А. И. Ятусевич, Х. Б. Юнусов, В. В. Максимович,
Д. Н. Федотов, Ш. А. Джаббаров, А. А. Сафаров,
В. Ф. Галат, М. В. Галат, О. Р. Билецкий,
А. В. Бублов, Ш. Э Эшматов, Т. И. Тайлаков,
Н. В. Синица, Г.Э. Дремач, О. Э. Ачилов.

# ПАРАЗИТАРНЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТРОПИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Самаркандский государственный университет ветеринарной медицины,
животноводства и биотехнологий
Учреждение образования

«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной
медицины»

# ПАРАЗИТАРНЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТРОПИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Под общей редакцией профессора, заслуженного деятеля науки
Республики Беларусь **А. И. Ятусевича;**
профессора, заслуженного деятеля животноводства Республики
Узбекистан **Х. Б. Юнусова**

**ИЗДАТЕЛЬСТВО "TURON NASHR"**
**Самарканд – 2024**

619.9:616
П18

**УДК: 619:616.9:636(075.8)**
**ББК: 48.73я73**
**П 18**

Паразитарные и инфекционные болезни тропических животных [Текст] : учебное пособие / А. И. Ятусевич, Х. Б. Юнусов, В. В. Максимович, Д. Н. Федотов, Ш. А. Джаббаров, А. А. Сафаров, В. Ф. Галат, М. В. Галат, О. Р. Билецкий, А. В. Бублов, Ш. Э Эшматов, Т. И. Тайлаков, Н. В. Синица, Г.Э. Дремач, О. Э. Ачилов.-Самарканд: «TURON NASHR» (Mirzo Abdullo Nur Savdo). 2024.-600 с

**Авторы:**
А. И. Ятусевич, Х. Б. Юнусов, В. В. Максимович, Д. Н. Федотов, Ш. А. Джаббаров, А. А. Сафаров, В. Ф. Галат, М. В. Галат, О. Р. Билецкий, А. В. Бублов, Ш. Э Эшматов, Т. И. Тайлаков, Н. В. Синица, Г.Э. Дремач, О. Э. Ачилов.

Паразитарные и инфекционные болезни тропических животных: учебное пособие / А. И. Ятусевич, Х. Б. Юнусов, В. В. Максимович, Д. Н. Федотов, Ш. А. Джаббаров, А. А. Сафаров, В. Ф. Галат, М. В. Галат, О. Р. Билецкий, А. В. Бублов, Ш. Э Эшматов, Т. И. Тайлаков, Н. В. Синица, Г.Э. Дремач, О. Э. Ачилов. – Ташкент : СамГУВМЖиБ, 2024. – 380 с.

В учебном пособии изложены особенности паразитарных и инфекционных болезней тропических и экзотических животных. Особое внимание уделено возбудителям, патогенезу и профилактике заразных болезней. Учебное пособие предназначено для слушателей повышения квалификации и переподготовки кадров, преподавателей факультетов ветеринарной медицины и диагностики, руководителей аграрных предприятий и животноводческих комплексов, врачей ветеринарной медицины, студентов (бакалавров), магистрантов и аспирантов (докторантов).

**УДК: 619:616.9:636(075.8)**
**ББК: 48.73я73**

**ISBN: 978-9910-9130-0-6**

SDVU Axborot-resurs markazi

**© А. И. Ятусевич, Х. Б. Юнусов, В. В. Максимович и др., 2024.**
**© TURON NASHR, 2024**

## СОДЕРЖАНИЕ


| | |
|---|---|
| **Глава 1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТРОПИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ** | **8** |
| **БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ЖИВОТНЫХ РАЗНЫХ ВИДОВ** | **8** |
| Сибирская язва (Anthrax) | 8 |
| Болезнь Аусски (Morbus Aujeszkyi) | 11 |
| Бруцеллёз (Brucellosis) | 15 |
| Туберкулёз (Tuberculosis) | 18 |
| Ящур (Aphtae epizooticae) | 20 |
| Бешенство (Rabies) | 23 |
| Лептоспироз (Leptospirosis) | 27 |
| Листериоз (Listeriosis) | 30 |
| Некробактериоз (Necrobacteriosis) | 33 |
| Ку-лихорадка (Q-febris) | 36 |
| Дерматофилёз (Dermatophillesis) | 38 |
| Микоплазмоз крупного рогатого скота (Mycoplasmosis) | 41 |
| Хламидиоз крупного рогатого скота (Chlamydophila abortus) | 44 |
| Оспа (Variola) | 47 |
| Пастереллёз (Pasteurellosis) | 50 |
| Сальмонеллёз (Salmonellosis) | 54 |
| Конго-Крымская геморрагическая лихорадка (Febris haevorrhagica crimiana) | 57 |
| Лихорадка долины Рифт (Рифт-Валли) (Febris Rift Valle) | 58 |
| Туляремия (Tularaemia) | 61 |
| **БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ** | 64 |
| Губкообразная эцефалопатия крупного рогатого скота (Bovina spongiform encephalopathy) | 64 |
| Кампилобактериоз крупного рогатого скота (Campylobacteriosis) | 67 |
| Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (Rhinotracheitis infectiosa bovum) | 70 |
| Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота (Dermatitis nodulares) | 73 |
| Инфекционный мастит крупного рогатого скота (Mastitis enzootica) | 75 |
| Маммиллит крупного рогатого скота (Bovine mammilitis) | 78 |
| Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота (Febris ephemera) | 80 |
| Болезнь Ибараки жвачных (Morbus Ibaraki) | 83 |
| Чума крупного рогатого скота (Pestis bovina) | 85 |
| Аденовирусная болезнь крупного рогатого скота (Bronchopneumonia adenoviralis vitulorum) | 88 |
| Инфекционный гидроперикардит жвачных (Hydropericarditis infectiosa) | 91 |
| Весселсборнская болезнь (Morbus Wesselsborni) | 93 |

Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (Bovine leucosis) 96
Паратуберкулёз жвачных (Paratuberculosis) 100
Папилломатоз крупного рогатого скота (Bovine papillomatosis) 103
Инфекционный кератоконъюнктивит крупного рогатого скота (Keratoconjunctivitis) 105
Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота (Coruza gangraenoza) 108
Повальное воспаление легких крупного рогатого скота (Pleuropneumonia contagiosa bovum) 111
Инфекционная агалактия овец и коз (Agalactia contagiosa) 113
Артрит-энцефалит коз (Caprine arthritis-encephalitis) 116
Энзоотический аборт овец (Abortus enzootica) 119
Эпидидимит овец (Epididymitis) 122
Меди-висна овец (Ovine progressive pneumonia) 125
Болезнь Найроби овец и коз (Morbus Nairobi) 128
Чума мелких жвачных (Pestis ovium et carparum) 131
Инфекционная плевропневмония коз (Pleuropneumonia infectiosa caprarum) 134
Скрепи овец и коз (Chesmus) 138
Аденоматоз овец и коз (Adenomatosis) 140
Брадзот овец и коз (Hepatitis infectiosa necrotica) 143
Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (Enterotoxaemia infectiosa anaerobica) 147
Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг (Schmallenberg virus) 150
Блютанг жвачных (Febris infectiosa catarrhalis ovium) 153
Чума верблюдов (Pestis camelorura) 156
**БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ** 159
Африканская чума свиней (Pestis afrikana suum) 159
Классическая чума свиней (Pestis suum) 163
Везикулярная болезнь свиней (Morbus vesicularis suum) 167
Везикулярная экзантема свиней (Exanthema vesicularis suum) 170
Эпидемическая (эпизоотическая) диарея свиней (Porcine epidemic diarrhoea suum) 173
Синдром «голубой глаз» свиней (Sindrome del ojoariul) 176
Грипп свиней (Influenzae suit) 179
Рожа свиней (Erysipelas suit) 182
Вирусный энцефалит Нипах (Disiase Nipah) 185
Репродуктивно-респираторный синдром свиней (Porcine reproductive and respiratory syndrome) 188
**БОЛЕЗНИ ОДНОКОПЫТНЫХ (НЕПАРНОКОПЫТНЫХ) ЖИВОТНЫХ** 192
Африканская чума лошадей (Pestis Africana equorum) 192
Инфекционный метрит лошадей (Metritis contaqiosa equorum) 194
Инфекционный энцефаломиелит лошадей (западный и восточный) 196

(Encephalinis virali equorum)
Вирусный артериит лошадей (Arteriitis viralis equorum) 200
Инфекционная анемия лошадей (Anemia infectiosa equorum) 203
Ринопневмония лошадей (Rhinopneumonia equorum) 207
Венесуэльский энцефаломиелит лошадей (Encephalomyelitis Equina) 210
Грипп лошадей (Grippus equorum) 213
Сап лошадей (Malleus) 216
Стрептококковая пиемия жеребят (Pyaemia streptococcalis equi leorum) 220
Мыт лошадей (Adenitis equorum) 223
Эпизоотический лимфангит лошадей (Lymhangoitis epizootika) 226

**Глава 2. ПАРАЗИТАРНЫЕ (ИНВАЗИОННЫЕ) БОЛЕЗНИ** 230

**ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ** 230
ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ (Piroplasmidoses) 235
Техасская лихорадка крупного рогатого скота (пироплазмоз крупного рогатого скота) 241
Тропический бабезиоз крупного рогатого скота (бабезиоз крупного рогатого скота, повальная гемоглобинурия) 244
Бабезиоз лошадей (пироплазмоз и нутталлиоз лошадей) 246
Бабезиоз овец и коз (пироплазмоз овец и коз) 249
Бабезиоз свиней (пироплазмоз свиней) 250
Бабезиоз собак (пироплазмоз собак) 251
Бабезиоз кошек 253
ТЕЙЛЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ (Theilerioses) 254
Африканская восточно-береговая лихорадка крупного рогатого скота (восточно-побережная лихорадка, лихорадка восточного побережья) 255
Коридорная болезнь 258
Лихорадка средиземноморского побережья (средиземноморская лихорадка, тропический тейлериоз, египетская лихорадка, тропический гондериоз) 260
Ложная береговая лихорадка (ложнобереговая лихорадка) 263
Тейлериоз овец и коз 264
**Лечение животных, больных пироплазмидозами** 266
**ЭГИПТИАНЕЛЛЕЗ** (Aegyptianellosis) 273
**МАЛЯРИЯ ПТИЦ** (Plasmodiosis) 275
**ЛЕЙКОЦИТОЗООЗЫ (Leucocytozooses)** 279
**ЭЙМЕРИОЗЫ (КОКЦИДИОЗЫ) (Eimerioses)** 282
**ТОКСОПЛАЗМОЗ (Toxoplasmosis)** 292
**БЕЗНОИТИОЗ (Besnoitiosis)** 296
**КРИПТОСПОРИДИОЗ (Cryptosporidiosis)** 299
**ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА** 308

(Trichomonosis)
**ТРИПАНОСОМОЗЫ** 311
Нагана 317
Гамбийская лихорадка (паранагана) (Paranagana) 321
Сума (Souma) 325
Трипаносомоз свиней 327
Сурра (Эль дебаб. Моори. Муррина. Маль де кадерас. Су-ауру. Дерренгадера. Несте-боба) (Surra) 329
Южноамериканский трипаносомоз (Болезнь чагаса. Болезнь шагаса. Трипаносомоз американский) 332
Дурина (Случная болезнь. Трипаносомоз однокопытных. Подседал) (Exanthema coitale paralyticum) 336
**Лечение животных, больных трипаносомозами** 338
**ЛЕЙШМАНИОЗЫ (Leishmanioses)** 341
**БОРРЕЛИОЗ ПТИЦ (трепонемоз, спирохетоз)** 350
**АНАПЛАЗМОЗ (Anaplasmosis)** 354
**АРАХНОЭНТОМОЗЫ** 359
**ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ** 360
**Меры борьбы с паразитиформными клещами** 365
**АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ** 368
Саркоптоз (Sarcoptosis) 368
Псороптоз (Psoroptosis) 370
Демодекоз (Demodecosis) 372
**Лечение больных животных и профилактика заболеваний, вызываемых акариформными клещами** 374
**БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ ОВОДОВ** 376
Гиподермоз крупного рогатого скота (Hypodermatosis) 376
Дерматобиоз (Dermatobiosis) 379
Эстроз (Oestrosis) 380
Цефалопиноз верблюдов (Cephalopinosis) 383
**МУХИ ЦЕЦЕ (Glossina morsitans)** 384
Меры борьбы с мухами цеце 392
**ТРОПИЧЕСКИЕ МИАЗЫ** 394
Лечение животных, больных миазами 402
Профилактика миазов 402
**ГНУС** 403
Меры борьбы с гнусом 418
**ГЕЛЬМИНТОЗЫ** 425
Фасциолёз (Fasciolosis) 439
Фасциолопсидоз (Fasciolopsidosis) 448
Дикроцелиоз (Dicrocoeliosis) 452
Эуритрематоз (Eurytrematosis) 457
Гетерофиоз (Heterophyosis) 460

Парагонимоз (Paragonimosis) 463
Парамфистомататозы (Paramphistomatatoses) 467
Шистосоматидозы (Schistosomatidoses) 474
Описторхоз (Opisthorchosis) 489
Эхинококкоз (Echinococcosis) 491
Цистицеркозы (финнозы) (Cysticercoses) 497
Спарганоз (Sparganosis) 502
**АНОПЛОЦЕФАЛЯТОЗЫ (Anoplocephalatoses)** 504
Мониезиоз (Monieziosis) 504
Стилезиоз (Stilesiosis) 508
Авителлиноз (Avitellinosis) 509
**Лечение животных, больных аноплоцефалятозами** 511
Трихинеллез (Trichinellosis) 513
Трихоцефалез (Trichocephalosis), синоним трихуроз (Trichurosis) 515
**ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ (Trichostrongylidoses)** 517
Гемонхоз (Haemonchosis) 521
Купериоз (Cooperiosis) 523
Остертагиоз (Ostertagiosis) 524
Трихостронгилёз (Trichostrongylosis) 526
Нематодироз (Nematodirosis) 527
Диагностика трихостронгилидозов 528
**Лечение животных, больных трихостронгилидозами** 529
Профилактика трихостронгилидозов 532
**АСКАРОЗ (Ascarosis)** 533
**НЕОАСКАРОЗ (Neoascarosis)** 538
**ДИКТИОКАУЛЁЗ (Dictyocaulosis)** 541
**ФИЛЯРИАТОЗЫ (Filariatoses)** 547
Онхоцеркозы (Onchocercoses) 547
Сетариоз (Setariosis) 551
Стефанофиляриоз (Stephanofilariosis) 553
Парафиляриоз (Parafilariosis) 555
Дипеталонематозы (Dipetalonematoses) 557
Дирофиляриоз (Dirofilariosis) 558
**Лечение животных, больных филяриатозами** 561
Профилактика филяриатозов 562
Дракункулёз (Dracunculosis) 563

# Глава 1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТРОПИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

## БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ЖИВОТНЫХ РАЗНЫХ ВИДОВ

### СИБИРСКАЯ ЯЗВА

(лат., англ. – *Anthrax*; синонимы: «огневик», «священный огонь», «персидский огонь»)

**Определение болезни.** Сибирская язва - остро протекающая инфекционная болезнь всех ви- дов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующаяся явлениями сепсиса, интоксикации и образованием карбункулов на различных участках тела.

**Историческая справка.** В 1876 г. Р. Кох выделил возбудителя сибирской язвы в чистой куль- туре и доказал способность его к спорообразованию. В 1877 г. Асколи разработал РП. В 1881 г. Л. Пастер предложил живую бациллярную вакцину для специфической профилактики болезни.

**Распространение.** Сибирская язва регистрируется на всех континентах, за исключением Ан- тарктиды, крайнего севера Американского и Евро-Азиатского континентов и немногочисленных островных территорий.

**Экономический ущерб.** Возникновение болезни сопровождается значительным экономиче- ским ущербом. Летальность при сибирской язве до 100%. Карантинные мероприятия предусматри- вают уничтожение молока, сжигание трупов и навоза от больных сибирской язвой животных, про- ведение специфической профилактики болезни и т. д. Болезнь имеет социальное значение.

**Этиология.** Возбудитель сибирской язвы – бактерия рода *Bacillus*, вид *Bacillus anthracis*. Это неподвижная, грамположительная, спорообразующая аэробная палочка длиной 3-10 мкм, толщиной 1-1,5 мкм. В мазках бациллы располагаются цепочками, одиночно или попарно. Свободные концы палочек закруглены, концы, обращенные друг к другу, как бы обрублены. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками и по Граму. Существует в вегетативной и споровой формах. Споры образуются при доступе кислорода и температуре 12-45°С. Микробы хорошо растут при 35-37°С на обычных питательных средах при pH 7,2-7,6. На МПА образуются характерные колонии. При вы- ращивании на средах, содержащих пенициллин, бациллы приобретают форму шаров. Этот феномен получил название «жемчужное ожерелье», и его учитывают при диагностике болезни.

Вегетативные формы возбудителя сибирской язвы чувствительны к высоким температурам, желудочному соку, антибиотикам. Споровые формы исключительно устойчивы во внешней среде и в отношении физических и химических факторов.

**Эпизоотологические данные.** К возбудителю восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, олени, верблюды, буйволы, слоны, бизоны, менее восприимчивы свиньи. Поражают- ся дикие копытные. Собаки, кошки и дикие плотоядные малочувствительны и заболевают только при заражении их большими дозами возбудителя. Источник возбудителя инфекции - больные жи- вотные, из организма которых микробы выделяются в окружающую среду с фекалиями, мочой и слюной. Факторы передачи - объекты внешней среды, контаминированные спорами, трупы живот- ных, павших от сибирской язвы, а также кожа, шерсть, кости. Болезни свойственна стационарность. Животные заболевают при пастьбе на территории, ранее неблагополучной по сибирской язве, при производстве земляных работ на этих участках. Основной путь заражения - алиментарный, чаще с кормами и реже - с водой. Возможен трансмиссивный и аэрогенный пути заражения.

Величина накопления возбудителя в почве и степень сохранения его в окружающей среде, а следовательно, характер развития и течения сибиреязвенного эпизоотического процесса зависят от физико-химических свойств почвы и метеорологических условий.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм при повреждении естественных барьеров (ра- ны, царапины кожи и слизистых оболочек). Характер течения и форма болезни зависят от места проникновения возбудителя, его вирулентности и резистентности организма. Бациллы, проникаю- щие в организм через царапины и раны, попадают в первую очередь в лимфатическую систему, ко- стный мозг и другие органы. Фиксируясь и размножаясь в элементах лимфоидно-макрофагальной системы, они образуют капсулы и вырабатывают агрессины, которые парализуют фагоцитарную деятельность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы. Агрессины, попадая в кровь животного, нейтрализуют общие защитные свойства организма, чем способствуют последующему бурному размножению микробов. Беспрепятственное размножение возбудителя вызывает в корот- кий срок тяжелую картину общей септицемии и гибель животного.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 6- 8 дней, в среднем 1-3 дня.

Различают две основные формы болезни - септицемическую и карбункулезную; по ло- кализации процесса - кожную (карбункулезную), кишечную, легочную и ангинозную (тонзилезную) формы. Сибирская язва протекает молниеносно (сверхостро), остро и подостро, а также хронически и абортивно. При молниеносном течении, которое регистрируют у крупного рогатого скота и овец, животное погибает внезапно. Если болезнь затягивается, появляются следующие симптомы: возбу- ждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность слизистой оболоч- ки, скрежет зубами. Животное делает резкие скачки или совершает манежные движения, внезапно падает, издает глухое мычание и в судорогах погибает. Длительность болезни - от нескольких минут до нескольких часов.

Симптомы при остром течении: температура тела - 41-42°С, мышечная дрожь, пульс 80-100 ударов в минуту, сердечные удары стучащие, дыхание ускоренное и прерывистое. Животное отка- зывается от корма, прекращается жвачка, усиливается жажда. Слизистая оболочка цианотична. У дойных коров снижается или прекращается лактация, стельные животные абортируют. Отмечают расстройство пищеварения, сопровождаемое метеоризмом кишечника, запорами или поносом. У лошадей наблюдают колики с выделением жидких кровянистых масс. Нередко примесь крови от- мечают и в моче. Животное запрокидывает голову на спину, иногда кладет ее на туловище или грудь и гибнет. Изо рта и носа выделяется кровянистая пенистая жидкость, из анального отверстия - кровь.

Подострое течение болезни характеризуется теми же признаками, но затягивается до 5-8 сут. с появлением отеков на разных участках тела. Хроническое течение проявляется прогрессирующим истощением, инфильтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов. Болезнь длится 2-3 мес. Абортивное течение наблюдают очень редко. Основ- ные признаки его - незначительное повышение температуры тела. Животное обычно выздоравлива- ет.

Карбункулезная форма может быть самостоятельной или сопутствовать септическому остро- му и подострому течению болезни. Карбункулы могут возникнуть в разных частях тела. Вначале появляются плотные, горячие и болезненные припухлости. Очень скоро они становятся холодными и безболезненными. На слизистой оболочке неба, щек, губ или прямой кишке появляются пузырьки размером с куриное яйцо. Из лопнувших пузырей выделяется темноватая жидкость, ткани по краям язвы некротизируются. Температура тела поднимается незначительно. Кишечная форма сопровож- дается высокой температурой тела и расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта (ко-лики, запор, сменяющийся поносом). Легочную форму (пневмонию, сопровождающуюся острым отеком легких) у животных наблюдают редко.

В отличие от других животных, у свиней болезнь протекает в виде ангины (тонзилезная фор- ма). Воспаление в области глотки сопровождается опуханием шеи. Глотание и дыхание при этом затрудняются. У свиней подозрение на сибирскую язву возникает чаще при послеубойном осмотре туши.

**Патологоанатомические изменения** характеризуются следующими признаками: труп вздут, окоченение отсутствует или слабо выражено, из естественных отверстий - кровянистое пенистое истечение, что дает основание не производить вскрытие трупа животного. При вскрытии: кровь темно-вишневого цвета, густая, несвернувшаяся (дегтеобразная); мышцы тела кирпично-красного цвета, дряблой консистенции; в брюшной и грудной полостях и в околосердечной сумке - большое количество серозно-геморрагического экссудата: селезенка и лимфатические узлы увеличены; лег- кие, печень, почки отечны,

гиперемированы и пропизаны точечными геморрагиями; кишечник гиперемирован и усеян точечными и полосчатыми кровоизлияниями темно-вишневого цвета. У сви- ней устанавливают геморрагический лимфаденит с поражением миндалин, подчелюстных, загло- точных, шейных и брыжеечных лимфатических узлов, и очаговые поражения в паренхиматозных органах и ограниченных участках кишечника.

**Диагностика.** Онована на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанато- мических изменений и результатов бактериологического исследования.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить эмфизематозный карбункул, пас- тереллез, злокачественный отек, брадзот, энтеротоксемию овец и пироплазмидозы. Решающее зна- чение имеют бактериологические исследования.

**Специфическая профилактика**. В результате переболевания у животных возникает стойкий и длительный иммунитет. Для активной иммунизации животных применяют сибиреязвенную жи- вую споровую вакцину. Иммунитет наступает через 10 сут. и длится до 1 года. Для пассивной им- мунизации используют гипериммунную сыворотку, а также гамма-глобулин.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Участки территории, на которых выявлены случаи заболевания животных, необходимо взять на строгий учет, независимо от года возникновения сибирской язвы. В неблагополучных пунктах всех животных с профилактической целью иммунизируют весной и осенью. При возникновении сибирской язвы больных изолируют и лечат гипериммунной противосибиреязвенной сывороткой, гамма-глобулином, антибиотиками, проводят общую и местную противовоспалительную терапию: подозрительных по заболеванию иммунизируют с последующим измерением температуры тела и наблюдением за животными в те- чение 10 дн.; трупы сжигают, проводят тщательную уборку и дезинфекцию помещений неблагополучной территории. На хозяйство накладывается карантин, который снимают через 15 сут. после последнего случая падежа или выздоровления животного.

## БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

(лат. – *Morbus Aujeszky*; англ. - *Pseudorabies Aujeszky's*; синонимы: ложное бешенство, «зудящая чума», «бешеная чесотка»)

**Определение болезни.** Болезнь Ауески - это остро протекающая болезнь всех видов домашних и диких животных, пушных зверей и грызунов, которая характеризуется поражением центральной нервной системы, органов дыхания и у всех видов животных, за исключением свиней, соболей и норок, болезнь проявляется зудом и расчесами на различных участках тела. Описаны случаи заболевания человека.

**Историческая справка, распространение**. Эта болезнь впервые

была описана в 1902 г. венгерским ученым А. Ауески (у быка, собаки, кошки) и им же была доказана ее вирусная природа. В настоящее время болезнь Ауески регистрируется повсеместно.

**Экономический ущерб** довольно значительный и складывается из падежа животных, снижения продуктивности, браковки туш, недополучения приплода, затрат на профилактику и ликвидацию болезни.

**Этиология.** Возбудитель относится к семейству герпесвирусов, роду герпесвирус. Это ДНК- содержащий вирус сферической формы, размером 180-190 нм. По иммунологическим свойствам схож с вирусом герпеса у человека. Обладает нейротропными и пневмотропными свойствами.

Культивируется на культуре клеток почек крупного рогатого скота и свиней, на которых вызывает цитопатогенное действие.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы кролики и кошки.

Во внешней среде вирус зимой сохраняется до 2-х месяцев, летом - до 3-х недель. При 100°С погибает в течение 1 минуты, 80°С – 3-4 минут, низкие температуры консервируют вирус. Навоз обеззараживается биотермически за 15-20 дней. В патматериале, продуктах убоя возбудитель способен сохраняться до нескольких лет.

Обычные дезсредства (за исключением карболовой кислоты и крезолина) инактивируют вирус.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы все виды млекопитающих, хладнокровные не болеют. У птиц возможно только экспериментальное заражение.

Из домашних животных наиболее восприимчивы поросята, летальность у которых достигает 100%, у других половозрастных групп летальность меньше.

Лошади, ослы, мулы болеют редко. Из пушных зверей наиболее восприимчивы норки, часто заболевание регистрируется у собак и кошек.

Очень широко болезнь Ауески распространена среди грызунов, которые во время миграции способствуют распространению вируса.

Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители. У свиней вирусоносительство длится до 2,5 лет.

Вирус выделяется из организма с носовой слизью, конъюнктивальными и влагалищными истечениями, молоком и мочой. В носовой слизи вирус обнаруживается еще в инкубационном периоде. Факторами передачи возбудителя служат необезвреженные боенские отходы, подстилка, предметы ухода и т. д. Механически вирус переносят птицы, собаки, кошки.

Заражение происходит алиментарно, возможно аэрогенно и внутриутробно.

Болезни свойственна стационарность, выражена сезонность, что совпадает с миграцией грызунов в животноводческие помещения.

Интенсивность эпизоотического процесса в свиноводческих и звероводческих хозяйствах – эпизоотия, у крупного рогатого скота –

спорадия.

Заболеваемость в свиноводческих хозяйствах, особенно у поросят, составляет 90-100%; у остальных видов животных меньше. Летальность у всех видов животных достигает 100%.

**Патогенез.** На месте внедрения идет быстрая репродукция вируса, после чего вирус нейролимфогенным путем проникает в головной мозг, где вызывает негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит, в результате чего развивается симптомокомплекс поражения нервной системы.

Расчесы у животных развиваются вследствие того, что в месте внедрения вирус изменяет химический состав кожи, в этих участках увеличивается содержание гистамина и ацетилхолина, которые вызывают раздражение, в результате чего развивается зуд. Затем лимфогенно и гематогенно вирус разносится по всему организму.

**Течение и симптомы болезни.** У свиней инкубационный период от 1 до 10 дней. Различают следующие формы: септическую, эпилептическую, оглумоподобную и смешанную. У поросят до 10-дневного возраста заболевание протекает в виде септицемии. Новорожденные поросята нежизнеспособные, плохо передвигаются, наблюдается спазм глотки, диафрагмы, и через 1-2 дня они погибают.

У поросят-сосунов и отъемышей с 10-дневного возраста до 3-4 месячного возраста заболевание протекает чаще в смешанной форме с признаками септицемии и менингоэнцефалита. При этом отмечают повышение температуры до 42°С, которая с появлением нервных признаков снижается до нормы. Из нервных признаков отмечают возбуждение или торможение, и в зависимости от этого заболевание может протекать в эпилептической или оглумоподобной форме. Гибель при этом происходит в течение 2-3 дней.

Эпилептическая форма – с виду здоровый поросенок внезапно возбуждается, стремится вперед, травмируется; зрачки расширены, отмечается дрожание глазного яблока, иногда косоглазие, повышенная рефлекторная возбудимость, судорожное сокращение шейных и жевательных мышц.

Оглумоподобная форма характеризуется признаками угнетения.

У свиней старших возрастных групп признаки выражены слабо, свиноматки могут абортировать, при этом плоды могут быть мумифицированными.

У крупного и мелкого рогатого скота отмечают схожие клинические признаки. Заболевание характеризуется признаками поражения центральной нервной системы и сильным зудом.

**Патологоанатомические изменения.** У всех животных (кроме свиней, норок и соболей) обнаруживаются расчесы, чаще всего в области головы. В этих местах подкожная клетчатка в состоянии серозно-геморрагического воспаления, отечна. Отмечается серозное воспаление регионарных лимфоузлов, острый катарально-геморрагический гастроэнтерит.

У поросят до 10-дневного возраста – кровоизлияния в органах дыхания и на серозных покровах, некрозы в селезенке, печени, миндалинах; острый катаральный гастроэнтерит, серозное воспаление

брыжеечных и бронхиальных лимфоузлов.

У поросят с 10 дней до 4 месяцев кроме вышеперечисленных изменений обнаруживают острую катаральную бронхопневмонию.

**Диагностика.** Диагностика осуществляется комплексно, с использованием эпизоотологического, клинического, патологоанатомического и лабораторного методов диагностики.

В лабораторию для исследования направляют голову или головной мозг, а также кусочки паренхиматозных органов.

В диагностике этой болезни решающее значение имеет биопроба. Разработаны также методы серологической диагностики – РП, РСК, РДП, РНГА, РИФ.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь необходимо дифференцировать от бешенства, чумы собак, сальмонеллёза, листериоза, болезни Тешена, африканской и классической чумы свиней, отравлений.

**Лечение.** Эффективного лечения не разработано. Можно применять гамма-глобулин; для подавления секундарной микрофлоры – антимикробные препараты. Из средств патогенетической и заместительной терапии применяют препараты кальция, глюкозу, различные витаминные препараты, особенно группы В.

**Специфическая профилактика.** Для пассивной иммунизации животных используется гамма-глобулин, а для активной специфической профилактики разработаны моно-, поливалентные, а так же ассоциированные живые и инактивированные вакцины для разных видов животных.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Общая профилактика базируется на соблюдении всех ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления животных.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным и накладывается карантин.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Трупы сжигают.

Переболевших животных отправляют на откорм и в последующем на убой. В этих помещениях ежедневно проводят очистку и дезинфекцию.

Подозреваемых в заражении иммунизируют. Навоз и подстилку обеззараживают биотермически. Проводят дератизацию, мероприятия по отлову бродячих собак и кошек.

Карантин снимают через месяц после последнего случая падежа, вынужденного убоя, при условии проведения заключительной дезинфекции и санитарного ремонта.

Вывоз молодняка после снятия карантина запрещается в течение года.

## БРУЦЕЛЛЁЗ

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

**Определение болезни.** Бруцеллёз – хронически протекающая инфекционная болезнь живот- ных и человека, характеризуется абортами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного молодняка и бесплодием.

**Историческая справка.** Впервые симптомы бруцеллёза у человека описал Мэртон в 1861 году, при заболевании английских солдат на о. Мальта. Возбудителя болезни обнаружил, выделил чистую культуру и изучил Д. Брюс в 1887 году. В 1920 году возбудителей болезни в честь заслуг Д. Брюса назвали бруцеллами.

**Распространение.** Бруцеллёз распространен во многих странах в Африке, Центральной и Южной Америке, в некоторых странах Азии и Европы.

**Экономический ущерб.** Болезнь наносит большой экономический ущерб, который определя- ется недополучением приплода вследствие абортов и снижением продуктивности у больных живот- ных.

**Этиология.** Бруцеллёз у крупного рогатого скота вызывает *Brucella abortus*; *Br. melitensis* вы- зывает болезнь у овец и коз; *Br. suis* - у свиней; *Br. neotomae* - у крыс; *Br. ovis* является возбудителем инфекционного эпидидимита баранов; Br. canis – бруцеллёза собак. Бруцеллы - мелкие неподвиж- ные бактерии, спор не образуют, грамотрицательны, растут на обычных питательных средах.

Бруцеллы к физическим и химическим факторам не устойчивы: в почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель сохраняет жизнеспособность до 4 месяцев, прямые солнечные лучи инактивируют за 3-4 часа, нагревание до 90-100°С - моментально.

**Эпизоотологические данные.** Чаще болеет крупный рогатый скот, свиньи, овцы, реже – ло- шади, верблюды и плотоядные.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Возбудитель выделяется из организма с абортированным плодом, околоплодными водами, истечениями из половых органов, с молоком, спермой, мочой и калом.

Заражение происходит алиментарным и половым путями, аэрогенный и контактный пути не имеют большого значения.

У крупного рогатого скота, свиней и овец бруцеллёз протекает в виде эпизоотии, заболевае- мость может достигать 60%.

**Патогенез.** Бруцеллы, попав в организм, вначале локализуются в лимфоузлах (фаза регионар- ной инфекции). При высокой резистентности организма дальнейшее развитие инфекционного процесса не происходит и организм освобождается от возбудителя.

При слабой сопротивляемости организма, у беременных животных бруцеллы, преодолев лимфоидный барьер, распространяются по всему организму, вызывая воспалительные процессы в различных органах. Размножение возбудителя в плодных оболочках сопровождается

нарушением питания плода, его гибелью и абортом.

Затем начинается латентная фаза болезни с локализацией возбудителя в вымени, лимфоузлах, в матке. Под влиянием беременности, различных стрессовых факторов может произойти активиза- ция инфекционного процесса с клиническим проявлением болезни.

**Течение и симптомы болезни**. Ведущим симптомом у беременных животных является аборт. У коров аборты чаще регистрируются во второй половине беременности, имеют место за- держание последа, приводящее к эндометриту и яловости, маститы, повышается температура тела. У быков чаще регистрируют эпидидимиты и артриты.

У овец и коз аборты регистрируют на 3 –5-м месяце беременности, реже - в более ранние сро-
ки.

Кроме абортов бруцеллёз у животных может проявляться бурситами, гигромами, артритами,
тендовагинитами.

У свиноматок передки аборты в первую половину супоросности. Животное через 7-10 дней после аборта может снова приходить в охоту. У свиноматок также часто наблюдаются абсцессы в подкожной клетчатке, парезы и параличи задних конечностей.

Бруцеллёз у лошадей характеризуется бурситами в области затылка и холки, которые сопро- вождаются некрозами хрящей, остистых отростков с образованием свищей.

**Патологоанатомические изменения**. У самок обнаруживают гнойно-катаральный метрит; абсцессы в печени, почках, селезенке: у самцов – гнойно-некротические очаги в семенниках и при- датках; у абортированных плодов: отеки подкожной клетчатки, скопление в брюшной и грудной полостях жидкости буро-красного цвета с фибрином, кровоизлияния на слизистых и серозных обо- лочках, некрозы в печени.

**Диагностика.** Основывается на анализе эпизоотологических данных, симптомов и патолого- анатомических изменений. Окончательная диагностика осуществляется на основании бактериологических или серологических исследований.

В лабораторию направляют абортированный плод или желудок плода с содержимым, кусочки печени, селезенки, семенники с придатками, измененные участки рогов матки и лимфоузлы, содержимое бурс, пробы молока. Одновременно в лабораторию направляют кровь или сыворотку аборти- ровавшего животного.

Бактериологическое исследование проводят в случае наличия у животных признаков, вызы- вающих подозрение на заболевание их бруцеллёзом. Абортированные плоды, поступившие в вете- ринарную лабораторию для исследования на трихомоноз, кампилобактериоз, сальмонеллёз, лептос- пироз, хламидиозный аборт, подлежат также обязательному исследованию на бруцеллёз.

Основной метод прижизненной диагностики бруцеллёза у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей – серологический: РА, РСК,

РДСК, РБП, ИФА. У собак и некоторых видов живот- ных может использоваться аллергическая проба.

Серологически повторно животных исследуют через 15-30 дней. коров - независимо от сроков стельности, овцематок и свиноматок - через 1-2 месяца после окота или опороса.

**Дифференциальная диагностика**. Бруцеллёз дифференцируют у крупного и мелкого рога- того скота от кампилобактериоза, хламидиоза, инфекционного эпидидимита, лептоспироза, листе- риоза, сальмонеллёза, незаразных болезней с симптомами аборта. У свиней – от классической чумы, парвовирусной болезни, лептоспироза, хламидиоза.

**Лечение**. Больные животные подлежат убою.

**Специфическая профилактика.** В ряде стран для специфической профилактики бруцеллёза используют живые вакцины из штаммов №19, № 82, PEV - 1 и др.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактика бруцеллёза вклю- чает постоянный контроль за перегруппировками, ввозом и вывозом животных, соблюдением ветеринарно-санитарных правил по содержанию, кормлению и эксплуатации животных. Всех живот- ных, ввезенных из других местностей, карантинируют в течение 30 дней с обязательным серологи- ческим исследованием на бруцеллёз.

В случае аборта у животного проводят бактериологические или серологические исследования для исключения бруцеллёза. Два раза в год крупный рогатый скот в плановом порядке исследуют на бруцеллёз серологическим методом.

При заболевании бруцеллёзом крупного рогатого скота ликвидацию болезни проводят путем убоя всего поголовья фермы (хозяйства) и санации животноводческих помещений.

При заболевании бруцеллёзом овец (коз) все неблагополучное поголовье вместе с приплодом подлежит убою. Остальное поголовье овец (коз) хозяйства исследуют серологически. Хозяйства считают оздоровленными от бруцеллёза после убоя неблагополучных по бруцеллёзу отар, при от- сутствии абортов бруцеллёзного происхождения в благополучных отарах, отрицательных результа- тов серологического исследования баранов и ярок.

Ликвидацию бруцеллёза у свиней на ферме с поголовьем до 12 тыс. животных проводят пу- тем убоя всего поголовья. Супоросных маток сдают на убой после окончания опороса и отъема по- росят. На комплексах с поголовьем более 12 тыс. убою подвергается все поголовье неблаго- получных технологических групп, секторов (блоков) или свинарников.

SDVU Axborot-resurs markazi
Inv № 172 719

## ТУБЕРКУЛЕЗ

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

**Определение болезни.** Туберкулез - хронически протекающая инфекционная болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся образованием в органах и тканях специфических узелков – туберкулов.

**Историческая справка.** Возбудителя болезни в 1882 году открыл Р. Кох. Он также разрабо- гал методику изготовления туберкулина. В 1924 году А. Кальмет и С .Герен изготовили вакцину БЦЖ.

**Распространение.** Болезнь имеет распространение во многих странах мира за исключением Европы и Северной Америки.

**Экономический ущерб.** Туберкулез наносит большой экономический ущерб вследствие снижения продуктивности у больных животных.

**Этиология.** Возбудителями туберкулеза у животных являются патогенные микобактерии: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. avium*. *M. bovis* вызывает заболевание у крупного рогатого скота, свиней, норок, маралов и человека. M. tuberculosis патогенен для человека и свиней. *M. avium* вызывает за- болевание у птиц, может вызывать туберкулезоподобные лимфодениты у свиней.

Микобактерии представляют собой неподвижные, спор и капсул не образующие палочки. Микобактерии обладают высокой устойчивостью во внешней среде. До 5-ти лет микобакте-

рии сохраняются в почве; до 1,5 лет – в навозе, подстилке; в воде – до 10 месяцев; в фекалиях, на пастбищах, замороженном мясе – до года; в масле, сырах – до 10 месяцев.

В молоке при нагревании до 85$^0$С возбудитель погибает через 30 минут, а при кипячении – через 5 минут.

Из дезинфицирующих веществ наиболее эффективными являются 3% щелочной раствор формальдегида и 5% растворы хлорсодержащих препаратов.

**Эпизоотологические данные.** Туберкулезом чаще всего болеют крупный рогатый скот, свиньи, птица. Восприимчивы к туберкулезу более 55 видов млекопитающих животных и более 25 ви- дов птиц.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, реже - чело- век. Микобактерии из организма выделяются с мокротой, фекалиями, молоком, редко - с мочой и спермой. Факторами передачи служат воздух, корма, вода, подстилка, навоз и другие контаминиро- ванные возбудителем предметы. Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным пу- тями. Туберкулез среди животных распространяется медленно, протекает в виде энзоотий, заболе- ваемость может достигать 40-80%.

**Патогенез.** Микобактерии, попав в организм, на месте внедрения вызывают специфическое воспаление с образованием специфических узелков (туберкулов), в центре которого располагаются некротическая

творожистая масса, микро-, макрофаги и гигантские клетки, затем - лимфоциты. Во- круг узелка формируется соединительно-тканная капсула. Узелки могут сливаться между собой, образуя крупные туберкулёзные фокусы.

Если возбудитель попадает в кровь, то происходит генерализация инфекционного процесса с образованием туберкулов в различных органах и тканях.

**Течение и симптомы болезни**. В настоящее время туберкулёз клинически не проявляется. Плановые аллергические исследования позволяют выявлять больных животных на ранних стадиях болезни, когда клинические признаки не успевают развиться.

**Патологоанатомические изменения**. Патологоанатомические изменения при туберкулёзе у животных характеризуются наличием в различных органах и тканях туберкулов, которые находятся преимущественно в легких, средостенных, бронхиальных и брыжеечных лимфоузлах.

**Диагностика**. Прижизненная диагностика туберкулёза у животных заключается в проведе- нии туберкулинизации - аллергической пробы.

У крупного рогатого скота проводится внутрикожная проба с туберкулином для млекопи- тающих. Раствор туберкулина вводят в подготовленный участок средней трети шеи в объеме 0,2 мл. Учет реакции проводят через 72 часа. Реакция считается положительной при утолщении кожной складки на месте введения туберкулина на 4 мм и более, на 3 мм – неопределенной, на 2 мм и менее
– отрицательной.

У свиней применяют одновременно ППД-туберкулин для млекопитающих и ППД-туберкулин для птиц. Туберкулины вводят внутрикожно в области наружной поверхности уха, отступив 2 см от основания, в дозе 0,2 мл. Учитывают реакцию через 48 часов. Реагирующим считают животное, ес- ли на месте введения туберкулина образовалась припухлость.

Козам, овцам туберкулин вводят в кожу нижнего века в дозе 0,2 мл. Реакцию учитывают через 48 часов. Реагирующим считают животное, у которого на месте введения туберкулина образовалась припухлость.

Верблюдам туберкулин вводят в кожу брюшной стенки, собакам, волкам - в области внут- ренней поверхности бедра или локтевой складки, дельфинам - в кожу спины в области переднего ласта, кошкам - в области внутренней поверхности уха, обезьянам, сумчатым, пушным зверям (нор- кам, песцам, лисицам) - в верхнее веко. Доза туберкулина – 0.2 мл. Учет реакции через 48 часов. Реа- гирующим животное считают при образовании ощутимой припухлости в месте введения туберку- лина.

Животных с наиболее выраженными реакциями подвергают диагностическому убою. При отсутствии характерных патологоанатомических изменений от убитых животных отбирают матери- ал для бактериологического исследования.

В лабораторию направляют лимфатические узлы: заглоточные,

подчелюстные, бронхиальные, средостенные, портальные, брыжеечные; кусочки органов с подозрительными на туберкулез изме- нениями.

Бактериологическое исследование материала включает микроскопию, выделение чистой культуры и заражение лабораторных животных.

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

**Специфическая профилактика**. Вакциной БЦЖ прививают пушных зверей. Для других ви- дов животных средств специфической профилактики нет.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения туберкулеза необходимо: соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных; крупный рогатый скот дважды в год, свиней - один раз в год подвергать аллергическому исследованию; регулярно проводить профилактическую дезинфекцию помещений.

При установлении туберкулеза у крупного рогатого скота в благополучной местности оздо- ровление неблагополучных ферм проводят путем сдачи на убой всех животных.

Если заболело небольшое поголовье (до 10%), то животных каждые 30-45 дней исследуют ал- лергическим методом. Реагирующих животных сдают на убой. При получении отрицательного ре- зультата аллергического исследования по стаду, проводят два контрольных исследования с интерва- лом в 6 месяцев.

Молоко (сливки) от больных коров обеззараживают кипячением и используют в корм живот- ным, а от остальных животных – обеззараживают пастеризацией при 90 $^0$ С в течение 5 минут.

Телят от больных коров сдают на убой, от остальных коров - доращивают, а затем подвергают убою. При заболевании свиней туберкулезом всех животных неблагополучной фермы сдают на убой. Лошадей, мелкий рогатый скот исследуют аллергически каждые 60 дней, до получения отри- цательного результата по всей группе животных. Реагирующих животных сдают на убой.

## ЯЩУР

(лат. - *Aphtae epizooticae*, англ.- *Foot- and-Mouthdisease*)

**Определение болезни.** Ящур - высококонтагиозная остропротекающая болезнь парнокопыт- ных животных, а также мозоленогих (верблюдов), характеризующаяся лихорадкой, образованием афт и эрозий на слизистых оболочках (преимущественно ротовой полости) и бесшерстных участках кожи. Ящуром болеют люди, наиболее восприимчивы дети.

**Историческая справка.** Первое упоминание о ящуре в литературе сделано итальянским уче- ным Д. Фракасторо в 1546 году. Немецкие исследователи Леффлер и Фрош (1897) установили ви- русную природу ящура. Множественность типов вируса ящура определили французские

ученые Карре и Валле в 1922 году. Попытки специфической профилактики ящура у животных описаны в 1781 году.

**Распространение.** По данным МЭБ, ежегодно в мире 10-80 стран являются неблагополуч- ными по ящуру.

**Экономический ущерб.** Экономический ущерб от ящура значительный в связи с его быст- рым и широким распространением, снижением продуктивности животных, гибелью молодняка, большими затратами на карантинные мероприятия.

**Этиология.** Вирус ящура РНК-содержащий, относится к семейству *Picornaviridae*, роду *Aph- tovirus*. В настоящее время известно 7 серологических типов вируса: (A, O, C, Sat-1, Sat -2, Sat -3 и Asia-1). Каждый тип имеет определенное количество подтипов (вариантов).

Вирус ящура можно поддерживать серийными пассажами на естественно восприимчивых животных или лабораторных животных (морские свинки, белые мышата- сосуны, крольчата). Наи- более чувствительны к вирусу первичнотрипсинизированная культура клеток почки коровы, овцы, свиньи и перевиваемой линии ВНК-21, JBRS-2, JFFA-3, СПЭФ и др.

Вирус ящура относительно устойчив к действию физических и химических факторов. Высо- кие температуры губительно действуют на вирус, низкие - консервируют его. Длительное время возбудитель сохраняется в мясных и молочных продуктах. Хорошее дезинфицирующее действие на вирус оказывают 2-3% растворы гидроксида натрия и калия, а также формальдегида и другие дез-средства.

**Эпизоотологические данные.** Ящуром могут болеть все млекопитающие животные, кроме однокопытных. Источники возбудителя инфекции - больные животные и вирусоносители. Их выделения, полученные от них сырые продукты, а также контаминированные корм, вода, помещения и другие объекты внешней среды являются факторами передачи. Переносить возбудителя на значи- тельное расстояние могут невосприимчивые животные – собаки, кошки, лошади, домашняя и дикая птица и др. Пути заражения различны – через поврежденную слизистую оболочку рта, кожу и аэро- генно, при совместном содержании больных и здоровых животных. Болезни свойственна сезон- ность, в некоторых случаях стационарность. Ящур протекает в виде эпизоотий или панзоотий. Ле- тальность у крупного рогатого скота – 0,2-0,5%, а при злокачественном течении – до 50%, а иногда – до 100%.

**Патогенез.** Попадая в организме животного на чувствительные клетки, вирус адсорбируется и проникает в них, где освобождается от нуклеиновой кислоты. Синтез новой нуклеиновой кислоты и формирование нового зрелого вируса начинается через 80-90 мин. после адсорбции. Затем вирус проникает в соседние клетки, лимфу, кровь, распространяется по всему организму и в средних сло- ях эпителия слизистых оболочек или на безволосых участках эпидермиса образуются афты.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период при ящуре - от 2 до 7, а иногда до 14- 21 дня. На месте репликации вируса развивается воспаление, сопровождающееся повышением тем- пературы тела, слюнотечением, хромотой и образованием афт с последующей их эрозией. Различа- ют доброкачественное и злокачественное течение ящура. У молодняка чаще наблюдают септиче- ское развитие болезни, заканчивающееся летально.

**Патологоанатомические изменения.** Специфическими признаками при ящуре у крупного и мелкого рогатого скота являются афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости, реже - кожи межкопытной щели, венчика, молочной железы, носового зеркальца. Афты могут обнаружи- ваться на слизистой рубца, реже - ануса и влагалища и, в виде исключения, на коже туловища. У свиней афты в ротовой полости находят редко, чаще их регистрируют на коже пятачка, венчика и межкопытной щели.

**Диагностика.** Основана на анализе клинико-эпизоотологических данных, патологоанатоми- ческих изменений и результатов лабораторных (серологических и вирусологических) исследований. При этом необходимо учитывать разнообразие симптомов: от ярко выраженных с характерным слюнотечением и афтозным поражением бесшерстных участков кожи (рта, вымени, конечностей) до стертых, не обнаруживаемых визуально; высокую летальность и широкий круг восприимчивых жи- вотных - поражаются, как правило, все парнокопытные и не болеют однокопытные; высокую сте- пень и быстрое распространение болезни. При подозрении на ящур от больных или павших живот- ных берут афты с языка (крупный рогатый скот), с пятачка или вымени (свиньи), с кожи межкопыт- ной щели или венчика (овцы). Патологический материал с сопроводительным письмом нарочным отправляют в специализированную лабораторию. Выделение и идентификацию вируса проводят с использованием ELISA (иммуноабсорбционный ферментный анализ), VN (реакция вируснейтра- лизации), а также CF (реакция связывания комплемента) и PCR (полимеразная цепная реакция).

**Дифференциальный диагноз.** Для дифференциации ящура от других подобных везикуляр- ных болезней имеется ряд средств и методов, позволяющих в короткий срок поставить диагноз и определить не только болезнь, но также тип и вариант вируса. При этом необходимо исключить ве- зикулярный стоматит, везикулярную болезнь и экзантему свиней, ослу, афтозные стоматиты неза- разной этиологии, некробактериоз и копытную гниль.

**Лечение.** За исключением стран, где ящур имеет значительное распространение, больных животных не лечат.

**Специфическая профилактика.** Животные, переболевшие ящуром, приобретают невоспри- имчивость к повторному заражению до 4 лет. Однако при попадании вирусов ящура других типов животные могут болеть повторно. Раньше считали, что иммунитет при ящуре стерильный. В по- следние годы многими исследователями доказано

сохранение вируса в организме переболевших животных до года и более.

Для активной иммунизации животных с профилактической целью используют инактивиро- ванные моно- и поливалентные вакцины, приготовленные из вируса, выращенного в культурах кле- ток, на эпителии языка крупного рогатого скота или в организме 2—3-дневных крольчат. Вакцины применяют согласно наставлениям. Иммунитет наступает через две недели с длительностью у мо- лодняка до 3, у взрослых - до 6 мес.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Мероприятия по профилактике и ликвидации ящура базируются на недопущении попадания вируса ящура в благополучные по этой болезни хозяйства или государства.

В настоящее время в различных странах в зависимости от эпизоотической обстановки, гео- графических условий, методов ведения животноводства, уровня развития и др. используют три ос- новные системы мероприятий по профилактике и ликвидации ящура:

1. Профилактическая иммунизация не проводится, а в случае возникновения ящура – убой всех восприимчивых животных в очаге без проведения вакцинаций (stamping out - «чистый метод борьбы»).

2. Профилактическая иммунизация не проводится, а в случае возникновения ящура проводит- ся убой животных с осуществлением кольцевой вакцинации (вакцинация животных, находящихся на территориях вокруг эпизоотического очага).

3. Систематическая вакцинация животных в определенных зонах, а при возникновении ящура
- убой больных и кольцевая вакцинация.

## БЕШЕНСТВО

(лат., англ. – *Rabies*)

**Определение болезни.** Бешенство – особо опасная остропротекающая, вирусная болезнь теп- локровных животных всех видов, возбудитель передается главным образом через укус больного жи- вотного, характеризующаяся признаками поражения ЦНС и заканчивающаяся летально.

**Распространение.** Бешенство регистрируется на всех континентах земного шара (за исключе- нием Антарктиды, Австралии и Новой Зеландии) и установлено у животных, относящихся более чем к 30 видам. Ежегодно в мире погибает от бешенства свыше 50 тыс. человек и более 1 млн жи- вотных.

**Экономический ущерб.** Ущерб, наносимый бешенством, складывается из прямых потерь от гибели, уничтожения больных и подозреваемых в заражении животных, затрат на проведение диаг- ностических исследований, карантинирование, вакцинацию людей и животных, борьбу с природ- ным бешенством путем пероральной вакцинации диких плотоядных.

**Этиология.** Вирус бешенства относится к семейству *Rabdoviridae*,

роду *Lyssavirus*, РНК- содержащий. Большинство частиц вируса (вирионов) имеет форму пули с одним круглым и одним плоским концом. Длина и диаметр вирусных частиц вариабельны и имеют размеры в среднем 180 х 75 нм. По биологическим свойствам вирус бешенства относится к нейротропным. Вне организма животного вирус не размножается. В организме больного животного вирус накапливается главным образом в сером веществе центральной нервной системы.

Вирус термолабилен (при температуре 60°С разрушается через 5-10 мин.), но устойчив к низ- ким температурам. Высушивание убивает вирус через 10-14 дней, в трупе павшего животного со- храняется до 15 дней. Быстро инактивируется дезинфицирующими растворами шелочей и кислот, относительно устойчив к фенолу и йоду.

**Эпизоотологические данные.** К вирусу бешенства восприимчивы все теплокровные. Наибо- лее восприимчивы лисица, шакал, волк. Признана высокая чувствительность кошек и крупного ро- гатого скота, средняя - собак, овец, коз, лошадей и приматов, низкая - птиц. Особенностью совре- менной эпизоотической ситуации является формирование природных очагов бешенства, непосред- ственно связанных с преобладающими видами дикой фауны и спецификой географических зон и ландшафтов.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители за 3-8 дн. до появления клинических признаков болезни. Вирус выделяется в основном со слюной и может отсутствовать в крови, моче, молоке больного животного.

От больного животного здоровому возбудитель передается путем прямого их контакта, в ос- новном через укус, однако заражение возможно и при ослюнении пораженной кожи или слизистых оболочек. Алиментарный и аэрогенный пути заражения в принципе возможны, но не играют суще- ственной роли.

Рост числа вспышек заболеваемости в очагах характеризуется периодичностью (через каждые 2-3 года), что объясняется колебаниями урожайности зерновых культур, изменением численности грызунов и диких плотоядных. Для бешенства характерна сезонность, что связанно с особенностями биологического цикла диких плотоядных, увеличивающими контакт между животными: осенне- зимний (молодняк покидает семейные участки и меняет в конкурентной борьбе места обитания) и зимне-весенний (период спаривания).

Бешенство в настоящее время протекает в виде спорадических случаев. Летальность - 100%.

**Патогенез.** При попадании в организм восприимчивого животного, вирус непродолжительное время находится в месте внедрения. Затем он по центростремительным нервным волокнам проника- ет в спинной, а затем - в головной мозг. В центральной нервной системе репликация вируса проис- ходит почти исключительно в нейронах. Затем вирус из мозга передвигается по центробежным нервным путям в слюнные железы, где и размножается в нервных узлах. После дистрофии нервных клеток вирус выходит в проток слюнных желез и на поверхность слизистой оболочки рта, контами- нирует слюну. Накапливаясь в

значительном количестве в ЦНС, вирус повышает ее возбудимость и происходит развитие симптомокомплекса болезни.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период при бешенстве продолжается от 2-3 недель до нескольких месяцев.

Наиболее типичные симптомы бешенства наблюдают у собак. При типичном развитии болез- ни у собак можно выделить две формы: буйную и паралитическую, или тихую. При буйной форме различают 3 стадии: продромальную, или меланхолическую; стадию возбуждения, или маниакальную, и паралитическую. Одна стадия в другую переходит незаметно и у каждого животного по-своему.

Во время первой стадии изменяется поведение животного. Собака становится раздражитель- ной или прячется по темным углам. Состояния угнетения и оживления сменяются резко. Животное не откликается на зов или становится очень ласковым, лает без причин. Аппетит извращен, живот- ное иногда отказывается от корма, но заглатывает разные предметы (камни, куски дерева, солому и др.), иногда глотает с трудом. Водобоязни (гидрофобии) у собак нет, напротив, она проявляет жела- ние пить, но проглотить ей удается очень мало. Дефекация и мочеиспускание затруднены, фекалии жидкие, в них находят посторонние предметы. Слюнотечение усиливается.

Через 1-3 дня наступает стадия возбуждения, которая продолжается 3-4 дня. Приступы ярости сменяются состояниями депрессии. Во время приступов ярости животное кусает и удерживает пал- ку, которую ему протягивают, а если находится в клетке, то кусает прутья, повреждая себе слизи- стую оболочку рта и даже ломая зубы. Животное становится агрессивным, стремится убежать. Блу- ждая, собака пытается кусать людей и животных, голос у нее становится хриплым, после лая она продолжительно воет.

Незаметно болезнь переходит в третью стадию, во время которой появляются параличи. Из-за паралича мышц гортани лай становится еще более хриплым и сопровождается тем же характерным продолжительным воем. Может наступить паралич глотки, языка, нижней челюсти, мышц тазового пояса. Температура тела сначала повышается на 1-3 °С, затем снижается и к концу болезни стано- вится ниже нормы. Животное погибает из-за удушья вследствие паралича дыхательного центра.

Паралитическая форма бешенства характеризуется ранним появлением параличей и отсутст- вием стадии возбуждения, что обусловливает сокращение продолжительности болезни на 2-3 дня.

Болезнь у животных других видов может проявляться по-разному и представлять более или менее характерную картину. Так, у кошек чаще наблюдают буйную форму, при которой они хрипло мяукают, нападают, кусаясь и царапаясь, на других животных, особенно на собак, а также на чело- века, стремятся убежать из дома. Болезнь продолжается 3-6 дн.

У лошадей наблюдают буйную форму: они падают и поднимаются, кусают ухаживающих за ними или окружающих людей, стремятся убежать, спотыкаются о препятствия. Паралич начинается с тазовых

конечностей и медленно прогрессирует. Болезнь продолжается 4-6 дн.

Признаки бешенства у крупного рогатого скота те же, что и у лошадей. Больное животное очень агрессивно, оно рвет привязь и нападает на других животных своего вида и собак, бодая или даже кусая их. Мычание хриплое, сильное и продолжительное. У овец и коз бешенство протекает почти так же, как у крупного рогатого скота.

У свиней тоже наблюдают буйную форму, при которой отмечают беспокойство, возбужден- ное состояние, агрессивность по отношению к другим животным и человеку.

Бешенство у домашних птиц регистрируют очень редко, и то главным образом в природных условиях вследствие укуса млекопитающих.

Из диких животных наиболее тяжело болезнь протекает у волков. Агрессивность их сильно выражена, они нападают на животных и людей даже в населенных пунктах.

Чаще всего бешенство наблюдают у лисиц. Болезнь сопровождается необычным поведением, потерей чувства страха, из-за чего их принимают за домашних животных.

Случаи бешенства описаны у шакала, дикого кабана, оленя, медведя, льва, антилопы и др.

Крысы тоже иногда играют немалую роль в эпизоотическом процессе.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших от бешенства животных истощены, имеются следы укусов и расчесов, волосы взъерошены и смочены слюной. Отмечают застойную гиперемию во внутренних органах. Желудок пуст, у плотоядных могут быть разные несъедобные предметы, признаки катарального воспаления слизистой оболочки желудка и тонких кишок, иногда кровоизлияния. Головной мозг отечен с кровоизлияниями. При гистоисследовании устанавливают диффузный энцефалит.

**Диагностика.** Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических данных и результа- тов лабораторных исследований. В лабораторию направляют труп или голову животного. Приме- няют МФА для выявления антигена в мозговой ткани. В мазках-отпечатках, обработанных антира- бической сывороткой или гамма-глобулином, меченым флуоресцирующим красителем, видны све- тящиеся зеленоватые гранулы. Биопробой на белых мышах и кроликах устанавливают окончатель- ный диагноз на бешенство. Рекомендуемые тесты – ELISA (иммуноабсорбционный ферментный анализ), VN (реакция вируснейтрализации).

**Дифференциальная диагностика.** Бешенство дифференцируют от болезни Аусски, чумы плотоядных, инфекционного энцефаломиелита лошадей и токсикозов.

**Специфическая профилактика.** Эффективные методы лечения при бешенстве отсутствуют, поэтому первостепенное значение приобретает специфическая профилактика.

Для изготовления антирабических вакцин в настоящее время в различных странах использу- ются следующие аттенуированные штаммы: Парижский штамм Пастера, PV-11 или PM, CVS, Flury Lep,

Flury Hep, Kelev, Era, Sad B-19, Внуково, Щелково-51, С-80, 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ, КМИЭВ- 94 и др. Все применяемые в профилактике бешенства антирабические вакцины делятся на живые и инактивированные. В настоящее время для парентеральной вакцинации животных в основном при- меняются инактивированные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Борьба с бешенством осуществля- ется объединенными усилиями ветеринарной, медицинской и коммунальной служб, органов лесно- го хозяйства, охраны природы, охотничьих и хозяйственных организаций в соответствии с дейст- вующими ветеринарно-санитарными правилами.

Животных, заболевших бешенством, убивают, а трупы уничтожают (сжигают). Людей, быв- ших в контакте с больным животным, необходимо немедленно направлять в медучреждение на кон- сультацию.

## ЛЕПТОСПИРОЗ

(лат, англ. – *Leptospirosis*, синонимы: инфекционная желтуха, иктерогемоглобинурия)

**Определение болезни.** Лептоспироз - инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, гемоглобинурией, желтухой (кроме свиней), абортами, маститами, рождением слабого или мертвого приплода, геморрагическим диатезом, некрозом кожи и слизистых оболочек, атонией желудочно-кишечного тракта.

**Историческая справка.** Впервые подробно описал лептоспироз у человека немецкий врач А. Вейль в 1886 году, а двумя годами позже в России – Н.П. Васильев. В знак признания заслуг обоих ученых болезнь назвали – болезнь Васильева-Вейля. Возбудителя болезни открыл японский ученый Р. Инадо в 1914 году.

**Распространение.** Заболевание регистрируется во всех странах мира.

**Экономический ущерб.** Складывается из недополучения приплода вследствие абортов, мер- творождения; гибели новорожденных животных.

**Этиология.** Возбудителями болезни являются патогенные лептоспиры: *L. Interrogans*. Имеет- ся 23 серологические группы лептоспир, включающие более 200 сероваринтов. Лептоспиры име- ют вид тонких серебристых нитей, которые совершают непрерывное колебательно-вращательное и поступательное движение.

Устойчивость лептоспир во внешней среде невысокая, однако в воде стоячих водоемов и поч- ве они сохраняются длительное время. Чувствительны к антибиотикам, особенно к стрептомицину.

**Эпизоотологические данные.** Лептоспирозом болеют многие виды животных, но чаще свиньи и крупный рогатый скот, особенно молодняк.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и лептоспироносители. Гры- зуны являются пожизненными

лептоспироносителями. Выделяется возбудитель во внешнюю среду с мочой, реже - с другими секретами и экскретами.

Факторами передачи являются контаминированные лептоспирами вода, корма, почва, под- стилка и т. д.

Заражение происходит алиментарно, трансплацентарно, аэрогенно и половым путем.

Заболеванию свойственна стационарность и природная очаговость. которые обусловлены длительным лептоспироносительством домашними и дикими животными. особенно грызунами. За- болевание протекает в виде энзоотии.

**Патогенез.** Возбудитель, попав в организм, быстро проникает в кровь, где интенсивно раз- множается. Через 5-7 дней в сыворотке крови появляются антитела, которые разрушают лептоспир с высвобождением эндотоксинов. Под их действием разрушаются эритроциты, нарушается пороз- ность сосудов, что приводит к развитию основных патологических процессов.

**Течение и симптомы болезни.** У молодняка крупного рогатого скота острое течение лептос- пироза характеризуется лихорадкой, анемией, желтухой, атонией преджелудков, конъюнктивитом, некрозами кожи, поносом, судорогами, мочой темно-красного цвета. У коров наблюдаются аборты.

При подостром и хроническом течении указанные признаки выражены слабее.

Сверхострое течение характеризуется лихорадкой, возбуждением, анемией, желтухой, гемо- глобинурией, 100% летальностью в течение 12-24 часов.

У супоросных свиноматок заболевание проявляется массовыми абортами в последнюю треть супоросности, рождением мертвых или нежизнеспособных поросят и развитием агалактии.

У хряков болезнь протекает бессимптомно.

У поросят – лихорадка, неуверенная походка, судороги, понос, иногда рвота, слезотечение, за- стойная гиперемия кожи в области ушей, живота, задних конечностей, хвоста. Может быть некроз кожи кончиков ушей и хвоста. Желтушность у свиней отсутствует.

У других видов животных заболевание проявляется теми же симптомами, что и у жвачных.

**Патологоанатомические изменения**. Наиболее характерные атологоанатомические измене- ния: желтуха (кроме свиней); некрозы кожи; нефрозо-нефрит; геморрагический диатез; гемоглоби- нурия; неизменеиная селезенка; зернистая дистрофия печени и миокарда.

**Диагностика.** Диагноз на лептоспироз основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследо- ваний.

Лабораторная диагностика лептоспироза предусматривает проведение бактернологических или серологических исследований. В лабораторию направляют трупы мелких животных, абортиро- ванные плоды целиком или сердце, паренхиматозные органы, транссудат грудной и брюшной по- лостей, мочевой пузырь и желудок с

содержимым; при жизни для исследования от животных берут кровь и мочу. Материал должен быть взят и исследован в течение 6 часов в летнее и 10-12 часов - в зимнее время.

Кровь берут не менее чем от 50, а мочу исследуют не менее чем от 100 животных. Повторное взятие крови при необходимости проводят через 7-10 дней у тех же животных.

Микроскопическое исследование патологического материала проводят для обнаружения па- тогенных лептоспир; выделение культуры лептоспир проводят посевом на питательные среды. Сероргруповую принадлежность лептоспир определяют в реакции микроагглютинации (РМА) или ПЦР, биологическую пробу ставят на 2 золотистых хомячках или 2 молодых кроликах. Серологиче- ские исследования заключаются в постановке РМА с сывороткой крови.

**Дифференциальный диагноз**. Лептоспироз у крупного рогатого скота дифференцируют от бруцеллеза, пироплазмидозов, кампилобактериоза, хламидиоза и листериоза; у свиней - от репродуктивно-респираторного синдрома, парвовирусной инфекции, хламидиоза, бруцеллеза, колибакте- риоза; у лошадей - от инфекционного энцефаломиелита и инфекционной анемии.

**Лечение.** Эффективным средством при лептоспирозе является стрептомицин и некоторые другие антибиотики. Как средство специфического лечения применяют гипериммунную сыворот- ку.

**Специфическая профилактика**. Восприимчивых животных иммунизируют поливалентны- ми или ассоциированными вакцинами.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения заболевания животных лептоспирозом ввозить племенных животных можно только из благополучных хозяйств и при отрицательных результатах серологических исследований. Следует проводить плановые серо- логические исследования животных на лептоспироз, исследование грызунов на лептоспироз, иссле- дование воды из открытых водоемов, профилактическую иммунизацию восприимчивых животных.

При установлении диагноза на лептоспироз проводят клинический осмотр и выборочную тер- мометрию. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, лечат и сдают на убой. Клинически здоровых животных - иммунизируют. Через 7-10 дней вакцинированных живот- ных обрабатывают в течение 4 дней стрептомицином в дозе 10 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. Проводят текущую дезинфекцию и дератизацию.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию кипятят и используют в корм животным.

Хозяйство считают оздоровленным после проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, получения отрицательных результатов серологических исследований сыворотки крови и микроскопии мочи животных.

## ЛИСТЕРИОЗ

(лат., англ. – *Listeriosis*; синонимы: болезнь реки Тигр, «силосная» болезнь)

**Определение болезни.** Листериоз - инфекционная болезнь животных, протекающая с при- знаками поражения центральной нервной системы, явлениями сепсиса, абортами и маститами. Бо- лезнь может протекать в форме бессимптомного носительства. Восприимчив к возбудителю листе- риоза и человек.

**Историческая справка.** В 1892 г. Lucet описал септическую болезнь кроликов, протекающую с поражением дыхательных путей, отеком легких и сильным увеличением селезенки. Им была вы- делена подвижная грамположительная бактерия, которую он назвал *Bact. septicaemia cuniculi*. После работ Маррея, Уэбба и Суэна началось систематическое изучение этой болезни. Выделенному мик- роорганизму они дали название *Bact. monocitogenes*. В 1940 году Пири предложил именовать возбу- дителя болезни *Listeria monocytogenes*, в честь выдающегося микробиолога Листера, что и было ут- верждено Международной классификационной комиссией.

**Распространение.** Листериоз распространен по всему земному шару. Зарегистрирован в бо- лее чем 50 странах мира и во всех странах СНГ.

**Экономический ущерб** может быть значительным и слагается из летальности животных, снижения продуктивности, абортов, а также затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Из- за восприимчивости человека к возбудителю листериоза болезнь имеет и социальную значимость.

**Этиология.** Возбудитель листериоза *Listeria monocitogenes* - полиморфная грамположитель- ная подвижная палочка с закругленными концами. Спор и капсул не образует, длина ее 0,6-2 мкм, ширина - 0,3-0,5 мкм. Встречаются кокковидные, ововидные и нитчатые формы. Известны и фильт- рующиеся формы листерий. Факультативные аэробы растут на обычных питательных средах (оп- тимум pH - 7,0-7,4) и в широком диапазоне температур от минус 1 до плюс 46,5°С, оптимальная температура роста - 36-38 °С. Свойство листерий размножаться при 4°С используют при выделении из загрязненного материала. У листерий сложная антигенная структура: известно 15 соматических термостабильных О-антигенов и 5 жгутиковых термолабильных Н-антигена.

Листерии отличаются высокой устойчивостью в окружающей среде. В почве, навозе, прудо- вой воде они сохраняют жизнеспособность до года, в сене - до 20 дн., в мясокостной муке - [illegible] мес., в комбикорме - до 7 мес. в трупах грызунов - [illegible] мес. Основным местом обитания листерий счита- ют почву, богатую гумусом, и относят листериоз к сапрозоонозам. Они могут размножаться в по- верхностных слоях силосной массы. Листерии чувствительны к ряду антибиотиков, сульфанила- мидным препаратам и обычным дезсредствам.

**Эпизоотологические данные.** К листериозу восприимчивы все виды домашних (чаще боле- ют овцы, реже - крупный рогатый скот, свиньи, лошади) и многие виды диких животных, грызуны, домашняя (куры, гуси, утки) и дикая птица. Наиболее восприимчивы молодые и беременные жи- вотные. Источник возбудителя инфекции - больные животные и листерионосители, выделяющие их в окружающую среду с абортированными плодами и истечениями из половых путей, носа, с фека- лиями, мочой и молоком. Здоровые животные, как правило, заражаются алиментарным путем при поедании контаминированного листериями корма, возможно и аэрогенное заражение при попада- нии возбудителя в дыхательные пути и на конъюнктиву. Бактерии могут передаваться иксодовыми, гомазовыми клещами, а также кровососущими насекомыми.

Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде, носительство листерий грызунами, до- машними и дикими животными, птицей, клещами, вшами обусловливает стационарность этой бо- лезни.

Листериоз протекает в виде спорадических случаев и энзоотии, реже в виде эпизоотии. Ле- тальность, особенно у молодняка, достигает 40-80%.

**Патогенез.** В зависимости от ворот инфекции листерии распространяются в организме гема- тогенным, лимфогенным и нейрогенным путями. При септической форме, которую наблюдают ча- ще у молодняка, возбудитель заселяет все органы и ткани организма, вызывая дегенеративные из- менения в паренхиматозных органах. Нервная форма проявляется менингоэнцефалитом, при этом листерий обнаруживают только в головном и спинном мозге, особенно часто - в продолговатом. У беременных животных листерии вызывают гибель плодов и аборты. Инфекционный процесс может развиваться без клинического проявления. Патогенное действие листерий связано с выделением ими экзо- и эндотоксинов.

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

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период при листериозе - в пределах 7-30 дн. Овцы заболевают, как правило, в стойловый период. Заболеваемость овец в отарах от 1-6 %, летальность - 76—100%. У взрослых овец чаще отмечают нервную форму болезни. Наблюдают об- щее угнетение, отсутствие аппетита, светобоязнь, истечение серозно-слизистой жидкости из носа. Животные совершают круговые движения; отмечают судороги, нарушение зрения, дрожь, парезы и параличи, неестественное искривление шеи. У ягнят чаще регистрируют септическую форму болез- ни: высокая температура тела, общее угнетение, снижение аппетита, поносы.

У крупного рогатого скота болезнь проявляется отсутствием

аппетита, повышением темпера- туры тела, у коров - снижением удоя, атонией преджелудков, потерей зрения. Нередко отмечают нервные явления, судороги, коматозное состояние, иногда аборты.

Септическую или нервную форму болезни регистрируют у свиней. При первой отмечают ли- хорадочное состояние, слабость, затрудненное дыхание, кашель, синюшность кожи ушей, живота, поносы. Нервная форма характеризуется возбуждением, движением назад, атаксией, парезами тазо- вых конечностей, искривлением туловища.

**Патологоанатомические изменения** при листериозе не характерны и зависят от формы и длительности течения болезни. При нервной форме отмечают гиперемию сосудов, отечность мозга и мозговых оболочек с наличием кровоизлияний, в субдуральном пространстве и полостях желу- дочков мозга - скопление жидкости (иногда гнойного характера), обнаруживают также размягчен- ные участки и абсцессы в мозговой ткани. Изменения при септической форме наблюдают в парен- химатозных органах (гиперемия и отек легких, кровоизлияния на эндо- и эпикарде; печень, почки, селезенка, лимфатические узлы увеличены, полнокровны, содержат множественные кровоизлияния и некротические узелки). Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта с признаками воспале- ния, точечными и полосчатыми кровоизлияниями. У беременных животных наблюдают изменения в матке, характерные для метритов.

**Диагностика.** Диагноз на листериоз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, бактериологических и серологических исследований. Высевы проводят из головного мозга, паренхиматозных органов, трубчатой кости, абортированных плодов и др. Для выявления листерио- носителей сыворотки крови животных исследуют в РА, МФА, РСК, РНФ.

**Дифференциальная диагностика.** Листериоз следует дифференцировать от бешенства, бо- лезни Ауески, энцефаломиелита овец, ценуроза, эстроза, рожи свиней, болезни Тешена, гиповита- минозов и кормовых отравлений. Решающее значение имеют бактериологические, вирусологиче- ские и серологические методы диагностики.

**Специфическая профилактика.** Переболевшие животные приобретают относительный им- мунитет, который можно преодолеть большими дозами вирулентных листерий. Для профилактики болезни применяют сухую живую вакцину из штамма АУФ.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Мероприятия направлены на ох- рану благополучных хозяйств от заноса в них листерий и проведение ограничительных и оздорови- тельных мероприятий в очаге инфекции. Всех животных неблагополучной фермы обследуют кли- нически с измерением температуры тела: животных с нервной формой листериоза убивают, а по- дозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Остальное поголовье иммунизируют. Животно- водческие помещения дезинфицируют. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

## НЕКРОБАКТЕРИОЗ

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

**Определение болезни.** Некробактериоз – зооантропонозная, природно-очаговая инфекцион- ная болезнь сельскохозяйственных животных, проявляющаяся преимущественно гнойно- некротическим поражением дистальных участков конечностей. слизистых оболочек пищеваритель- ного тракта и паренхиматозных органов.

**Историческая справка.** Болезнь под различными названиями описана с середины XIX в. сначала у овец и позднее - у животных других видов. Возбудителя впервые выделил Р. Кох (1881) из изъязвлений роговицы барана при оспе, а подробно описал его Ф. Леффлер (1884). Долгое время палочку некроза, обнаруживаемую при некробактериозе, считали сопутствующим микроорганиз- мом. В 1932 г. А.Г. Ревнивых было окончательно доказано ее этиологическое значение.

**Распространение.** Болезнь распространена повсеместно особенно у крупного рогатого скота.

**Экономический ущерб**, причиняемый некробактериозом, весьма значительный. Ежегодно выбраковывается большое количество высокопродуктивных племенных животных, нарушается план воспроизводства и комплектования стада, снижаются экономические показатели отрасли. Нек- робактериоз имеет и социальное значение, так как к возбудителю восприимчив человек.

**Этиология.** Возбудителем некробактериоза является *Fusobacterium necrophorum.* Это обли- гатный анаэроб, представляет собой грамотрицательную, неподвижную, не образующую спор и капсул полиморфную палочку, способную принимать различные формы. Для бактерий характерна неравномерная окрашиваемость обычными анилиновыми красками.

Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ. Возбуди- тель некробактериоза культивируют (температурный оптимум - 36-37,5$^0$ С, pH среды - 7,4-7,6) в ана- эробных условиях. Он хорошо растет на среде Китт-Тароцци с глюкозой.

Возбудитель продуцирует несколько факторов патогенности: экзо- и эндотоксины – лейкоци- дин, некротоксин, гемолизин, цитоплазматический токсин, и ряд ферментов – лецитиназу, гиалуро- нидазу и др.

Возбудитель некробактериоза является постоянным обитателем кишечника животных. Он со- храняется в почве до 60 дней зимой и до 30 дней летом, в воде – 15 дней, в моче – 10-15, в навозе – 30-60, в патологическом материале - 25-30 дней.

Он слабоустойчив к антибиотикам, физико-химическим факторам и дезинфицирующим сред- ствам.

**Эпизоотологические данные.** К возбудителю некробактериоза восприимчивы многие виды домашних и диких животных. Наиболее восприимчивы олени, мелкий и крупный рогатый скот. Ес- тественная среда обитания возбудителя - желудочно-кишечный тракт здоровых

животных. Во внешнюю среду он выделяется со слюной, мочой и фекалиями. Возбудитель передается через поч- ву, подстилку, корма, предметы ухода за животными. Заражение происходит по типу раневой ин- фекции, через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Возможен и аутогенный путь зараже- ния. В неблагополучных хозяйствах возбудитель, многократно пассируясь через организм воспри- имчивых животных, контаминирует почву, подстилку, сточные воды, и в результате создается при- родный очаг инфекции. Заболевание протекает в виде спорадических случаев или энзоотии.

Тяжело протекает инфекционный процесс у животных на откорме, что связано с высокой кон- центрацией их на ограниченном пространстве без движений, повышенным травматизмом и особен- ностями кормления.

Заражению и распространению болезни способствуют травмы конечностей (при содержании на решетчатых полах, пастьбе по стерне, среди кустарников, перегонах по каменистому грунту, не- своевременной или неумелой расчистке копыт и т. д.), а также содержание животных в переувлаж- ненных условиях (повышенные осадки, антисанитарные условия содержания, использование забо- лоченных пастбищ и пр.). Заболевание может возникнуть и как вторичная инфекция.

**Патогенез.** Проникая через раны, ссадины на коже копыт, туловища или слизистых оболочек ротовой полости или кишечника, возбудитель вызывает поражение тканей в местах внедрения или, разносясь по организму, создает вторичные некротические очаги в различных органах, создавая с помощью токсинов и ферментов благоприятную среду для своего размножения.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период в среднем несколько дней. Течение болезни зависит от локализации патологического процесса. У взрослых животных некробактериоз проявляется чаще поражением конечностей и начинается с покраснения и отека кожи в области вен- чика, мякишей и межкопытной щели. Выделяется вначале серозный экссудат, постепенно перехо- дящий в гнойный. В этот период может повышаться температура тела, заметно угнетение, снижение аппетита, отсутствие жвачки. У коров снижаются удои, отмечается прогрессирующая хромота. Больная конечность опухает, становится горячей и болезненной. При прогрессировании патологиче- ского процесса образуются язвы, гнойные свищи в области венчика и стенки копыт, наблюдаются некротический распад тканей суставной капсулы, связок, сухожилий, поражение костей (остит, ос- тиомиелит) вплоть до отпадения фаланг пальцев.

Могут поражаться слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и внутренние органы.

Клинические признаки при этом не характерны (энтериты, пневмонии и т. д.). У телят некробакте- риоз характеризуется в основном поражением кожи и слизистых оболочек пищеварительного тракта (полости рта, пищевода, желудка, кишечника) в виде некротизированных пленок. При

этом у жи- вотных повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, отмечаются сильное угнетение, слюнотечение, неприятный запах и гнойные выделения изо рта, носа, диарея, и через 1-2 нед. наступает гибель при септических явлениях.

**Патологоанатомические изменения.** В зависимости от клинических признаков болезни, по- мимо поражений кожи и конечностей, находят некротические язвы на слизистых оболочках носовой и ротовой полостей, глотки, пищевода, желудка, кишечника, половых органов. Во внутренних орга- нах, чаще в печени, а также в легких, почках, селезенке, подкожной клетчатке и мышцах обнаруживают абсцессы и некротические очаги.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические и патологоанатомиче- ские признаки болезни. Решающее значение имеет бактериологический метод диагностики, вклю- чающий микроскопию, выделение культуры возбудителя и биопробу.

**Дифференциальная диагностика.** При дифференциальной диагностике необходимо исклю- чить ящур, вирусную диарею, копытную гниль у овец, травмы копыт, стоматит и дерматит.

**Специфическая профилактика.** Переболевание животных некробактериозом не сопровож- дается формированием у них стойкого иммунитета. Специфическая профилактика эффективна только при условии всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни. Отдельные вакцины об- ладают лечебным эффектом.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Необходимо предохранять живот- ных от травматизма (своевременно обрабатывать раны, пуповину у телят, родовые пути у коров при патологических отелах и т. д.), создавать надлежащие ветеринарно-санитарные условия содержания, особенно при отелах, регулярно очищать и дезинфицировать животноводческие помещения, оборудовать места водопоев, выгульных дворов, летних лагерей, перегонов, проводить мелиоративные работы на пастбищах и др. Следует регулярно осматривать, расчищать и обрезать копыта, прово- дить профилактические ножные ванны.

В неблагополучном по некробактериозу хозяйстве больных животных изолируют и лечат. При поражении конечностей после тщательной хирургической обработки с лечебной, а остальных с профилактической целью пропускают через ножные ванны с 5-10%-ным раствором формальдегида или 10%-ным раствором медного купороса с интервалом 5-7 дней. При поражениях кожи и слизи- стых оболочек местно применяют различные антисептические и дезинфицирующие вещества в виде растворов, суспензий, мазей, присыпок. Для общего лечения используют антибиотики. В помеще- ниях проводят дезинфекцию хлорной известью, растворами едкого натра (4-5%) или формальдегида (5%). Навоз подвергают биотермической обработке.

## КУ-ЛИХОРАДКА

(лат. - *Q-febris*; *Q–fever*; синонимы: квинслендская лихорадка, коксиеллез)

**Определение болезни** Ку-лихорадка - природно-очаговая болезнь домашних и диких живот- ных, птиц и человека, характеризующаяся преимущественно бессимптомным течением, в клиниче- ски выраженных случаях - кратковременной лихорадкой, конъюнктивитами, абортами, маститами и снижением продуктивности.

**Историческая справка.** Впервые болезнь у человека описал английский врач S. Derrick. Воз- будителя болезни изучали H. Burnet и I. Freeman. В дальнейшем возбудителя болезни назвали *Rick- ettsia burnetii*, а в 1947 году - *Coxiella burnetii*.

**Распространение.** Болезнь регистрируется преимущественно в Австралии, странах Африки, Азии и Америки.

**Экономический ущерб.** Заболевание наносит значительный экономический ущерб вследст- вие абортов, бесплодия, гибели новорожденных животных, снижения продуктивности.

**Этиология.** Возбудителем болезни является бактерия *Coxiella burnetii*, обладающая уникаль- ными свойствами: сочетает облигатный внутриклеточный паразитизм и размножение путем бинар- ного деления со спорогенезом. Возбудитель может иметь кокковидную, палочковидную или нитевидную формы, размером 0,2-0,5Х0,25 мкм, аэроб, продуцирует гемолизин и токсические вещества, сходные с бактериальными токсинами.

Культивируется в желточном мешке куриных эмбрионов, к экспериментальному заражению чувствительны морские свинки и белые мыши.

Устойчивость возбудителя во внешней среде относительно высокая. Коксиеллы в фекалиях, молоке и воде при +4°С сохраняются более года. В масле, сыре сохраняются до 46 суток, мясе – до 30 дней, в навозе – до года. Выдерживают нагревание до +90°С в течение 1 часа, но гибнут за 1 мин. при +100°С.

Возбудитель чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда и к большинству дезинфи- цирующих веществ в 2-3% концентрации.

**Эпизоотологические данные.** Болеют Ку-лихорадкой крупный и мелкий рогатый скот, сви- ньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби.

Характерной особенностью болезни является природная очаговость. Существует два типа оча- гов инфекции – первичные природные и вторичные - антропургические. Природная очаговость длительное время поддерживается инфицированными клещами, мышевидными грызунами и пти- цей.

Возбудители способны спонтанно инфицировать человека, 70 видов млекопитающих, 50 ви- дов птиц и более 50 видов различных клещей, а также десятки видов вшей и блох.

Источником возбудителя инфекции являются больные и

переболевшие животные, выделяю- щие возбудителя длительное время (до 2-х лет), а в природных очагах - клещи и грызуны.

Инфицированные животные выделяют возбудителя с кровью, слюной, мочой, калом и молоком.

Факторами передачи возбудителя могут быть контаминированные возбудителем вода, корма, животное сырье (кожа, шерсть, мясо, молоко).

Заражение в естественных условиях животных и человека происходит трансмиссивным пу- тем через укусы клещей, а также аэрогенно и алиментарно. Контактный путь заражения возможен при совместном содержании больных и здоровых животных. Особую опасность представляют ин- фицированные сторожевые собаки, которые заражаются при поедании плацент или через укусы клещей, и выделяющие возбудителя с мочой и калом.

**Патогенез.** При трансмиссивном пути заражения возбудитель попадает в кровь напрямую или после накопления в воротах инфекции, затем локализуется в легких, лимфоузлах, молочной железе, семенниках и беременной матке. Размножаясь, возбудитель вызывает воспалительные процессы в органах и тканях с образованием некротических фокусов, абсцессов, глубоких дистрофических изменений в паренхиматозных органах и тканях. Продукты жизнедеятельности возбудителя обуслов- ливают сенсибилизацию организма, которая проявляется аллергической реакцией.

**Течение и симптомы болезни.** У коров болезнь протекает чаще бессимптомно и таких жи- вотных можно выявить серологическими исследованиями.

Клинические признаки характеризуются кратковременной лихорадкой (в течение первых 3-5 дней), абортами во второй половине стельности, бронхопневмонией, нефритом, маститами (у быков - орхитами), конъюнктивитами, снижением молочной продуктивности.

У овец и коз болезнь проявляется абортами в последнюю треть беременности или рождением нежизнеспособного приплода. Реже наблюдают ринит, конъюнктивит, бронхопневмонию, мастит и прекращение молокоотдачи.

Ку-лихорадка у лошадей чаще всего проявляется бронхитом, который может осложняться эм- физемой легких.

**Патологоанатомические изменения.** Гибель животных от Ку-лихорадки наступает обычно при осложнении болезни. Наиболее характерными изменениями для Ку-лихорадки считают: некро- тические очаги в печени; множественные серовато-белые узелки в вымени, легких, регионарных лимфоузлах.

**Диагностика.** Постановка диагноза основана на анализе клинических и эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика Ку-лихорадки включает: выявление специфических антител в сы- воротке крови животных и грызунов в РДСК с использованием антигена из возбудителя I фазы; обнаружение и

идентификацию возбудителя болезни в патологическом материале от грызунов и сельскохозяйственных животных, а также от клещей, собранных в природном очаге, путем поста- новки биологической пробы и микроскопии мазков.

**Дифференциальная диагностика.** Ку-лихорадку дифференцируют от хламидиоза, бруцелле- за, пастереллёза и листериоза.

**Лечение.** Животных, больных Ку-лихорадкой, лечат тетрациклином и его производными. Внутрь дают хлортетрациклин, внутримышечно - окситетрациклин и тетрациклин из расчета 25-30 мг/кг массы животного 2-3 раза в сутки до выздоровления и после него еще три дня. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

**Специфическая профилактика.** В некоторых странах применяют инактивированные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Основной профилактической мерой является плановая дератизация и дезинсекция животноводческих помещений, пастбищ, мест хранения кормов. Необходимо регулярно проводить диагностические исследования животных с це- лью выявления носителей возбудителя болезни.

В неблагополучных по Ку-лихорадке хозяйствах проводят клинический осмотр животных неблагополучной фермы и серологические исследования. Клинически больных и положительно реагирующих в РДСК животных изолируют и лечат. Для отелов и окотов оборудуют специальные изолированные помещения, где ежедневно проводят дезинфекцию. Последы, мертворожденные плоды, подстилку и навоз сжигают.

Молоко от клинически больных животных обеззараживают кипячением в течение 5 минут и используют в корм животным. Молоко от клинически здоровых животных, без нарастания титров антител в их сыворотке крови, пастеризуют и вывозят на молокозавод.

Текущую дезинфекцию проводят каждые 5 дней 2% раствором натрия гидроокиси, 2% рас- твором формальдегида, раствором хлорной извести с содержанием 3% активного хлора.

## ДЕРМАТОФИЛЁЗ

(лат. - *Dermatophillesis*, англ. – *Lumpywool strawberry foot rot*; синонимы: микотитический дерматит)

**Определение болезни.** Дерматофилёз – хронически протекающая инфекционная болезнь жи- вотных многих видов, характеризующаяся экссудативно-некротическим дерматитом и потерей про- дуктивности.

**Историческая справка.** Впервые болезнь описал Saceghem в 1915 году у крупного рогатого скота в Конго. Возбудителя болезни он назвал *Dermatophilus congolensis*.

**Распространение.** Дерматофилёз наиболее широко распространен

в тропических странах Африки, Австралии и Латинской Америки.

**Экономический ущерб.** Определяется гибелью заболевших и убоем переболевших живот- ных, снижением продуктивности, снижением качества шкур и щерсти. В последнее время болезнь зарегистрирована в США, Англии, Германии, Швейцарии, Болгарии, Венгрии, Норвегии и других странах.

**Этиология.** Возбудителем болезни является *Dermatophilus congolensis*. Актиномицет растет в виде мицелия, представляющего собой длинные нити. По мере созревания мицелий делится продольными и поперечными перегородками, в которых возбудитель находится в кокковой форме. Кокки созревают, увеличиваются в размере и превращаются в зооспоры.

Культивирование возбудителя на питательных средах, содержащих кровь или сыворотку кро- ви с повышенным углекислым газом, сопровождается ростом мицелия, а при доступе кислорода наблюдается рост кокков. На среде Сабуро возбудитель не растет.

Зооспоры весьма устойчивы во внешней среде: в сухой почве сохраняются до 4 месяцев, в некротизированной ткани - до 2 лет, в лиофильно высушенном состоянии – до 8 лет.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность при нагревании до 45$^0$С, но быстро погибает при замораживании.

Дерматофилы очень чувствительны к антибиотикам, сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам, дезинфицирующим средствам.

**Эпизоотологические данные.** Болеют домашние животные - крупный и мелкий рогатый скот, лошади, буйволы, верблюды, свиньи, ослы, мулы, кошки, собаки; дикие животные - антилопы, жирафы, тигры, обезьяны, серны, многие виды грызунов.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные. Заражение происходит контактным путем, через поврежденную кожу. Способствуют возникновению и распространению болезни травмы кожи, высокая температура и влажность воздуха.

Летальность у крупного рогатого скота может достигать 20%, а у овец – до 60%.

**Патогенез.** Возбудитель, попав в раны на коже, прорастает, гифы распространяются в эпи- дермис и обусловливают воспалительный процесс. На коже образуются струпья из пораженного эпителия и воспалительного экссудата. Затем струпья отторгаются, а второй слой эпидермиса вновь поражается с образованием толстых многослойных корок.

**Течение и симптомы болезни.** Дерматофилез у животных характеризуется дерматитом. Вна- чале на коже головы, шеи, лопаток появляются мелкие папулы, которые можно обнаружить пальпа- цией. Выделяющийся экссудат склеивает волосы в пучки, которые напоминают малярную кисть. В дальнейшем папулы сливаются, появляются струпья, после отторжения которых обнажаются кро- воточащие поверхности. На месте отторгнутых струпьев образуются новые, которые увеличиваются в размере и утолщаются.

У крупного рогатого скота в зависимости от тяжести поражений различают ихтиозную, вер- рукозоподобную и лепроидную формы болезни. Ихтиозная форма характеризуется образованием толстых некротических корок, напоминающих панцирь; веррукозная – шиповатым кератитом, а при лепроидной струпья имеют плотную консистенцию, а очаги поражения локализуются в области мягких тканей. При поражении кожи конечностей развивается слоновость.

У овец поражения кожи располагаются по всему телу. При поражении кожи конечностей раз- вивается «земляничная болезнь ног». На участках с длинной шерстью, выделяющимся экссудатом шерсть сваливается, и эту форму болезни называют «комковатая шерсть».

Болезнь у свиней характеризуется образованием кровавo-черных струпьев на коже головы, ушей, живота.

У лошадей дерматофилез проявляется экссудативным дерматитом, при осложнениях – язвами, панарицием, слоновостью.

**Патологоанатомические изменения.** Не характерны.

**Диагностика.** Диагноз на дерматофилез основывается на анализе эпизоотологических дан- ных, симптомов болезни и результатов бактериологического исследования.

Возбудителя в материале обнаруживают световой микроскопией мазков-отпечатков с внут- ренней поверхности корок, окрашенных по Граму или непрямой ИФ.

Выделение культуры возбудителя проводят путем посева материала на кровяной или сыворо- точный агар.

Биопробу ставят на кроликах или морских свинках путем внутрикожного введения суспензии патматериала.

**Дифференциальная диагностика.** При постановке диагноза на дерматофилез необходимо исключить трихофитию, оспу, контагиозную эктиму, чесотку, демодекоз, нодулярный дерматит и дерматиты неинфекционного происхождения.

**Лечение.** Вначале проводят местное хирургическое лечение, которое заключается во вскры- тии абсцессов, удалении некротизированных тканей, с последующей обработкой раневой поверхно- сти растворами антисептических средств, антибиотиками или сульфаниламидными препаратами.

Общее лечение заключается в применении антибиотиков. Мелкий рогатый скот купают в ван- нах с раствором медного купороса 1:500; 0,2 – 0,5% раствором сульфата цинка; 1% раствором алю- мокалиевых квасцов.

**Специфическая профилактика.** В сыворотке крови больных и переболевших животных вы- являются специфические антитела в высоких титрах, которые не защищают животных от повторно- го заболевания. Вакцины для специфической профилактики болезни не разработаны.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для охраны животноводческих предприятий от заноса возбудителя болезни необходимо приобретать животных в благополучных местностях.

Ввезенных животных необходимо карантинировать в течение 30 дней с тщательным клиническим осмотром и пальпацией кожи, проведением серологических исследований. Перед пе- реводом таких животных в основное стадо проводят обработку кожного покрова инсектицидными препаратами.

В период лета кровососущих насекомых кожный покров животных обрабатывают инсекти- цидными препаратами не реже одного раза в 10 дней.

При установлении дерматофилеза в хозяйстве всех животных тщательно осматривают, больных изолируют и лечат. Клинически здоровых животных через 8 -10 дней обрабатывают растворами инсектицидных препаратов. Особенно эффективными являются инсектицидные средства, содержащие химические вещества противоклещевого действия.

Переболевших животных переводят в группу откорма с последующим убоем на мясо или сра- зу сдают на убой.

Трупы животных уничтожают сжиганием или обеззараживают биотермически. Молоко, по- лученное от животных неблагополучной фермы, обеззараживают пастеризацией или кипячением.

В животноводческих помещениях проводят дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию.

## МИКОПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
(лат., англ. - *Mycoplasmosis*)

**Определение болезни.** Микоплазмоз – контагиозная болезнь, характеризующаяся поражени- ем верхних дыхательных путей, серозно-катаральным воспалением легких, серозных покровов, кератоконъюнктивитами, артритами у молодняка, абортами у беременных животных, эндометритами, маститами и рождением мертвого или нежизнеспособного маловесного приплода.

**Историческая справка.** Впервые сообщение о повальном воспалении легких (ПВЛ) крупно- го рогатого скота было сделано в 1699 году. Инфекционная природа микоплазмоза крупного рога- того скота была установлена в 1765 году.

**Распространение.** Микоплазмоз крупного рогатого скота регистрируется во многих странах мира, в том числе и на территории Республики Беларусь.

**Экономический ущерб** при микоплазмозе крупного рогатого скота складывается из падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности больных животных, снижения качества получаемой продукции, на проведение специфической и общей профилактики, мероприятий по ликвидации бо- лезни.

**Этиология.** Возбудитель болезни – микоплазмы, относящиеся к семейству *Mycoplasmataceae*, роду Mycoplasma. Микоплазмы - это свободноживущие прокариотические микроорганизмы. По уровню структурной организации они занимают промежуточное положение

между вирусами и бак- териями. Микоплазмы хорошо окрашиваются по Романовскому-Гимзе и Динсу, грамотрицательны. Микоплазмы устойчивы к действию низких температур, в замороженном состоянии сохраняются до 1 года. При высоких температурах возбудитель быстро инактивируется (при 60-100°С – погиба- ет мгновенно). Микоплазмы чувствительны к воздействию антибиотиков, сульфаниламидов. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

**Эпизоотологические данные.** К микоплазмозу восприимчив крупный рогатый скот всех воз- растов, но более чувствителен молодняк. Источником возбудителя инфекции микоплазмоза являют- ся больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13- 15 месяцев. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, глаз, слизью при кашле, с молоком, мочой и другими секретами. Факторами передачи являются контами- нированные микоплазмами корма, вода, подстилка, предметы ухода и т. д. Заражение происходит воздушно-капельным, алиментарным, контактным путями, а также внутриутробно. Выраженной сезонности при микоплазмозе нет, но наибольшее количество случаев заболевания приходится на осенне-зимний период. Болезнь протекает в виде энзоотических вспышек.

**Течение и симптомы болезни.** При пневмоартритах крупного рогатого скота инкубационный период составляет 7-26 дней. Телята заболевают с первых дней жизни. У них отмечаются понижен- ный аппетит, угнетение общего состояния, серозные, а затем слизистые истечения из носа, повыше- ние температуры тела до 40,5°С и кашель. У некоторых больных телят появляется хромота, скован- ность и ограниченность в движениях. Пораженные суставы опухшие, горячие. Заболевание может проявляться в виде кератоконъюнктивита. У коров при данном заболевании часто поражается вымя. Оно становится отечным, горячим, болезненным. Основным признаком генитального микоплазмоза (уреаплазмоза) у коров является выделение гнойного экссудата из влагалища, слизистая оболочка гиперемирована, на ее поверхности выявляется большое количество мелких ярко-красных узелков, в результате чего она становится шероховатой.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных в большинстве слу- чаев обнаруживают гиперемию слизистых оболочек носовой полости. В начальном или скрытом периоде болезни в легких (чаще в верхушечных долях) обнаруживают множественные бронхоп-невмотические очаги в средних и главных долях. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и до- ли. Из бронхов легких выделяется слизисто-гнойный экссудат. Средостенные и бронхиальные, а не- редко предлопаточные, подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы увеличены и гипереми- рованы. Почки незначительно увеличены в объеме, границы

между корковым и мозговым слоями сглажены, иногда наблюдаются кровоизлияния. В печени и почках наблюдаются дистрофические изменения. Селезенка слегка припухшая. При поражении глаз у животных отмечают гиперемию и отечность конъюнктивы, инъекцию кровеносных сосудов, помутнение и шероховатость роговицы. При поражении молочной железы консистенция паренхимы плотная, в междольковых пространст- вах отмечается разрастание соединительной ткани. У коров при поражении половых органов отме- чают набухание слизистой оболочки матки, утолщение яйцепровода и скопление серозного или се- розно-гнойного экссудата в их просвете, катарально-гнойный эндометрит и сальпингит.

**Диагностика.** Диагноз на микоплазмоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологиче- ских и серологических исследований. Для исследования в лабораторию направляют бронхиальные, средостенные лимфоузлы, кусочки пораженных легких (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, печени, головной мозг, абортированные плоды, мертворожденные плоды (или их орга- ны), вскрытые пораженные суставы, при маститах – молоко. При воспалении верхних дыхатель- ных путей можно исследовать носовую слизь и смывы из носовой полости.

Диагноз считается установленным при выделении культуры возбудителя из первичного пат- материала и его идентификации; при нарастании титра антител в 4 и более раз в парных пробах сы- воротки крови.

**Дифференциальная диагностика.** У крупного рогатого скота микоплазмоз следует диффе- ренцировать от ИРТ, ПГ-3, респираторно-синцитиальной инфекции, вирусной диареи, аденовирус- ной инфекции, хламидиоза, пастереллеза, лептоспироза, бруцеллеза. Основной метод дифференци- альной диагностики – лабораторный.

**Лечение.** С лечебной целью можно применить сыворотку реконвалесцентов, которую изго- тавливают в том хозяйстве, где возникло заболевание. Лечение больных животных должно быть комплексным и включать средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и диетиче- ской терапий.

**Специфическая профилактика.** Для проведения специфической профилактики у крупного рогатого скота применяют отечественные и импортные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Технологический процесс на фер- мах и комплексах осуществляют по принципу предприятий закрытого типа с обязательным функ- ционированием санпропускника и дезбарьера при въезде на их территорию. При заполнении живот- ными помещений и секторов следует четко придерживаться принципа «все свободно - все занято». Ввозить животных для комплектования стад нужно только из хозяйств, благополучных по мико- плазмозу. После установления диагноза на

микоплазмоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Больных животных изолируют и лечат. Проводят дезинфекцию, дератизацию и дезинсекцию.

Ограничения с неблагополучного пункта (фермы, комплекса) снимают через 60 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного и проведения заключительной дезинфек- ции.

## ХЛАМИДИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат – *Chlamydophila abortus*, англ. - *Chlamydiosis of cattle*)

**Определение болезни.** Хламидиоз – это зооантропонозная инфекционная болезнь многих видов животных, птиц и человека, характеризующаяся у молодняка - ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритами, кератоконъюнктивитом, энцефаломиелитом, а у взрослых живот- ных (самок) - абортами, эндометритом, вагинитом, задержанием последа, маститом, рождением не- жизнеспособного молодняка. У мужских особей наблюдаются орхиты, эпидедимиты.

**Историческая справка.** Первые случаи болезни были описаны в 1892-1896 годах среди больных людей. У млекопитающих болезнь, вызванная хламидиями, описана в 1940-1950 годах, преимущественно у крупного рогатого скота.

**Распространение.** Хламидиоз крупного рогатого скота регистрируется во многих странах ми- ра на всех континентах, в том числе и в Республике Беларусь.

**Экономический ущерб** при хламидиозе складывается из падежа, вынужденного убоя, сни- жения продуктивности больных животных, снижения качества получаемой продукции, на проведе- ние специфической и общей профилактики, мероприятий по ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудитель хламидиоза крупного рогатого скота относится к семейству *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydophila*. Хламидии занимают промежуточное положение между виру- сами и бактериями. С вирусами их связывает то, что они мелкие (диаметр до 1-1,5 мкм), проходят через бактериальный фильтр, культивируются в живых клетках, образуют тельца-включения; с бак- териями – имеют клеточную оболочку, плазматическую мембрану, две нуклеиновых кислоты – ДНК и РНК, чувствительны к антибиотикам. Хламидии сравнительно устойчивы во внешней среде. Они хорошо сохраняются при низких температурах, в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в лиофилизированном состоянии – до 3 лет, в непастеризованном молоке – 23 дня, в усло- виях пастбища – несколько недель. Высокие температуры действуют на хламидии губительно – при +70$^0$С погибают в течение 10 минут, при +100$^0$С – мгновенно.

**Эпизоотологические данные.** К хламидиозу восприимчив крупный рогатый скот, который болеет независимо от возраста, пола и

породы. Источником возбудителя инфекции являются боль- ные животные, бессимптомные носители и реконвалесценты- носители. Факторами передачи возбу- дителя является все то, что окружает больное или переболевшее животное. Хламидии выделяются из организма: с молоком, мочой, калом, околоплодными водами, спермой, мокротой, а также с экс- судатом из свищей пораженных суставов. Заражение происходит трансплацентарным, алиментар- ным, аэрогенным, конъюнктивальным, генитальным, трансмиссивным и контактным путями. Для болезни свойственна сезонность и стационарность. Интенсивность эпизоотического процесса характеризуется эпизоотическими вспышками в благополучных хозяйствах с охватом большого количе- ства поголовья, в стационарно неблагополучных хозяйствах – в виде энзоотических вспышек или спорадических случаев. Болезнь у телят часто протекает в ассоциации со многими вирусными и бак- териальными инфекциями. Заболеваемость и летальность при хламидиозе зависит от формы прояв- ления болезни.

**Патогенез.** Попав в организм алиментарным или аэрогенным путями, возбудитель размножа- ется в слизистых оболочках носовой полости или трахеи и желудочно-кишечного тракта, вызывая в них деструктивные изменения. Затем хламидии попадают в кровь и с ее током разносятся по всему организму. В паренхиматозных органах, конъюнктиве глаз, суставах и головном мозге развиваются воспалительные или дистрофические изменения. Находясь в крови, возбудитель выделяет большое количество токсина, в результате чего отмечается явление острой септицемии и, как следствие, на- ступает гибель животного. У естественно инфицированных взрослых животных заболевание проте- кает в латентной форме и развивается с наступление беременности. Во второй стадии беременности возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая плацентит и некрозы и, как следствие, наблюдаются аборты. Хламидии размножаются в паренхиматозных органах плода, вызывают отеки и в результате своего токсического действия могут вызвать его гибель или рожде- ние слабого и нежизнеспособного приплода.

**Течение и симптомы болезни.** Продолжительность инкубационного периода при хламидио- зе зависит от формы проявления болезни и составляет от 3-4 дней до нескольких месяцев. Хлами- диоз протекает остро, подостро и хронически. Различают следующие формы болезни: респиратор- ную, артритную, кишечную, генитальную, менингоэнцефалитную, кератоконъюнктивальную.

При респираторной форме наблюдается повышение температуры тела до 40 – 40,5°С, которая удерживается 1-2 дня, затем снижается до нормы. У больных животных наблюдается серозное, се- розно-слизистое или слизисто-гнойное истечение из носовой полости, слезотечение, конъюнктивит, учащение дыхания. На 3-5-й день болезни появляется редкий, сухой, болезненный кашель и в лег- ких прослушиваются хрипы. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, отечна, с кро- воизлияниями. При осложнениях вторичной микрофлорой

возникают пневмонии. При артритной форме болезни преимущественно поражаются скакательные и коленные суставы. Синовиальная жидкость имеет сероватый оттенок, содержит хлопья фибрина. Кишечная форма заболевания харак- теризуется повышением температуры тела, угнетением, учащением пульса и дыхания. Наиболее характерным признаком данной формы болезни является расстройство деятельности желудочно- кишечного тракта, что сопровождается развитием поноса. Основным клиническим признаком при генитальной форме болезни у самок являются аборты, мертворождение, задержание последа, эндометрит. В околоплодных водах обнаруживают желтую или коричнево-желтую слизь. При менин- гоэнцефалитной форме – повышение температуры тела, у некоторых животных наблюдается слезо- течение и кашель. Движения животных становятся некоординированными, физическая слабость со- провождается пространией и глубоким угнетением, конечности в путовых суставах непроизвольно сгибаются, отечны и болезненны.

**Патологоанатомические изменения**. При вскрытии трупов телят отмечают признаки ката- рального гастроэнтерита, слизистая оболочка сычуга набухшая, усеяна множественными кровоиз- лияниями. наблюдается перикардит, плеврит, пневмония. В печени отчетливо видны дистрофиче- ские, некротические изменения паренхимы. В суставах содержится серовато-желтая жидкость, сус- тавная капсула усеяна кровоизлияниями. У быков производителей в паренхиме семенников заметны множественные некротические очажки, хронический баланопастит, уретрит.

**Диагностика.** При постановке диагноза на хламидиоз учитывают: эпизоотологические дан- ные, клинические признаки, патологоанатомические изменения, данные серологического исследо- вания, результаты вирусологического исследования, микроскопии мазков отпечатков и результаты биопробы, непрямой гемагглютинации, реакцию торможения непрямой гемагглютинации и реак- цию микроагглютинации. Для биологической пробы используют белых мышей или беременных морских свинок. У павших животных в патматериале обнаруживают элементарные тельца в пла- центе, абортированных плодах, перитониальном экссудате. Диагноз на хламидиоз считают установ- ленным в одном из следующих случаев: при выделении возбудителя из исследуемого материала и его идентификации; при обнаружении возбудителя в исследуемом материале и получении положи- тельных результатов исследования на хламидиоз сыворотки крови от этих животных; при нараста- нии титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в 2 и более раз.

**Дифференциальная диагностика.** У коров хламидиоз следует дифференцировать от бру- целлёза, кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, листериоза, инфекционного ринотрахеи- та, лептоспироза, инфекционного фолликулярного вестибуловагинита. У телят хламидиоз следует дифференцировать от листериоза, парагриппа.

инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, ана- эробной энтеротоксемии, колибактериоза, авитаминоза, беломышечной болезни, сальмонеллёза, эй- мериоза, рахита, микоплазмоза, телязиоза, риккетсиозного кератоконъюнктивита, моракселлёза, аденовирусной инфекции, пастереллёза, респираторно-синцитиальной инфекции, диплококкоза. Основной метод дифференциальной диагностики – лабораторный.

**Лечение.** Лечение больных животных должно быть комплексным и включает этиотропное, симтоматическое и меры, направленные на профилактику возможных осложнений эндогенной мик- рофлорой. Препаратами первого выбора являются антибиотики тетрациклинового ряда. Лечение этими препаратами не всегда очень эффективно, при их использовании следует рассчитывать на 2 курса лечения с интервалом 3-4 дня. Хламидии могут приобрести резистентность к тетрациклинам. Лечение больных быков-производителей проводят путем дачи внутрь тетрациклина гидрохлорида или окситерациклина в течение 10 дней, а через 2 месяца после проведенного курса лечения у бы- ков определяют наличие антител в сыворотке крови и качество спермы.

**Специфическая профилактика.** В настоящее время применяют 3 противохламидиозные вакцины: 1) вакцина культуральная инактивированная против хламидиоза крупного рогатого скота СКЗНИВИ; 2) эмульсин-вакцина против хламидиоза животных культуральная инактивированная ВИЭВ (из штамма К-8-К); 3) вакцина против хламидиоза крупного рогатого скота инактивирован- ная эмульсионная

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Комплектование госплемпред- приятий, станций и пунктов по искусственному осеменению, скотоводческих хозяйств производят здоровыми животными из благополучных по хламидиозу хозяйств. Необходимо соблюдать прин- цип «все свободно - все занято». Завезенных из других хозяйств животных надо карантинировать в течение 30 дней и исследовать в течение этого периода. Устанавливают строгий учет случаев абор- тов, мертворождений, бесплодия, маститов, орхитов, уретритов, пневмоний, полиартритов. При ус- тановлении диагноза на хламидиоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Больных животных изолируют и в течение 30 дней подвергают лечению. В неблагополучных хо- зяйствах всех животных вакцинируют. Благополучным считается хозяйство, в котором: клинические признаки болезни отсутствуют в течение 3 лет, в сыворотке крови животных не содержатся специфические антитела, животных вакцинируют в течение 2 - 3 лет подряд.

## ОСПА

(лат. - *Variola*, англ. - *Cowpox*)

**Определение болезни.** Оспа – остропротекающая болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся

лихорадкой, признаками интоксикации и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

**Историческая справка.** Оспа у животных и человека известна с древних времен, когда возникали опустошительные эпизоотии. Инфекционный характер болезни установил в 1766 году Буржеля. Оспу крупного рогатого скота детально изучил Э. Дженнер. Им же впервые разработана специфическая профилактика оспы у человека.

**Распространение.** Заболевание среди животных регистрируется во многих странах мира, в особенности в странах с жарким и влажным климатом. Наиболее оспа распространена в странах Азии, Ближнего Востока, Африки.

**Экономический ущерб.** Экономический ущерб большой. Особую опасность болезнь пред- ставляет для овец и птиц, так как летальность у них может достигать 100% .

**Этиология.** Возбудителями оспы являются РНК-содержащие вирусы, имеющие форму куба с округлыми краями, размером от 170 до 350 нм, относящиеся к семейству *Poxviridae*, подсемейству *Chordopoxvirinae*, которое включает 8 родов.

Морфологически вирионы имеют овальную или прямоугольную форму размерами 220х260 нм. Культивируют вирусы оспы в куриных эмбрионах, первичных культурах клеток почки телят, ягнят, поросят, куриных фибробластов; перевиваемой культуре клеток ВНК-21.

Из лабораторных животных к вирусу оспы восприимчивы кролики, белые мыши.

Вирусы оспы устойчивы во внешней среде. В животноводческих помещениях вирусы сохраняются до 2 лет, на шерсти животных - до 2 месяцев, в сухих корочках – до 1,5 лет. Вирусы длительное время сохраняются при низких температурах. Возбудители оспы чувствительны к действию обычных дезинфицирующих веществ.

**Эпизоотологические данные.** К оспе восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и человек. Наиболее восприимчивы овцы, козы, свиньи и птица.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Из орга- низма вирус выделяется с отторгающимися корочками, слюной, истечениями из носа и глаз, выдыхаемым воздухом. Факторами передачи являются контаминированные вирусом корма, вода, шерсть, перо, воздух, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала.

Заражение происходит алиментарным, аэрогенным, контактным и внутриутробным путями.

Оспа может приобретать стационарный характер. Протекает в виде спорадических случаев или энзоотических вспышек.

Заболеваемость при оспе овец, коз и птиц может достигать 100%, у крупного рогатого скота - 5 –7%. Летальность 3–5%.

**Патогенез.** Попав в организм, вирус вначале репродуцируется в эпителиальной ткани ворот инфекции, а затем проникает в кровь. С кровью вирус разносится по всему организму с локализаци- ей в эпителиальной ткани. Через 1-2 дня на коже и слизистых оболочках

появляются маленькие красные пятнышки – розеолы. Розеолы через 2-3 дня превращаются в папулы (плотные узелки), из них через 2-3 дня образуются прозрачные пузырьки - везикулы. При проникновении в них различ- ной микрофлоры содержимое везикул мутнеет, и везикулы превращаются в пустулы. Затем пустулы подсыхают, образуются струпья, которые через 5-6 дней отпадают.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается от 3 до 14 дней. Бо- лезнь длится 2-3 недели. Течение болезни – острое и подострое.

Различают сливную, геморрагическую и абортивную формы болезни.

У овец оспа проявляется повышением температуры тела до $42^0$С, ознобом, снижением аппети- та, затруднением дыхания, конъюнктивитом, отеками век и подкожной клетчатки, слизистыми или слизисто-гнойными истечениями из глаз и носовой полости. На беспер стных участках кожи голо- вы, внутренней поверхности бедер, вымени появляются папулы, при этом температура тела снижа- ется. Затем на месте папулы образуется струп, который отпадает через 5-6 дней.

Доброкачественное течение болезни заканчивается в большинстве случаев выздоровлением. Сливная форма болезни характеризуется обширными поражениями кожи, абсцессами в подкожной клетчатке, гнойными истечениями из носовой полости.

При геморрагической оспе развиваются многочисленные кровоизлияния в кожу и внутренние органы, развивается гематурия, жидкие фекальные массы содержат кровь, истечения из носовой полости также содержат кровь. Имеют место некрозы кожи, артриты, кератиты, поражения легких и желудочно-кишечного тракта.

Летальность при сливной и геморрагической формах может достигать 80 и даже 100%, осо- бенно у молодняка.

Абортивная форма заканчивается образованием папул и выздоровлением.

У крупного рогатого скота болезнь проявляется незначительным подъемом температуры тела, появлением на коже вымени и сосков типичной оспенной сыпи.

У свиней, больных оспой, обнаруживают на коже головы, ушей, живота, промежности, внут- ренней поверхности бедер оспенную сыпь. Также оспины могут образовываться на слизистой обо- лочке ротовой и носовой полостей.

Сливная форма оспы характеризуется образованием обширных струпьев, высокой температу- рой тела, сильным угнетением и высокой летальностью (до 80%).

При геморрагической форме наблюдают многочисленные кровоизлияния в коже, рвоту (рвот- ные массы содержат кровь), понос, фекальные массы с кровью. Летальность поросят-сосунов может достигать 80%.

У коз поражается кожа вымени, губ, морды, вокруг глаз. Генерализованная оспа часто закан- чивается летально. У новорожденных телят оспенные поражения локализуются на слизистой

обо- лочке ротовой полости и сычуга.

У лошадей оспа проявляется везикулезно-пустулезным стоматитом, поражением кожи губ, носа и щек, тазовых конечностей. Течение острое и чаще доброкачественное.

**Патологоанатомические изменения**. Патизменения при оспе характеризуются: инфекционной сыпью в коже и слизистых оболочках; некрозами и абсцессами в коже овец и свиней при сливной и геморрагической формах; серозными отеками подкожной клетчатки; геморрагическим гастроэнтеритом у овец при сливной и геморрагической формах; крупозной пневмонией и гангреной легких у овец при сливной и геморрагической формах; гнойными артритами у овец при сливной форме.

**Диагностика.** При типичном течении оспы постановка диагноза не вызывает затруднений. Если диагноз, основанный на эпизоотологических данных, симптомах болезни и патологоанатомических изменениях вызывает сомнения, проводят лабораторные исследования.

В лабораторию направляют содержимое везикул и пустул, папулы и оспенные корки. Лабораторные исследования включают микроскопию материала, выделение и идентификацию вируса, биопробу.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать оспу необходимо от парши, чесотки, контагиозной эктимы, ящура, везикулярной болезни.

**Лечение** симптоматическое. Эффективных специфических средств нет. Для предупреждения развития вторичной инфекции применяют антибиотики.

**Специфическая профилактика.** У переболевших оспой животных формируется пожизнен- ный иммунитет. Для активной иммунизации применяют культуральные вирус-вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Меры профилактики оспы вклю- чают соблюдение общих ветеринарно-санитарных мероприятий по охране хозяйств от заноса воз- будителя. В угрожаемых зонах проводят иммунизацию животных.

## ПАСТЕРЕЛЛЁЗ

(лат., англ.- *Pasteurellosis*; синоним: геморрагическая септицемия)

**Определение болезни.** Пастереллез – преимущественно остро протекающая болезнь домаш- них, а также диких животных и птиц, характеризующаяся при остром течении явлениями септице- мии, геморрагического воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, а при по- дострои и хроническом течении – крупозной или гнойно-некротической пневмонией, поражением суставов, молочной железы и матки. К возбудителю пастереллеза восприимчив и человек.

**Историческая справка.** Болезнь известна давно, но инфекционная ее природа установлена только в середине XIX в. Пастереллез у

животных впервые был описан в 1877 г. Большая работа (1880) по пастереллёзу (холера) кур была проведена Луи Пастером, который впервые разработал активную специфическую профилактику против этой болезни. В честь его открытий название *Pasterella* было установлено в 1910 г.

**Распространение.** Пастереллёз регистрируется во всех странах мира среди сельскохозяйст- венных животных и птиц.

**Экономический ущерб** определяется потерями от падежа и экстренного убоя животных, снижением их продуктивности, значительными затратами на проведение лечебных и профилактических мероприятий.

**Этиология.** Возбудителями болезни являются *Pasteurella multocida* и *Manchemia haemolytica P. multocida* включает 4 серологических варианта В, А, Д и Е. *M. haemolytica* включает два биотипа - А и Т.

Пастереллы относятся к факультативным аэробам. Это мелкие, неподвижные, овальной фор- мы грамотрицательные, окрашивающиеся биполярно бактерии. В мазках-отпечатках из органов и тканей животных бактерии заметны в виде овоидов, в культурах - кокков, имеют слизистую капсу- лу. Растут в обычных питательных средах, слабо проявляя ферментативную активность. На плотных питательных средах образуют гладкие, мукоидные и шероховатые колонии. Установлена перекре- стная патогенность и иммуногенность пастерелл.

Возбудители пастереллёза условно-патогенны. Они являются частыми обитателями верхних дыхательных путей здоровых животных.

Устойчивость возбудителей сравнительно невелика. Пастереллы чувствительны к антибиоти- кам. При температуре +70-+90°С культуры погибают в течение 5-10 минут, а под действием прямых солнечных лучей - через 2-3 минуты. В навозе микробы сохраняют жизнеспособность около месяца, в воде при +5 - +8°С - до 18 дней, в почве - не более 7-8 сут, в трупах - до трех месяцев. Эффективны обычные дезинфицирующие средства.

**Эпизоотологические данные.** К пастереллезу восприимчивы многие виды животных и птиц. Молодняк более восприимчив, чем взрослые. Из лабораторных животных чувствительны кролики и белые мыши. Источник возбудителя - больные животные. Пастереллы содержатся в выделениях, особенно в мокроте, много их в миндалинах овец. Факторами передачи их могут стать трупы и про- дукты убоя. Механические переносчики - хищные животные и кровососущие насекомые.

Различают первичный и вторичный (осложняющий) пастереллез. Возникновение первого (на- блюдают редко) связано с поступлением в организм аэрогенным или алиментарным путем виру- лентного возбудителя. Чаще регистрируют вторичные вспышки болезни, обусловленные повыше- нием вирулентности возбудителя, обитающего как сапрофит, под влиянием стрессовых факторов (преимущественно резкие метеорологические колебания, перевозки и т. п.). Отмечены случаи зара- жения крупного рогатого скота от буйволов, свиней - от

птиц.

Среди крупного рогатого скота, овец и свиней обычно наблюдают спорадические случаи пас- тереллёза. Энзоотии бывают редко. Но заболевание буйволов, птиц и кроликов очень часто является массовым, принимающим характер энзоотии.

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

**Патогенез.** Попав в организм, пастереллы быстро размножаются, проникают в кровеносную и лимфатическую системы, вызывая септицемию. Токсины повреждают стенки сосудов, они стано- вятся проницаемы для плазмы, клеточных элементов, развивается геморрагический диатез, появля- ются обширные отеки подкожной и межмышечной клетчатки. В результате нарушения кровообра- щения наступает омертвение тканей.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 и даже 14 сут. Течение болезни может быть сверхострым, острым, подострым и хроническим.

Крупный рогатый скот и буйволы при сверхостром (септическом) течении болезни быстро по- гибают, иногда без проявления симптомов. У молодняка овец отмечают озноб, слабость, судороги и гибель за несколько минут.

При остром течении, которое длится от 12 ч. до 2 сут., поражаются преимущественно органы дыхания (легочная форма), пищеварения (кишечная), а также возможна отечная форма. Однако, не- зависимо от формы, отмечают устойчивую лихорадку (до 41-42 °С), учащенное дыхание, угнетение и отсутствие аппетита. У свиней - синюшность пяточка и ушей. Овцы лежат, закинув голову набок или вытянув ее.

Для отечной формы характерно появление воспалительных отеков подкожной и межмышечной соединительной ткани в области языка, глотки, шеи, межчелюстного пространства, груди, крупа, конечностей, а у телят - и всей головы; наличие бурситов и артритов у овец. Смерть наступает через 2- 3 дня.

При легочной форме отмечают развитие фибринозной плевропневмонии, сопровождающейся затрудненным дыханием, сухим кашлем, серозным, а затем и гнойным истечением из носовых по- лостей, болезненностью межреберных пространств (при плеврите), наличием очагов притупления и хрипов в легких, атонию рубца, прекращение молокоотдачи. Свиньи принимают позу сидячей соба- ки, и на коже у них появляются красные пятна. Летальный исход наступает спустя 1-2 дня.

У молодняка преобладает кишечная форма болезни, характеризующаяся прогрессирующим поносом, сильной жаждой, слабостью, исхуданием, кератитами, опуханием суставов, фекалии жид- кие с примесью крови и гибелью через 2-7 дн.

Для хронического течения болезни характерны симптомы поражения легких и плевры. Неред- ко у свиней появляется струпьевидная экзема, опухание суставов, истощение, а у овец - и маститы. Если пастереллёз осложняет другие болезни, то находят разнообразные симптомы, присущие тому или иному заболеванию.

**Патологоанатомические изменения.** При сверхостром и остром течении болезни обнаружи- вают изменения, свойственные септицемии: множественные кровоизлияния на серозных и слизи- стых оболочках, в паренхиматозных органах, гиперплазию лимфатических узлов в грудной и брюшной полостях, скопление экссудата, наличие многих инфильтратов в подкожной клетчатке, крупозную пневмонию (при легочной форме). При затяжном заболевании регистрируют истощение трупов, наличие в гепатизированной ткани инкапсулированных очагов некроза. Отмечают спайки между перикардом, легочной и костальной плеврой. Селезенка слегка гиперплазирована или не из- менена. Печень увеличена, плотная, на разрезе мускатная. Почки кровенаполнены, дряблые, грани- цы сглажены.

**Диагностика.** Постановка диагноза базируется на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Для выде- ления возбудителя используют только свежий патологический материал от нескольких трупов жи- вотных, не подвергавшихся лечению. Для диагностирования болезни обязательное условие - выде- ление патогенных для лабораторных животных пастерелл.

**Дифференциальная диагностика.** При дифференциации исключают сибирскую язву, эмфи- зематозный карбункул, сальмонеллёз, рожу, чуму, стрептококкоз.

**Лечение.** С лечебной целью больным животным вводят гипериммунную противопастерел- лезную сыворотку (в дозах согласно наставлению), антибиотики, сульфаниламидные препараты и симптоматические средства.

**Специфическая профилактика.** У переболевших животных образуется иммунитет. Для ак- тивной иммунизации применяют моно-, поливалентные, а также ассоциированные вакцины для разных видов животных. Гипериммунная сыворотка также обладает профилактическим действием.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Животным создают оптимальные условия содержания и кормления, строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила, а в случае прямой угрозы возникновения болезни применяют средства специфической профилактики. При ли- квидации пастереллёза предусматривают клинический осмотр животных неблагополучного стада, изоляцию и лечение больных, иммунизацию подозрительных по заболеванию, очистку, дезинфек- цию помещений, инвентаря и окружающей территории, а также другие меры воздействия на все звенья эпизоотической цепи. Туши и все продукты убоя больных и подозрительных по заболеванию животных выпускать в сыром виде

запрещается, обрабатывают их по правилам ветеринарно- санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

## САЛЬМОНЕЛЛЁЗ

(лат., англ. – *Salmonellosis*; синоним: паратиф)

**Определение болезни.** Сальмонеллёз - инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйствен- ных животных, характеризующаяся симптомами септицемии, токсемии, поражением желудочно- кишечного тракта, органов дыхания и суставов. У взрослых животных болезнь протекает бессим- птомно, у самок может проявляться абортами.

**Историческая справка.** Впервые возбудитель был выделен американскими ветеринарными врачами Сальмоном (Salmon) и Смитом (Smith) в 1885 г. В 1934 г. в честь заслуг Сальмона возбуди- телей этой группы назвали сальмонеллами, а заболевание - сальмонеллёзом.

**Распространение болезни.** Сальмонеллёз имеет значительное распространение во всех стра- нах мира, и относится к инфекционным болезням, вызываемым условно-патогенной микрофлорой.

**Экономический ущерб** при сальмонеллёзе определяется высокой летальностью, затратами на лечение и другиме ветеринарно-санитарные мероприятия по ликвидации и профилактике болезни. Сальмонеллёз животных и птиц имеет социальное значение, так как может быть причиной возник- новения пищевых токсикоинфекций среди людей.

**Этиология.** Возбудители сальмонеллёза относятся к семейству *Enterobacteriaceae*. В группу сальмонелл входит около 2300 сероваров, объединенных в 52 серогруппы.

Бактерии сальмонеллёзной группы морфологически схожи. Это палочки длиной 2-4 мкм, ши- риной 0,2-0,6 мкм, подвижные, грамотрицательные, спор не образуют, аэробы. Хорошо окрашива- ются всеми анилиновыми красками, располагаются одиночно, иногда попарно. Сальмонеллы хоро- шо растут на обычных питательных средах при температуре +37°С и pH среды 7,2-7,6, продолжи- тельность культивирования - 18-24 ч.

Бактериальная клетка сальмонелл состоит из соматического О-антигена, жгутикового - Н, по- верхностного - К, а также М и Т–антигенов.

Сальмонеллёзные бактерии очень устойчивы к низким температурам, но чувствительны к вы- соким. Установлена длительная выживаемость сальмонелл в питьевой воде, в почве, в навозе, в мо- лочных и мясных продуктах. Сальмонеллы чувствительны к антибиотикам и действию дезсредств.

**Эпизоотологические данные.** К сальмонеллёзу восприимчив молодняк сельскохозяйствен- ных животных. Телята наиболее восприимчивы к сальмонеллёзу с 10 до 60-дневного возраста, поро- сята – с первых дней жизни до 6 месяцев, жеребята – в первые 8-10 дней, ягнята – в первые дни и недели после рождения, иногда до 3 мес.

Источником возбудителя инфекции являются больные и

переболевшие животные, а также взрослые - сальмонеллоносители. Мышевидные грызуны, дикая птица являются резервуаром возбудителя инфекции.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит у молодняка с фекалиями, мочой, но- совыми истечениями и слюной, а у взрослых – сальмонеллоносителей – с молоком, калом, плодны- ми водами и истечениями из родовых путей. Факторы передачи - корма, сточные воды, навоз, за- грязненное молоко, вода и т.д. Внедрение сальмонелл в организм животных осуществляется пре- имущественно алиментарным путем, возможны также аэрогенный и внутриутробный пути зараже- ния.

Сальмонеллёз относится к факторным инфекционным болезням, возникновение которых свя- зано с воздействием на организм различных способствующих факторов.

Для сальмонеллёза животных характерна сезонность, стационарность и энзоотичность. Заболеваемость составляет 20-80%, летальность – до 25-35%.

**Патогенез.** Внедрение сальмонелл происходит главным образом через слизистую оболочку тонкого кишечника, в меньшей степени через миндалины, слизистую оболочку ротовой полости и т. д. Проникнув в собственный слой слизистой оболочки тонкого кишечника, бактерии интенсивно разрушаются, что сопровождается высвобождением эндотоксина и развитием клинических и пато- морфологических признаков.

Если не наступает быстрой гибели животных, то в дальнейшем происходят дистрофические процессы в слизистой оболочке кишечника, печени, селезенке, почках. В патологический процесс могут вовлекаться легкие, суставы, головной мозг, у беременных животных - матка и плод. Гибель животного наступает в результате обезвоживания организма и интоксикации.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет 1-20 дней, чаще - 3-4 дня. Сальмонеллёз у молодняка может протекать остро, подостро и хронически. Первые случаи заболе- вания протекают остро, появляются внезапно и заканчиваются обычно смертью. При подостром те- чении животные переболевают не столь остро, с более или менее выраженными симптомами: высо- кой температурой до 40-41°С и выше, снижением аппетита. Если не наступает смерть, то на 2-3-й день появляется диарея. Фекалии имеют неприятный запах, иногда пропитаны пузырьками газа. За- тем нарастает слабость, полукоматозное состояние, животные быстро худеют, отстают в росте, при- обретают вид заморышей (постнатальная гипотрофия) и наступает смерть.

При хроническом течении болезни появляются признаки поражения легких, суставов. У взрослых животных спорадически регистрируются аборты и эндометриты.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов животных при сальмонеллёзе (в зависимости от течения) обнаруживают

воспалительные явления геморрагического, иногда фибри- нозного характера в различных органах и тканях; зернистую и жировую дистрофию внутренних па- ренхиматозных органов; истощение и общую анемию, гипотрофию.

**Диагностика.** Диагностику сальмонеллеза у животных осуществляют с учетом эпизоотологи- ческих, клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и бактериологических исследований.

Прижизненную диагностику осуществляют путем серологических исследований (РН, РНГА) сыворотки крови. Диагноз на эту болезнь у животных считается установленным, если выделенная культура сальмонелл обладает типичными морфологическими, культуральными и биохимическими свойствами и дает положительные результаты в РА.

**Дифференциальная диагностика.** У телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота – и коронавирусную диарею, аденовирусную инфекцию, вирусную диарею. Сальмонеллез свиней не- обходимо дифференцировать от классической чумы, вирусных гастроэнтеритов (рота-, корона- и энтеровирусного), дизентерии, колиэнтеротоксемии (отечной болезни), пастереллеза и от неспеци- фических гастроэнтеритов.

**Лечение.** Лечение животных при сальмонеллезе должно быть комплексным, предусматри- вающим использование этиологической (этиотропной), патогенетической, симптоматической и за- местительной терапии.

Для специфического лечения применяют антитоксическую поливалентную гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, овец и птиц.

**Специфическая профилактика.** Для специфической профилактики сальмонеллеза у живот- ных применяют моно-, поливалентные, а также ассоциированные живые и инактивированные вак- цины для разных видов животных.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В системе мероприятий по профи- лактике болезни предусмотрено содержание и кормление животных осуществлять в строгом соот- ветствии с зоотехническими нормами и установленными ветеринарно-санитарными правилами.

Хозяйство (комплекс, ферму, цех, секцию) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после прекращения выделения больных животных и проведения заключительной дезинфек- ции, дератизации и дезинсекции.

После снятия ограничений вакцинацию животных против сальмонеллеза продолжают прово- дить в течение года.

## КОНГО-КРЫМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

(лат. – *Febris haevorrhagica crimiana*; англ. – *Crimean-Congo hemorrhagie fever*)

**Определение болезни.** Конго-Крымская геморрагическая лихорадка – это остро протекаю- щая, трансмиссивная, природно-очаговая вирусная болезнь человека, характеризующаяся лихорад- кой, интоксикацией, кровоизлияниями в коже и внутренних органах.

**Историческая справка.** Впервые Конго-Крымская геморрагическая лихорадка описана М.П. Чумаковым во время вспышки болезни в Крыму в 1944 году. Аналогичная болезнь была зарегистрирована в 1956 году в Конго. На основании идентичности возбудителей болезнь стали называть Конго-Крымская геморрагическая лихорадка.

**Распространение.** Болезнь имеет широкое распространение в странах Азии, Африки, Европы. В РФ болезнь регистрируется в Крыму, Ставропольском крае, Ростовской и Астраханской областях, Калмыкии.

**Экономический ущерб.** Болезнь имеет большое социальное значение, так как смертность людей достигает 40%.

**Этиология.** Возбудителем болезни является вирус семейства *Bunyaviridae*, рода *Nairovirus*. Вирион имеет сферическую форму диаметром 92-96 нм. В лабораторных условиях вирус культиви- руют в культурах клеток почек эмбриона свиньи, сирийских хомячков и обезьян. Во внешней среде вирус неустойчив: под действием высокой температуры быстро погибает; до 2-х лет сохраняется в высушенном состоянии.

**Эпизоотологические данные.** Болеет человек. Животные являются вирусоносителями и служат источником возбудителя. Также источником возбудителя является больной человек. Переносчиками вируса являются кровососущие насекомые – клещи. Также заражение может происхо- дить аэрогенным и контактным путями. Для болезни характерна сезонность – с апреля по сентябрь в зависимости от региона. Болезнь носит профессиональный характер – чаще заболевают животново- ды, сельскохозяйственные рабочие, ветеринарные и медицинские работники. Для Конго-Крымской геморрагической лихорадки характерным является наличие природных очагов, в состав которых входят грызуны, зайцы, ежи, крупный и мелкий рогатый скот, дикие животные и клещи.

**Патогенез.** Изучен у человека. Попав в кровь, вирус репродуцируется в эндотелии кровенос- ных сосудов, что сопровождается общей интоксикацией организма и развитием геморрагического синдрома – развитием кровоизлияний в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы.

**Течение и симптомы болезни.** У животных болезнь сопровождается бессимптомным виру- соносительством в течение 7 – 10 дней.

**Патологоанатомические изменения.** Отсутствуют.

**Диагностика.** Лабораторная диагностика в основном заключается в обнаружении специфиче- ских антител в сыворотке крови в ИФА. Разработана ПЦР. Вирусологические исследования прово- дятся редко.

**Дифференциальная диагностика.** У людей дифференцируют от других геморрагических лихорадок.

**Лечение.** Лечение животных не проводится.

**Специфическая профилактика.** Не разработана.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактика болезни у живот- ных направлена на недопущение инфицирования животных. С этой целью не выпасают животных на пастбищах, на которых имеются природные очаги болезни. В животноводческих помещениях регулярно проводят дезинсекцию. Работников животноводства обеспечивают спецодеждой.

## ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РИФТ (РИФТ-ВАЛЛИ)

(лат. - *Febris Rift Valle*, англ. – *Rift valley fewer, s. Hepatitis ensootica*, синоним - энзоотический гепатит)

**Определение болезни.** Лихорадка долины Рифт – преимущественно остропротекающая ви- русная болезнь мелкого и крупного рогатого скота, передающаяся членистоногими и характеризующаяся лихорадкой, некротическим гепатитом, гастроэнтеритом, геморрагическим диатезом, вы- сокой летальностью телят и ягнят, а у взрослых животных болезнь проявляется абортами. К возбу- дителю болезни восприимчив и человек.

**Историческая справка.** Впервые болезнь зарегистрировали в 1911 г. в долине Рифт (Кения). Первое подробное описание ее сделали в 1931 г. Доубней и Гудзон, которые доказали вирусную природу болезни, выявили патогенность вируса не только для овец, но и крупного рогатого скота, коз и людей; обратили внимание на некротический гепатит как наиболее частый симптом болезни и указали на передачу возбудителя трансмиссивным путем.

**Распространение болезни.** Лихорадка долины Рифт регистрируется в Африке. Помимо Ке- нии она зарегистрирована в Анголе, Ботсване, Габоне, Гвинее, Конго, Мозамбике, Нигерии, Зимбабве, Судане, Танзании, Уганде и ЮАР.

**Экономический ущерб,** причиняемый болезнью вследствие массовой гибели молодняка (до 95—100%) и абортов у взрослых животных, огромен.

**Этиология.** Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Bunyaviridae*. Величина вирионов – 60-75 нм. Антигенных вариантов у вируса не обнаружено. Штаммы возбуди- теля различаются между собой по вирулентности и тропизму. Вирус агглютинирует эритроциты однодневных цыплят, мышей, морских свинок, а также эритроциты группы А человека. Наиболее легко вирус культивируется в организме 1-3-дневных мышат, на куриных эмбрионах 2-3-дневного

возраста; хорошо репродуцируется в различных первичных (фибробластах куриных эмбрионов, по- чек ягнят, коз, обезьян, хомячков, тестикулярной ткани ягнят) и перевиваемых культурах клеток Чанга, печени человека, ВНК-21 и Hela. Вирус размножается с образованием ЦПД.

В высушенной крови вирус сохраняется 6 нед., а в дефибринированной крови, консервиро- ванной 0,5%-ным фенолом, - 6 месяцев. При воздействии высоких температур он быстро разруша- ется: при нагревании до 56°С теряет инфекционные свойства за 20 мин (например, кровь). Низкие температуры консервируют вирус - при температуре 4°С он сохраняется 2-3 мес., а при -70°С - годами. Вирус чувствителен к эфиру и другим жирорастворителям, к действию метиленовой сини и формальдегиду. Оптимальный диапазон pH - 6,9-7,3. Дезинфицирующие вещества (0,5%-ный рас- твор едкого натра, 5%-ный раствор фенола и хлорсодержащие препараты) убивают вирус.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к возбудителю болезни наиболее восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, буйволы, некоторые виды индийских и южно-американских обезьян, крысы, серые белки, мыши, ласки, хорьки, хомяки и человек. Могут забо- левать верблюды и антилопы. Более чувствителен молодняк. Невосприимчивы к лихорадке долины Рифт лошади, свиньи, птицы (куры, утки и голуби), кролики, морские свинки, взрослые собаки и кошки, ежи и лягушки.

Источник возбудителя инфекции - больные животные, у которых вирус в высоких титрах со- держится в крови, печени, селезенке и молоке. Основными резервуарами возбудителя в природе яв- ляются крупный рогатый скот, дикие жвачные, обезьяны, крысы, перелетные птицы, членистоногие, среди которых происходит циркуляция вируса.

Основной путь передачи возбудителя - трансмиссивный.

Болезнь проявляется в виде эпизоотии, распространяется очень быстро, охватывая за 2-3 нед. тысячи животных.

Лихорадка долины Рифт носит сезонный характер. Она чаще появляется в сезон дождей и в дождливые годы, стационарна в низменных местностях, исчезает через 5-6 дней после перевода жи- вотных на возвышенные участки; не возникает при содержании скота в закрытых помещениях. Эпи- зоотические вспышки болезни происходят через каждые 4-7 лет.

**Патогенез.** Попав в организм, вирус с током крови проникает в печень, где размножается, вы- зывая некроз тканей. Образование многочисленных некротических фокусов в печени резко снижает барьерную функцию этого органа. Из участков первоначального накопления вирус снова попадает в кровь. Возникающая вирусемия обусловливает лихорадочную реакцию организма. Смерть живот- ных наступает в результате интоксикации из-за нарушения барьерной функции печени.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период в среднем 1-3 дня. В зависимости от возраста и вида животных болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и бессимптомно (ла- тентно). Наиболее

тяжело и остро она протекает у молодняка и вновь завезенных в неблагополуч- ную местность животных. Ягнята и козлята (90-100%) погибают через 1-2 дня после первых симп- томов болезни, летальность взрослых овец и коз - не более 50%. Видимые слизистые оболочки бледные, слизисто-гнойные истечения из носа, одышка, сердечная слабость, диарея с примесью кро- ви. Подострое течение чаще бывает у старых овец, коз и телят; летальность - до 20%. С появлением лихорадки животные слабеют, теряют аппетит, с нарушением гемодинамики появляются кровяни- стые выделения из носа, беременные животные абортируют.

Крупный рогатый скот, буйволы, верблюды чаще переносят болезнь бессимптомно, однако поражение стада нередко сопровождается массовыми абортами; характерными являются обильное слюнотечение, дисгалактия, иногда наличие крови в фекалиях.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших животных быстро разлагаются. Наибо- лее постоянные и характерные изменения обнаруживают в печени, которая увеличена в объеме, имеет на разрезе серый или серо-красный цвет. В начале болезни под печеночной капсулой обнару- живают множественные кровоизлияния, а на поверхности - многочисленные серовато-белые некро- тические очажки диаметром 1 мм. Эти очаги некроза окружены геморрагической прикраевой зоной. Позднее очаги могут сливаться в большие желто-белые некротические зоны, и печень приобретает серо-белый цвет.

При остром течении болезни отмечают серозно-геморрагическое воспаление слизистых обо- лочек желудочно-кишечного тракта. У ягнят иногда встречаются разрывы рубца и слепой кишки. Селезенка обычно не увеличена. В лимфатических узлах, селезенке, сердечной мышце, семенниках и почках - кровоизлияния. Изменения в легких.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических при- знаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Для выделения вируса проводят заражение цитрированной кровью от лихорадящих животных белых мышей, куриных эмбрионов и культур клеток. Можно поставить также биопробу на ягнятах и козлятах.

Идентификацию вируса проводят по обнаружению телец-включений; в РП на белых мышах, РСК, РГА и ее задержки, РИФ. Для серологической диагностики используют РН, РСК, РДП.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить болезнь Найроби, блютанг, гидроперикардит, эфемерную лихорадку и болезнь Вессельсброна.

**Лечение** не разработано. При появлении первых клинических признаков рекомендуются - инъекция иммунной сыворотки, симптоматические средства.

**Специфическая профилактика.** Переболевшие животные приобретают напряженный по- жизненный иммунитет. Молодняк, родившийся от переболевших животных, приобретает колост- ральный иммунитет.

Для пассивной иммунизации животных применяют

гипериммунную сыворотку, а для актив- ной профилактики - живые и инактивированные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Не рекомендуется содержать скот в стационарно неблагополучной по лихорадке долины Рифт местности. В угрожаемых зонах окоты проводят по возможности в сухое время года, когда нет комаров. При непосредственной угрозе воз- никновения болезни стада переводят на возвышенные участки и вакцинируют. При возникновении болезни в ранее благополучных зонах больных животных изолируют и уничтожают, здоровых - вакцинируют.

## ТУЛЯРЕМИЯ

(лат. – *Tularaemia*, англ.- *Tularemia*)

**Определение болезни.** Туляремия - трансмиссивная природно-очаговая инфекционная бо- лезнь многих видов животных, птиц и человека, характеризующаяся септицемией, лихорадкой, лимфаденитами, воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника.

**Историческая справка.** Возбудитель болезни впервые был выделен в 1911 году. Наиболее значительные исследования по данной болезни были проведены Э. Френсисом. Из российских уче- ных значительный вклад в изучение туляремии сделал К.А. Дорофеев

**Распространение.** Болезнь распространена во многих странах Америки, Азии, Африки и Ев-
ропы.

**Экономический ущерб.** Экономический ущерб значительный, определяется гибелью живот-
ных и снижением продуктивности у заболевших животных.

**Этиология.** Возбудитель болезни *Francisella tularensis* представляет собой мелкую поли- морфную грамотрицательную палочку, неподвижную, спор не образующую, имеющую капсулу. Культивируется на МПБ с цистеином и глюкозой, МПА с цистеином, на свернувшейся сыворотке крови в аэробных условиях. Также возбудителя можно культивировать в 14-дневных куриных эм- брионах.

Возбудитель в зависимости от степени вирулентности и антигенной структуры подразделяется на 3 разновидности: американская (*F.t nearctica*), европейско-азиатская (*F.t. holarctica*) и среднеази- атская (*F.t mediasiatica*).

*Francisella tularensis* синтезирует ряд ферментов: гиалуранидазу, глутациназу, дезаминазу, ка- талазу, трансаминазу, фибринолизины, которые являются факторами патогенности. Также при раз- рушении бактерии в результате фагоцитоза высвобождается эндотоксин, обусловливающий инток- сикацию организма.

Возбудитель чувствителен к хлорамфениколу, рифампицину, стрептомицину и другим ам- ногликозидам, антибиотикам тетрациклинового ряда.

Бактерии во внешней среде относительно устойчивы: в воде при 13-15°С сохраняются в те- чение 3 месяцев, в замороженном мясе - до 93 суток, в молоке - до 104 суток, в организме пастбищ- ных клещей - до 240 суток.

**Эпизоотологические данные.** По степени восприимчивости к возбудителю болезни живот- ные делятся на три группы. Высоковосприимчивые - зайцы, полевки, водяные крысы, хомяки, домовые мыши. Восприимчивые – суслики, серые и черные крысы, белки, ежи. Маловосприимчивые – кошки, собаки, волки, енотовидные собаки, лисицы, хорьки. Спорадически туляремия регистри- руется у овец, крупного рогатого скота, лошадей, свиней, кроликов, собак, кошек, домашней птицы. Основным источником возбудителя инфекции являются грызуны, а также больные животные других видов. Переносчиками возбудителя являются кровососущие насекомые - слепни, клещи, комары. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным, трансмиссивным и трансплацентарным путями. Болезни свойственна весенне-летняя сезонность, обусловленная активностью кровососущих насекомых.

Болезнь у крупного и мелкого рогатого скота возникает также в стойловый период, когда на- блюдается миграция грызунов в животноводческие помещения.

Туляремия - природно-очаговая болезнь, приуроченная к зонам обитания зайцев, кроликов, водяных крыс, полевок. Наличие природных очагов определяет стационарность болезни.

Туляремия у сельскохозяйственных животных протекает в виде спорадических случаев, а у диких - в виде эпизоотий.

**Патогенез.** Размножаясь в лимфатических узлах, возбудитель вызывает гнойное воспаление. При этом лимфоузлы увеличиваются в размере, в них образуются абсцессы, которые по мере созре- вания вскрываются. Преодолев лимфатический барьер, возбудитель попадает в кровь, селезенку, что сопровождается сепсисом, токсикозом и гибелью животного.

**Течение и симптомы болезни.** Острое течение болезни у ягнят характеризуется повышени- ем температуры тела до 41°С, вялостью, шаткостью походки, конъюнктивитом, ринитом, анемией, параличами задних конечностей и летальностью в течение 8-15 дней.

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

У поросят туляремия проявляется повышением температуры тела, кашлем и обильным пото- отделением.

У кроликов и пушных зверей отмечают ринит, абсцессы подкожных лимфатических узлов, исхудание и гибель животных. У больных собак отмечают резко выраженное угнетение, потерю аппетита, иногда поносы, гиперплазию паховых, подколенных и подчелюстных лимфоузлов.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов обнаруживают кровоизлияния и очаги некроза в подкожной клетчатке; абсцессы в подчелюстных, заглоточных, околоушных, пред- лопаточных и паховых лимфоузлах и во внутренних органах; гнойные пробки в миндалинах; у овец и поросят, кроме того, - серозно-фибринозную плевропневмонию.

**Диагностика.** Основывается на основе анализа эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, характерных патологоанатомических изменений и результатов бактериологиче- ского и серологического исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют от трупов крупных жи- вотных кусочки печени, почек, селезенки, увеличенные лимфоузлы; трупы грызунов направляют целиком.

Для серологических исследований направляют пробы сыворотки крови подозреваемых в за- болевании животных.

Бактериологическое исследование включает обнаружение возбудителя в материале микроско- пией мазков-отпечатков; выделение культуры возбудителя проводят путем посева патматериала на питательные среды.

Серологические исследования предусматривают постановку РА, РПГА.

**Дифференциальная диагностика.** Туляремию следует дифференцировать от анаплазмоза, туберкулёза, паратуберкулёза, бруцеллёза, эймериоза. Дифференциальная диагностика основывает- ся на проведении бактериологических, серологических и аллергических исследований.

**Лечение.** Для лечения больных животных применяют антибактериальные препараты (анти- биотики, сульфаниламиды и др.) Специфических средств лечения нет.

**Специфическая профилактика.** Специфических средств профилактики туляремии у живот- ных нет. Для иммунизации людей применяется живая вакцина против туляремии.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактические меры преду- сматривают охрану ферм от заноса возбудителя. С этой целью приобретать племенных животных необходимо только в благополучной местности, вновь ввезенных животных карантинировать в те- чение 30 дней с регулярным клиническим наблюдением.

Также необходимо систематически уничтожать мышевидных грызунов и эктопаразитов, про- водить дезинфекцию помещений, обеззараживать водоисточники, загрязненные возбудителем.

При установлении диагноза на туляремию в неблагополучном хозяйстве больных животных изолируют и подвергают лечению антибактериальными препаратами. Убой больных и подозри- тельных в заболевании животных на мясо и снятие шкур запрещен. В случае убоя больных живот- ных туши вместе с внутренними органами и шкурой уничтожают. Трупы сжигают.

## БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

### ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(англ. – *Bovina spongiform encephalopathy*; синонимы: бешенство коров, спонгиоформная энцефалопатия; ГЭ КРС, BSE)

**Определение болезни.** Губкообразная энцефалопатия – инфекционная медленно развиваю- щаяся прионная трансмиссивная болезнь взрослого крупного рогатого скота, характеризующаяся длительным, от 2,5 до 8 лет, инкубационным периодом, нервным синдромом, развитием диффузной дистрофической энцефалопатии головного и спинного мозга без признаков воспаления (нейроны и серое вещество мозга пронизаны вакуолями и напоминают губку) и 100% летальностью.

**Историческая справка.** ГЭ КРС была зарегистрирована впервые в ноябре 1985 г. в Англии под названием «болезнь бешеной коровы». Существует мнение, что эта болезнь существовала в Ев- ропе раньше. Название губкообразная энцефалопатия применительно к крупному рогатому скоту было введено G. Welles et al. (1987) для обозначения симптомокомплекса новой болезни, при кото- рой нейроны и серое вещество мозга имеют губкообразную структуру. Фактически одновременно болезнь установили в Ирландии, а с 1990 – 1991 гг. МЭБ информирует о неблагополучии по ней Швейцарии и Франции. В последующем болезнь быстро распространялась и была объявлена как особо опасная болезнь (notifiсable disease).

**Распространение.** Неблагополучными по ГЭ КРС являются Англия, Ирландия, Португалия, Франция, Швейцария, Германия, Нидерланды, Бельгия, Дания, Испания, Италия, Чешская Респуб- лика. Словакия, Словения, Австралия, Финляндия, Греция, Япония, Израиль, Люксембург, Канада, Швеция, Россия, США и Польша. В Республике Беларусь – не регистрируется.

**Экономический ущерб.** ГЭ КРС представляет собой социально-экономическую катастрофу для неблагополучных по этой болезни стран. Крупный рогатый скот, больной ГЭ, является одной из причин заболевания людей болезнью Крейтцфельдт – Якоба. Экономический ущерб при ГЭ КРС складывается из высокой заболеваемости до 60% и 100% летальности и затрат на проведение меро- приятий по профилактике и ликвидации.

**Этиология.** В настоящее время практически общепринята прионная концепция ГЭ КРС. При- он – от англ. *proteinaceus infectius particle*, что в переводе означает «белковая инфекционная части- ца». Прионы (это видоизмененные белки-мутанты) умножаются невероятным способом – они кон- вентируются из нормальных белковых молекул и превращаются в патогенные в результате изменения формы молекулы. Это мутант клеточной изоформы нормального

приона – протеина.

Прионы обладают высокой устойчивостью: при температуре +115$^0$С они погибают только че- рез 1 час, а при +100$^0$С – только через 180 минут; проявляют устойчивость к высушиванию патоло- гического материала, резистентны к действию формальдегида, глютарового альдегида, нуклеаз, фтористого углерода, ультрафиолетовых лучей, ультразвуку, ионизирующей радиации; прионы не погибают в течение 4 месяцев и более в 20%-ном растворе формалина.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях заболевает ГЭ крупный рогатый скот в возрасте от 2 до 11 лет, при этом чаще восприимчивы 4-летние животные, а также парнокопытные 6 видов (антилопа южно-африканская, куду и ньяла, сернобык, аравийский орикса и др.) и кошачьи 4 видов. Болезни больше подвержены животные молочных стад (по сравнению с мясными). Заболе- вают ГЭ КРС в основном коровы, реже – племенные (старше 2 лет) быки. Источником возбудителя инфекции являются больные и находящиеся в инкубационном периоде животные. Факторами пере- дачи возбудителя инфекции являются продукты убоя овец, больных скрепи и крупного рогатого скота, больного ГЭ, в том числе находящихся в инкубационном периоде.

Заражение крупного рогатого скота происходит преимущественно при попадании в его орга- низм алиментарным путем белков жвачных (патогенных прионов), которые обычно содержатся в мясокостной муке, белковых брикетах, суперконцентратах и других кормах, их содержащих, полу- ченных из продуктов убоя овец или коз, больных скрепи или крупного рогатого скота, больного ГЭ. Болезнь протекает в виде медленных энзоотий и эпизоотий. Заболеваемость 60%, летальность – 100%.

**Патогенез** недостаточно изучен. Считается, что патогенный прион, попав в организм, как пра- вило, алиментарным путем, вначале реплицируется в селезенке и других органах системы мононук- леарных фагоцитов (лимфоидных органах), а затем в мозгу. Под действием приона, излюбленным местом локализации которого является головной мозг, развивается энцефалопатия, т. е. в мозжечке, стволовой части головного мозга, происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период от 2,5 до 8 лет, в отдельных случаях он может растянуться на весь период жизни. Болезнь протекает без повышения температуры тела животного, при сохранившемся аппетите. Несмотря на нормальный аппетит у них снижается уро- вень молочной продуктивности. У животных регистрируются: чувства страха, нервозности, беспо- койства, боязливость, нераспознавание препятствий, лягание при нормальном обращении, атаксия задних конечностей (корова поднимается как лошадь), рысистые движения, «загребание» передни- ми конечностями и «подкашивание» задних, при быстром повороте падение животных, приподня- тый хвост.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов, павших от ГЭ КРС животных, характерные патологоанатомические изменения отсутствуют или слабо выражены. Отмечают при- знаки истощения животных, может наблюдаться отек головного мозга. При гистоисследовании от- мечают энцефалопатию: в мозжечке, стволовой части головного мозга вакуолизация нейронов и се- рого мозгового вещества, слабая пролиферация астроцитов (воспалительной реакции нет).

**Диагностика.** Диагноз на губкообразную энцефалопатию устанавливают на основании пато- гистологических исследований с обязательным учетом клинико-эпизоотических особенностей, характерных для указанной болезни.

При подозрении на ГЭ КРС в ветеринарную лабораторию следует направлять головной мозг (целиком) вместе с мягкой головной оболочкой и грудной отдел спинного мозга от вынужденно убитых в терминальной стадии или павших коров.

Диагноз на ГЭ КРС считается установленным в одном из следующих случаев: при выявлении характерных морфологических изменений, при гистологическом исследовании головного мозга, обнаружении прионного белка методом ИФА, ПЦР.

**Дифференциальная диагностика.** ГЭ КРС следует дифференцировать в первую очередь от следующих болезней: нервная форма кетоза, отравление свинцом, гипомагнемия. ГЭ КРС следует также дифференцировать от ботулизма, листериоза, бешенства, болезни Ауески, злокачественной катаральной горячки и других болезней, протекающих с нервными явлениями.

**Лечение** неэффективно, так как оно начинается при появлении клинических признаков, когда в головном мозге развились необратимые патоморфологические изменения. Прогноз при указанной болезни неблагоприятный.

**Специфическая профилактика.** При ГЭ КРС не вырабатывается ни клеточного, ни гумо- рального иммунитета, поэтому до сих пор не создано никакой вакцины. Проводятся исследования в этом направлении.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Отсутствие способов лечения и специфической профилактики свидетельствуют в пользу общей профилактики, которая предусматривает запрещение использования для корма крупного рогатого скота мясокостной муки или отхо- дов переработки животных.

При установлении диагноза на ГЭ КРС хозяйство (ферму) объявляют неблагополучными и вводят карантин. Вывоз этих животных и их потомства допускается только на мясокомбинат. Опти- мальным методом удаления животных из стада является одномоментная сдача на мясокомбинат.

Навоз подвергают биотермическому обезвреживанию в течение не менее 2 лет. Оздоровлен- ными от ГЭ КРС считаются хозяйства (фермы), в которых в течение 2 лет подряд не отмечалось случаев

клинического проявления болезни. После снятия карантина запрещается продажа или меж- хозяйственный обмен скота в течение 2 лет.

## КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. – *Campylobacteriosis, Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. – *Vibriosis, Vibrio fetus infection of cattle/sheep, Winter dysentery, Black scours*; синоним: вибриоз)

**Определение болезни.** Кампилобактериоз – инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

**Историческая справка.** Впервые болезнь диагностирована в Англии у овец в 1909 г., у круп- ного рогатого скота - в 1913 г. Ф. Мак-Фадианом и С. Штокманом.

**Распространение.** Болезнь регистрируют во многих странах мира.

**Экономический ущерб.** Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные хозяйствен- но-экономические потери вследствие частых повторных осеменений, абортов, недополучения при- плода, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

**Этиология.** Возбудителей болезни относят к роду *Campylobacter*. Род *Campylobacter* включа- ет пять видов: *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum* и *C. concisus*.

Возбудитель болезни - *Campylobacter fetus* – полиморфный микроорганизм, имеющий вид ко- роткой изогнутой палочки в виде запятой, летящей чайки, букв S или V. Кампилобактерии имеют длину 0,5-5 мкм, ширину 0,2-0,8 мкм. Микробы подвижны, спор и капсул не образуют, грамотрица- тельны. Короткие формы имеют жгутики. Кампилобактерии культивируют при +37°С в полужид- ких, жидких и плотных питательных средах.

Основным возбудителем кампилобактериоза крупного рогатого скота является *C. fetus subspe- cies fetus* – облигатный паразит, вызывающий бесплодие и аборты у коров. Его можно обнаружить во влагалищной слизи больных коров, в сперме и препуциальном мешке быков, в плаценте и тканях абортированных плодов.

Возбудители вибриоза малоустойчивы во внешней среде. В сене, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре +18…+27°С до 30 дней. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре -20°С сохраняются 5-8 мес. Выживаемость в замороженной сперме - мини- мум 9 мес. Губительно действуют на них обычные дезинфицирующие средства, антибиотики, суль- фаниламидные и нитрофурановые препараты.

**Эпизоотологические данные.** Чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы независимо от породы, реже - свиньи, козы и куры.

Источник возбудителя инфекции – зараженные быки- производители, у которых микробы пожизненно сохраняются в криптах слизистой оболочки препу- циального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и сек- ретом предстательной железы. Больные коровы и нетели также выделяют кампилобактерии с исте- чениями из половых органов, мочой и молоком, а при абортах с абортированным плодом, плодными оболочками и околоплодными водами - в течение 3-10 месяцев. Заражение здоровых животных происходит половым и алиментарным путем. Резервуаром и переносчиками возбудителя инфекции могут быть свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы. Факторами передачи возбудителя являются не- продезинфицированные акушерские инструменты, контаминированная одежда обслуживающего персонала, подстилка, сперма и др. Для болезни характерна стационарность. Регистрируется болезнь в виде спорадий или небольших эпизоотий. Заболеваемость составляет до 5%. Летальность отсутст- вует, но при наслоении вторичных инфекций в 3-10% случаев возможен летальный исход.

**Патогенез.** Возбудитель болезни, проникая в беременную матку, материнскую плаценту, плодные оболочки и плод коров и овцематок, вызывает воспалительные явления, нарушение пита- ния плода, его токсикоз и гибель, обусловливающие аборт. В неблагополучном стаде до 30% коров донашивают плод, но телята рождаются слабыми, плохо развиваются и погибают в первые дни жиз- ни. При инфицировании небеременных животных развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, в результате чего оплодотворенная яйцеклетка не приживается, что приводит к временному бесплодию.

**Течение и симптомы болезни.** Болезнь протекает остро или хронически.

Кампилобактериоз коров клинически проявляется увеличением числа многократных осемене- ний, удлинением фазы покоя в половом цикле и продолжительности сервис-периода, вагинитом, эндометритом, сальпингитом, оофоритом, абортом на любой стадии стельности (но чаще на 4-7-м месяце) и задержанием последа.

У быков заболевание протекает бессимптомно. У них нет выраженных симптомов болезни, за исключением покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена, обильных выделений слизи в течение первых 2-3 дней. В дальнейшем указанные признаки исчезают, но быки остаются пожизненными носителями кампилобактерий.

**Патологоанатомические изменения.** При кампилобактериозе матка отечная, в ее рогах - очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко от- деляются от плодной плаценты. Плацента отечная, покрыта желтоватыми творожистыми хлопьями, которые легко смываются водой.

У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клет- чатки и мышц, кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах. Сосуды инъеци- рованы. В

грудной, брюшной и перикардиальной полостях скапливается кровянистый экссудат с пленками фибрина. В сычуге плодов обнаруживают коричневого цвета жидкий, мутный экссудат с примесью фибрина и крови.

**Диагностика.** Для исследования в лабораторию направляют от самцов сперму, секрет прида- точных половых желез, препуциальную слизь, периферическую кровь, у самок – абортированный плод целиком с плодными оболочками или части его, вагинально-цервикальную слизь, плаценту, периферическую кровь; у абортированных плодов – головной мозг, содержимое желудка, печень, легкие, селезенку, содержимое грудной и брюшной полостей, слизистую оболочку кишечника.

Диагноз на кампилобактериоз считают установленным окончательно в одном из следующих случаев: при обнаружении морфологически типичного возбудителя в мазках из патматериала методом люминесцентной микроскопии; при выделении из патматериала культуры со свойствами, ха- рактерными для возбудителя.

**Дифференциальная диагностика.** Исключают бруцеллёз, трихомоноз, хламидиоз, блютанг, лептоспироз, микоплазмоз, риккетсиоз. болезнь, вызываемую вирусом Шмаленберг, токсоплазмоз, отравления, болезни, связанные с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нару- шением обмена веществ.

**Лечение.** Больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают местному и общему лечению с применением антисептических средств, антибиотиков, сульфаниламидных и нитрофурановых препаратов.

**Специфическая профилактика.** Для активной специфической профилактики кампилобакте- риоза крупного рогатого скота и овец разработана инактивированная эмульсин-вакцина.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Строго соблюдают ветеринарно- санитарные правила комплектования стада, содержания, кормления и эксплуатации животных. Всех вновь поступивших в хозяйство быков (бычков) для племенных или производственных целей в те- чение 1 месяца выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз. Быков-производителей племенных предприятий подвергают пла- новым диагностическим исследованиям на кампилобактериоз один раз в 6 месяцев.

При установлении диагноза на кампилобактериоз в хозяйстве вводят *ограничения*. Каждое абортировавшее животное изолируют, помещение и станки, где оно размещалось, очищают и де- зинфицируют. Больных животных подвергают лечению, за всем маточным поголовьем осуществ- ляют наблюдение и профилактическую обработку антибиотиками.

Хозяйство объявляют оздоровленным, если в течение 12 месяцев не выделяют патогенных культур кампилобактерий указанных видов, не выявляют животных с клиническими признаками заболевания и при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-

оздоровительных ме- роприятий.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — *Rhinotracheitis infectiosa bovum*, англ. – *Infectious bovine rhinotracheites;*
синонимы: инфекционный вульвовагинит, ИРТ)

**Определение болезни.** Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота — остропроте- кающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся поражением дыхатель- ных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а у взрослых животных проявляется пустулезным вульвовагинитом и баланопоститом.

**Историческая справка.** Вирусная болезнь крупного рогатого скота с преимущественным по- ражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» впервые опи- сана в 1955 г. (США). На территории СССР болезнь впервые наблюдал Ф.М. Пономаренко в 1938 г., описавший ее под названием инфекционного катара дыхательных путей крупного рогатого скота.

**Распространение.** Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота регистрируется во многих странах мира, в том числе и на территории республики.

**Экономический ущерб.** При инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота склады- вается из падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности больных животных, снижения качества получаемой продукции, на проведение специфической и общей профилактики, мероприятий по ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем ИРТ является *Herpesvirus bovis* - ДНК-геномный вирус, принадле- жащий к семейству *Herpetoviridae*, роду *Herpesvirus I.* Возбудитель не устойчив во внешней среде. При высоких температурах вирус инфекционного ринотрахеита быстро инактивируется, а при ми- нусовых – не только длительное время сохраняется, но и консервируется. Все химические дезенфи- цирующие средства в обычных концентрациях быстро инактивируют вирус.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях инфекционным ринотрахеитом бо- леет крупный рогатый скот, особенно тяжело - теляга и молодняк на откорме. На комплексах по вы- ращиванию крупного рогатого скота инфекционный ринотрахеит проявляется в виде периодических вспышек, возникающих на 5—7-й день после завоза сборного поголовья телят, предназначенных для комплектования групп животных в помещениях комплексов и ферм.

**Патогенез.** В организме первично вирус локализируется в органах респираторного тракта, размножается в лимфоидных органах, затем проникает в кровь, легкие, органы пищеварения, цен- тральную нервную систему. Вирусные респираторные болезни телят сопровождаются

иммуноде- фицитными состояниями.

**Течение и симптомы болезни.** В зависимости от локализации патологического процесса раз- личают несколько форм болезни — респираторную, конъюнктивитальную, нервную, генитальную, абортивную, кожную, кишечную.

Генитальная форма проявления ИРТ у коров протекает с признаками воспаления слизистой оболочки с последующей некротизацией эпителия с образованием пустул и язв на слизистой оболочке влагалища. У стельных животных вирус ИРТ может вызывать гибель эмбриона, на более поздних стадиях стельности — гибель плода и аборт или же рождение нежизнеспособных, гибну- щих в первые сутки телят. Респираторная форма заболевания наиболее часто встречается у молод- няка, хотя могут поражаться и взрослые животные. Заболевание клинически проявляется повыше- нием температуры тела, застойной гиперемией, воспалением слизистых оболочек носа, выделением вначале серозного, а затем слизисто-гнойного экссудата. У больных животных наблюдается вначале сухой и болезненный кашель, а через 3-4 дня он становится влажным и безболезненным. При ме- нингоэнцефалитах наряду с угнетением отмечают расстройство двигательных функций и наруше- ние равновесия. Болезнь сопровождается мышечным тремором, мычанием, скрежетом зубов, кон- вульсиями, слюнотечением.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов животных обнаруживают: сероз- но-катаральный, катарально-гнойный, фибринозный, язвенно-некротический риниты, ларингит, фа- рингит, трахеит, катарально-гнойную бронхопневмонию (осложнения), серозное воспаление подче- люстных, заглоточных, бронхиальных и средостенных лимфоузлов, гнойный конъюнктивит, кера- тит. При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке влагалища и вульвы видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Кроме вульвовагинита можно обнаружить серозно-катаральный или гнойный цервицит, эндометрит и значительно реже - проктит. У быков- производителей в тяжелых случаях к пустулёзному баланопаститу происоединяются фимоз и пара- фимоз. Свежие абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явле- ниями. На слизистых и серозных оболочках небольшие кровоизлияния.

**Диагностика.** Диагноз на инфекционный ринотрахеит ставят комплексно: на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и лабораторных исследо- ваний. Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых и павших – кусочки носовой перегородки, горта- ни, трахеи, легкого, печени, селезенки, головного мозга, региональных лимфатических узлов, взятых не позднее 2 ч. после гибели или вынужденного убоя. Лабораторная диагностика на ИРТ включает в себя проведение следующих исследований: выявление вируса или вирусного антигена в биологи- ческом материале - экссудате из носа, влагалища,

конъюнктивы, препуция, пораженных тканей рес- пираторных органов, кишечника, а также крови от больных животных в ИФА, РИФ. Также приме- няют серологический метод. Исследуют парные сыворотки крови на выявление антител. Диагноз считается установленным в случае выявления вируса в нативном материале или выделения в куль- туре клеток и последующего типирования его, или при 2 – 4-кратном приросте специфических анти- тел в крови переболевших животных.

**Дифференциальная диагностика.** Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота дифференцируют от: парагриппа-3, аденовирусной инфекции, вирусной диареи. хламидиоза, микоплазмоза, пастереллёза. респираторно-синцитиальной инфекции. Решающее значение имеют результаты лабораторной диагностики.

**Лечение.** Из специфических средств лечения больных животных применяют сывороточные препараты, содержащие противовирусные антитела, а также антибиотики, симптоматические сред- ства, иммуностимуляторы.

**Специфическая профилактика.** Для активной профилактики применяют инактивированные и живые вакцины. Для профилактики инфекционного ринотрахеита у новорожденных телят исполь- зуют поливалентную инактивированную культуральную вирус-вакцину против инфекционного ри- нотрахеита, вирусной диареи, рота-, коронавирусной инфекции крупного рогатого скота «Тетравак». Стельных коров и нетелей за 2 месяца до отела вакцинируют двукратно с интервалом 21 – 28 дней. Применяется вакцина инактивированная комбинированная «Комбовак» против инфекционного ри- нотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной инфекций. Рекомендуется применять стельным коровам и нетелям за 40 дней до отела двукратно. В племенных и репродукторных хозяйствах применяют инактивированную вакцину против ИРТ.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** При установлении случаев заболе- вания животных ИРТ хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства. вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, прививают живой вакциной. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление жи- вотных.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя боль- ного животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

## ЗАРАЗНЫЙ УЗЕЛКОВЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Dermatitis nodulares*, англ. – *Lumpy skindisease*; синонимы: нодулярный дерматит, кожная бугорчатка, узелковый дерматит)

**Определение болезни.** Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота - инфек- ционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, образованием кожных узлов, поражением лим- фатической системы, глаз, слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного трактов, отеками подкожной клетчатки и внутренних органов.

**Историческая справка.** Впервые болезнь зарегистрирована в Центральной Африке в 1929 году. Бакстр в 1945 году установил инфекционную природу болезни.

**Распространение.** В настоящее время болезнь распространена в 19 странах Африки, Индии и

др.

**Экономический ущерб.** Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота относится к

особо опасным инфекциям. Экономический ущерб складывается из снижения молочной и мясной продуктивности, качества кожевенного сырья, нарушения половой цикличности у коров, а у быков развивается временная половая стерильность. Летальность составляет 10%.

**Этиология.** Основной возбудитель болезни - вирус группы *Neethling*, относящийся к семейст- ву *Poxviridae*, роду *Capripoxvirus*. Вирусные частицы округлой формы, имеют двойную оболочку, плотную сердцевину и боковые тельца. Культивируется вирус в куриных эмбрионах и первичных культурах клеток.

Вирус хорошо переносит трехкратное замораживание и оттаивание, в пораженных участках кожи сохраняется не менее 33 дней, в сперме – 22 дня, в слюне – 11, в крови и некоторых внутрен- них органах – 4 дня. При температуре -4°С вирус сохраняется до 6 месяцев. Губительно действуют на возбудитель 20% растворы эфира и хлороформа.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы и зебу. Жи- вотные других видов и человек невосприимчивы. Источник возбудителя инфекции – больные жи- вотные и вирусоносители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с отторгаемыми кусочками пораженной кожи и с вируссодержащими спермой, слюной, кровью.

Вирус заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота передается восприимчивым животным в основном трансмиссивно кровососущими насекомыми, комарами, москитами и мухами некоторых видов. Механическими переносчиками могут быть и птицы, в частности, цапли. Воз- можна передача вируса при непосредственном контакте больных и здоровых животных, у телят – через молоко коровы. Заражение самок вирусом возможно через контаминированную сперму сам- цов-производителей.

Для болезни характерна стационарность и сезонность. Заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота может проявляться в виде спорадических случаев и эпизоотий с охватом значитель- ного поголовья восприимчивых животных.

Заболеваемость может достигать 30 – 80 и даже 100%, летальность – 10%.

**Патогенез.** При подкожном и внутрикожном заражении крупного рогатого скота через 4-7 дней на месте внедрения вируса образуются болезненные бугорки, вокруг которых возникает воспа- лительная реакция. Воспаление захватывает не только кожу, но и подкожную клетчатку и мышеч- ную ткань, в случае генерализации процесса – и внутренние органы. Этому предшествует лихорад- ка. В образующихся бугорках скапливается экссудат, а затем, вследствие тромбоза кровеносных со- судов развивается некроз.

Вирус в крови обнаруживают после подъема температуры тела и массового образования бу- горков. В этот период вирус с кровью проникает в слизистую оболочку ротовой и носовой полостей, глаз, влагалища, препуция, слюнных, молочных желез, семенников. Септицемия и интоксикация организма приводят к быстрому истощению и гибели животных.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. При остром течении температура тела у больного животного повышается до 40°С, отмечается снижение аппети- та, слезотечение, серозно-слизистые выделения из носа, дыхание и сердцебиение учащены, лимфа- тические узлы увеличены, появляется отечность вымени, конечностей и подгрудка. Через несколько дней после повышения температуры, на коже различных участков тела появляется внутрикожная сыпь в виде плотных, круглых или вытянутых узелков с плоской поверхностью. Число узелков варьирует от нескольких единиц до многих сотен. Они крепко связаны с основой кожи, безболез- ненны, легко прощупываются. Животные отказываются от корма и быстро худеют, походка стано- вится скованной, у лактирующих коров удои уменьшаются. Нередко наблюдается поражение лим- фатических узлов. Поверхностные лимфоузлы увеличены, имеют вид припухлостей, иногда абсце- дируются.

При тяжелом течении болезни отмечается длительная лихорадка, потеря аппетита, исхудание. Бугорки образуются по всему туловищу, на наружных слизистых оболочках, а также возможно по- ражение трахеи, глотки, возникновение отека легких со смертельным исходом от асфиксии или раз- вития бронхопневмонии.

**Патологоанатомические изменения.** Во всех слоях кожи, в подкожной клетчатке, почках, печени, легких, мускулатуре, на слизистых ротовой и носовой полостей, трахеи, бронхов, вульвы и преджелудков обнаруживаются характерные узлы, которые состоят из разросшейся соединительной ткани или сливкообразного вещества. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе. Подкож- ная клетчатка отечна. Под висцеральной плеврой, на раковинах носовых ходов, селезенке, печени и в рубце обнаруживаются звездчатые

кровоизлияния.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, пато- логоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Диагноз на заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота считается установленным при выделении вируса и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь следует дифференцировать от оспы, яшура, ту- беркулеза, эфемерной лихорадки, демодекоза, дерматофилеза, крапивницы, от поражений, причи- няемых личинками овода.

**Лечение.** Специфических средств лечения нет, проводят симптоматическое лечение. Больным животным улучшают условия содержания и обеспечивают их полноценными кормами. Применяют душевые установки для обмывания кожного покрова животных дезрастворами.

**Специфическая профилактика.** У переболевших животных образуется стойкий иммунитет к повторному заражению. Для активной специфической профилактики болезни в некоторых странах применяют культуральную гетерогенную вирус-вакцину.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Основаны на проведении ком- плекса ветеринарных, санитарных и зоотехнических мероприятий, направленных на недопущение заноса инфекции, обеспечение оптимальных условий содержания и кормления животных, повыше- ние естественной резистентности организма. При возникновении болезни больных и подозритель- ных по заболеванию животных изолируют и подвергают симптоматическому лечению. Системати- чески проводят дезинфекцию помещений, инвентаря, предметов ухода за животными, транспорт- ных средств. Уничтожение кровососущих насекомых. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию.

По рекомендации ФАО запрещается передвижение скота в неблагополучных районах, транс- портировка продуктов животноводства через страны, в которых регистрируется заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. – *Mastitis enzootica*, англ. - *Infectious mastites*)

**Определение болезни.** Инфекционный мастит крупного рогатого скота – остропротекающая контагиозная болезнь самок, проявляющаяся гангренозным поражением молочной железы и тя- желой интоксикацией организма.

**Историческая справка.** Стрептококковый мастит коров был описан впервые во Франции в 1884 г.

**Распространение.** Болезнь регистрируется во многих странах мира, в том числе и Республике Беларусь.

**Экономический ущерб** складывается из снижения продуктивности (до 40%), затрат на про- ведение диагностических исследований, организацию профилактических и оздоровительных меро- приятий.

**Этиология.** У коров мастит чаще вызывают стрептококки и стафилококки. Основным возбу- дителем болезни является *Streptococcus agalactiae* – хорошо растет на обычных питательных средах, легко выделяется из патологического материала и идентифицируется, вырабатывает ряд факторов патогенности (токсины и ферменты). Возбудитель обладает гемолитическими и дерматонекротиче- скими свойствами, ферментирует маннит, коагулирует плазму, образует энтеротоксины, патогенен для белых мышей.

Устойчивость возбудителя во внешней среде - до 60 – 100 суток, при кипячении он погибает моментально, при +75°С – за 20 – 25 мин.

**Эпизоотологические данные.** Болеют животные чаще в период лактации, в сухостойный пе- риод отмечают скрытую форму болезни. Восприимчивы к инфекционному маститу овцы и козы.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и микробоносители. Микро- боносительство длится до 10 месяцев. Возбудитель выделяется из организма главным образом с молоком. Факторами передачи возбудителя инфекции являются объекты внешней среды, контами- нированные *Strept. agalactiae*. Заражение происходит через молочные каналы, травмы кожи сосков вымени при контакте с контаминированной подстилкой, молочным оборудованием и т. д. Возник- новению болезни способствуют снижение резистентности организма животных, неполноценное кормление, травмы вымени. В некоторых хозяйствах инфекционный мастит может иметь *стацио- нарный* характер. Интенсивность эпизоотического процесса - энзоотия. Болезнь появляется с нача- лом отелов, постепенно распространяется, охватывая до 12% поголовья. Летальность – до 3%.

**Патогенез.** Возбудитель мастита попадает в вымя тремя путями: галактогенным – через мо- лочный канал соска, лимфогенным – через травму, гематогенным – при гнойных или гангренозных процессах в матке. Возбудитель, размножаясь в паренхиме молочной железы, вырабатывает токси- ческие вещества, которые вызывают разлитой воспалительный отек. Секреция молока нарушается. В дальнейшем микроорганизмы и продукты их метаболизма попадают в общий кровоток, обуслов- ливая лихорадку, интоксикацию и метастатическую пневмонию. Воспаление вымени часто ослож- няется вторичной микрофлорой, приобретая различные формы проявления.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период болезни длится от нескольких часов до 2 суток. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически и субклинически. По клини- ческому проявлению у коров различают серозный, катаральный, фибринозный, гнойный и геморра- гический маститы.

При *сверхостром* течении отмечают общее угнетение, лихорадку, слабость, западение глаз, опухание, повышение местной температуры и болезненность вымени, нарушение секреции в мо- лочной железе,

полную анорексию. *При остром* течении изменения вымени сходны с таковыми при сверхостром, но лихорадка, угнетение и анорексия - средней степени. *Подострое* течение характе- ризуется отсутствием системных признаков, изменение вымени и секреции почти не заметны. *При хроническом* течении животные становятся вялыми, аппетит понижен или сохранен, отмечают не- большое угнетение, пораженная доля вымени теряет продуктивность вследствие атрофии, формирования узелковых абсцессов или образования гранулемоподобных масс в паренхиме вымени. Молоко становится водянистым с обилием желтых хлопьев. Происходит частичная или полная атрофия па- ренхимы доли вымени.

**Патологоанатомические изменения.** Вымя отечное, паренхима темно-красная, кровянистая, с пузырьками газа. При вскрытии отмечают отек и утолщение стромы вымени, паренхима студне- видно инфильтрирована, с кровянистым экссудатом. При гнойном мастите в вымени обнаружива- ются абсцессы и гнойно-некротическое воспаление ткани железы. Надвыменные лимфатические узлы увеличены, плотные, сочные, темно-синего или серо-белого цвета, синусы расширены. Селезенка дряблая; печень почти без изменений; желчный пузырь переполнен густой зеленоватой жел- чью; почки дряблые, границы слоев выражены.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических при- знаков, патологоанатомических изменений и исследования в лаборатории секрета вымени и патма- териала.

*Диагноз считается установленным* при выделении возбудителя из биологического и патоло- гического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференциацию стрептококков и стафилококков прово- дят по культурально-морфологическим свойствам. Необходимо учитывать, что при многих инфек- ционных болезнях маститы могут быть одним из клинических признаков.

**Лечение.** В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического сек- рета (сдаивание) и применение антибактериальных препаратов. Для лечения больных коров масти- тами применяют набор комплексных противомаститных препаратов, обладающих широким спек- тром антибактериального действия и сроками выведения из вымени. Их вводят через сосковый ка- нал при помощи катетеров.

**Специфическая профилактика.** При переболевании формируется достаточно напряженный иммунитет. Возможно применение стафилококковых анатоксин-вакцин.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Маточные стада формируют толь- ко животными из благополучных по инфекционному маститу местностей. Сформированные стада подвергают мониторинговым исследованиям на мастит. Основные мероприятия по профилактике и контролю маститов заключаются в следующем: соблюдение правил гигиены при доении; исследо- вание

животных при помощи лабораторных тестов на субклинический маститы; регулярные клини- ческие осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь; лечение живот- ных с клинически выраженной патологией и субклиническими маститами; выбраковка животных с агалактией; выбраковка коров, переболевших маститами; клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (маститный тест и др.); контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других пораже- ний, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов; полное выдаивание животных, сбор молока от больных животных в отдельную тару и уничтожение его.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Полученное от них молоко кипятят и уничтожают. В изоляторе проводят ежедневную дезинфекцию. Навоз подвергают биотермическому обеззаражива- нию. Подозреваемых в заражении животных подвергают клиническому осмотру. Молоко от них пастеризуют и используют для изготовления молочных продуктов. Дезинфекцию помещений, где содержатся подозреваемые в заражении животные, проводят после каждого случая выделения боль- ного животного, но не реже 1 раза в 5 дней. Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают после выздоровления последнего больного животного и проведения комплекса ветеринарно- санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

## МАММИЛЛИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Bovine mammilitis*, англ. - *Herpesvirus mammilitis*, нем. - *Bovine ulzerative Mammillitis*)

**Определение болезни.** Маммиллит крупного рогатого скота характеризуется появлением больших пузырьков главным образом у основания сосков. Везикулы прорываются, на их месте об- разуются язвы, струпья и развивается гангрена.

**Историческая справка**. Вирус болезни впервые изолирован в 1957 г. в Южной Африке от КРС. Хьюгелен в 1960 году выделил его от телят с эрозиями ротовой полости.

**Распространение.** Болезнь регистрируется в странах Южной и центральной Америки, Юж- ной Африки и Азии. В Республике Беларусь маммиллит крупного рогатого скота не регистрирует- ся.

**Экономический ущерб.** Возникновение болезни сопровождается значительным экономиче- ским ущербом, который складывается из преждевременного выбытия заболевших животных и за- трат на проведение мероприятий по ликвидации болезни.

**Этиология.** Вирус *Allerton* изолирован в 1957 г. в Южной Африке от КРС, больного нодул- лярным дерматитом (бугорчатой). В 1960 г. Хьюгелен выделил его от телят с эрозиями в ротовой полости. Вирус

отнесен к группе герпесвирусов КРС (*Herpesvirus bovine 2/ Allerton*). В 1964 г. Мар- тин и Лаудер показали, что язвенный маммиллит КРС вызывается самостоятельным вирусом *Bovine mammillitis* vims (BMV). Он был изолирован от КРС, имевшего язвы на сосках и вымени. Позднее аналогичный вирус обнаружен в язвах ротовой полости погибшего теленка. При вскрытии у него найдены язвенные поражения пищеварительного тракта. Вирус язвенного маммиллита выделяли при поражении ротовой полости у телят-сосунов. Вирионы окружены неплотной внешней оболоч- кой с полыми капсомерами, расположенными вокруг по принципу кубической симметрии.

**Эпизоотологические данные.** При заражении крупного рогатого скота маммиллитом в есте- ственных условиях вирус выделяется во внешнюю среду с мочой и калом, контаминирует все то, что окружает больное животное. Высокая концентрация возбудителя содержится только в жидкости везикул, расположенных на сосках вымени и почти не выделяется из струпьев и язв. Маммиллит крупного рогатого скота имеет сезонный характер и распространяется в период с конца июня по но- ябрь, причем чаще в годы, благоприятные для появления больших популяций насекомых - потенци- альных носителей вируса. Болезнь распространяется мухами и птицами, чаще цаплями, а также че- рез доильные аппараты и операторами по доению коров. Болезнь протекает в виде эпизоотий.

**Патогенез.** Патогенез болезни недостаточно изучен. Хорошо очерченные края везикул гипе- ремированы, в центре выпуклости бледные. Размеры поражений достигают 3—5 см, имеют в большинстве случаев округлую, реже - овальную или какую-нибудь другую форму и возвышаются над окружающей кожей. Так как волосы на этих воспаленных участках кожи выпрямляются, то по- следние еще больше производят впечатление узловатых уплотнений. Консистенция подкожной клетчатки бывает различной, иногда в центре уплотнений образуются пузырьки. Через несколько дней поверхность кожи выглядит как влажная бумага, покрывающая коричневые или красные язвы. В это время всякие прикосновения, в особенности при доении, вызывают у животных сильные боле- вые ощущения. В одних случаях кожа отделяется, а влажные язвы некоторое время выделяют экс- судат, в других, особенно на местах с волосяным покровом, остается тонкая кожа в качестве защит- ной пленки над язвой. Массы экссудата плеснеют медленно. Образующаяся корка отпадает через 2—4 недели после появления уплотнений.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается 5-10 дней. Описано несколько форм клинического проявления маммиллита. Симптомы болезни, вызванной герпесвиру- сом типа *Allerton*, характеризуются изъязвлением кожи сосков и реже - кожи вымени и других час- тей тела, некротизированием эпителия кожи в области сосков, появлением больших пузырьков. Ве- зикулы прорываются, на их месте образуются струпья, и развивается гангрена или образуются бо- лезненные, медленно заживающие язвы. Может

поражаться до 50% коров стада. У 10% животных поражается кожа вымени, у 22-25% больных развивается мастит. Заболевание продолжается 10-12 недель, протекает доброкачественно.

**Диагностика.** Для выделения вируса используют первичные однослойные культуры почек ягнят. В клетках культуры ткани, в интерстициальных, эндотелиальных клетках и в макрофагах ко- жи и подкожной клетчатки больных животных обнаруживают цитоплазматические и внутриядер- ные включения. При серологическом исследовании в последние дни болезни выявляются специфи- ческие вируснейтрализующие антитела. Диагноз считается установленным в случае выявления вируса в нативном материале или выделения в культуре клеток и последующего типирования его, или при 2 – 4-кратном приросте специфических антител в крови переболевших животных.

**Специфическая профилактика.** Для профилактики герпетического маммиллита крупного рогатого скота применяют инактивированную формолвакцину и живую аттенуированную вакцину из вируса *Allerton*. Живую вакцину из аттенуированного штамма вводят внутримышечно. У животных образуется иммунитет продолжительностью до 8 мес.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для недопущения возникновения болезни в благополучных хозяйствах проводят карантинирование вновь поступающих животных в течение 30 дней. Регулярно проводят очистку и дезинфекцию помещений.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным, и вводят карантин. Больных животных изолируют и подвергают лечению. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Поводят ежедневную дезинфекцию, дератизацию и дезинсекцию. Клинически здоровых животных вакцинируют.

## ЭФЕМЕРНАЯ ЛИХОРАДКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. – *Febris ephemera*, англ. – *Bovine ephemeral fever*; синонимы: трехдневная эпизоотическая лихорадка, болезнь недвижимости)

**Определение болезни.** Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота – это остропротекаю- щая вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, ригидностью мышц, напряженной походкой и хромотой, серозно-катаральным ринитом, стомати- том и конъюнктивитом.

**Историческая справка.** Впервые болезнь описали Schweinfurth (1867) в Центральной Африке и Bey (1895) в Египте и др. Вирус открыт японскими исследователями Цубаки в 1951 году.

**Распространение.** Эфемерная лихорадка распространена на всем Африканском континенте, в странах Азии, Австралии и др. В последнее

ящура ее регистрировали в Японии и Индии.

**Экономический ущерб** от этой болезни связан с недополучением мясной, молочной продук- тивности, абортов, временного бесплодия и гибели тяжелобольных животных.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК–содержащий вирус, относящийся к роду *Lyssavirus* и семейству *Rhabdoviridae*. Вирионы конусовидной, пулевидной формы, размеры его 70- 80×140-170 нм, сходны с вирусами везикулярного стоматита и бешенства. Антигенная структура не изучена. Кроме мозга мышат, крысят и хомячков-сосунов, вирус культивирует в клетках ВНК-21, перевиваемой линии опухолевых клеток хомяка, в перевиваемой линии клеток ВЕК-1. Инфициро- вание сопровождается образованием вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Хорошо сохраняется вирус при температуре -70-80°С и при +4°С в лиофилизированном состоянии. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату и трипсину, полностью инактивируется при pH 3.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к эфемерной лихорадке восприим- чив только крупный рогатый скот. Упитанный скот переболевает тяжелее.

Источники возбудителя инфекции — больные животные. Основной путь передачи возбудите- ля – трансмиссивный. При прямом контакте больных животных со здоровыми болезнь не передает- ся. Основные переносчики возбудителя болезни в природе – комары. Способствуют распростране- нию болезни бессистемное перемещение животных и наличие латентных форм инфекции.

Болезнь проявляется в теплое влажное время года, в период максимальной активности крово- сосущих насекомых и протекает в виде эпизоотии и эпизоотии. Заболеваемость составляет 10 – 80%, а летальность - 2%.

**Патогенез.** Проникнув в организм, вирус адсорбируется на тромбоцитах и лейкоцитах и с то- ком крови разносится по всем тканям и органам. Наиболее вероятное место размножение вируса в организме – эндотелий сосудов. Изменения в сосудах сопровождаются воспалительным процессом, отеком, перерождением мышц, в результате появляются хромота и парезы.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится от 2 до 11 дней. Болезнь про- текает остро, реже подостро. У больного животного резко повышается температура тела до 41 - 42°С. Лихорадка держится на высоком уровне около 48 часов. Отмечается угнетение, аппетит по- нижен, прекращение жвачки, животные стонут. Дыхание учащено, веки опухшие, конъюнктива по- красневшая. Появляются обильное слезотечение и серозное истечение из носа. Молокоотделение резко снижается, иногда до полного прекращения. На 2-ой день болезни появляется общая болез- ненная ригидность, дрожание мускулатуры и хромота на одну или несколько конечностей. Для болезни характерны явления миалгии, которые могут быстро переходить с одной конечности на другую и даже на мускулатуру спины и шеи. Наблюдают

флюктуацию и опухание суставов, тендовагиниты, а также нервные явления, некоординированные движения и параличи конечностей.

У некоторых больных животных развивается подкожная эмфизема в задней части шеи, в передней части грудной клетки и в областях лопатки, отеки в межчелюстном пространстве и вымени. При снижении температуры тела до физиологической нормы эти симптомы исчезают. Болезнь продолжается 3-5 дней.

**Патологоанатомические изменения.** В слизистой оболочке верхних дыхательных путей, носовой полости, глотки и гортани, трахеи находят кровоизлияния. В некоторых случаях легкие похожи на большие воздушные шары, эмфизема распространяется на диафрагму, внутримышечные и подкожные участки шеи и брюшной полости. В паренхиме легких нечетко выражены участки гепатизации. Типичными патологоанатомическими изменениями являются фокусные некрозы в скелетной мускулатуре, серофибринозные полисиновиты и политендовагиниты; множественный артикулопериостит, периартрит и лимфаденит.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Для подтверждения клинико-эпизоотологического диагноза проводят биопробу на здоровом крупном рогатом скоте, им вводят кровь больных или заражают интрацеребрально мышат-сосунов фракцией лейкоцитов крови больных животных. Для серологической диагностики можно использовать РСК и РН для выявления антител.

Диагноз на эфемерную лихорадку считается установленным при выделении вируса и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь следует дифференцировать от чумы крупного рогатого скота, ящура, злокачественной катаральной горячки, блютанга, вирусной диареи и комплекса респираторных инфекций крупного рогатого скота, вызываемых рино-, адено-, рото-, герпесвирусами.

**Лечение.** В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку и сыворотку реконвалесцентов. Лечение симптоматическое.

**Специфическая профилактика.** Переболевшие животные приобретают иммунитет. Гипериммунная сыворотка в дозе 250 мл предохраняет от заражения. Для активной специфической профилактики болезни разработаны живые и инактивированные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания скота, своевременное проведение карантинно-ограничительных мероприятий и экспрессной диагностики. Изоляция и лечение больных животных, дезинфекция, уничтожение кровососущих насекомых-переносчиков в помещениях и в природе.

## БОЛЕЗНЬ ИБАРАКИ ЖВАЧНЫХ

(лат. - *Morbus Ibaraki*, англ. - *Ibaraki disease*)

**Определение болезни.** Болезнь Ибараки - остропротекающая вирусная болезнь крупного ро- гатого скота, характеризующаяся стоматитом, затрудненностью глотания.

**Историческая справка.** Болезнь впервые была зарегистрирована в Японии в 1959 г. Позднее с выделением возбудителя от больных животных в префектуре Ибараки была названа болезнью Ибараки.

**Распространение.** Считается, что эпизоотии так называемого тризма крупного рогатого скота или эпизоотической лихорадки, охватившие Центральную и Западную Японию в 1949—1951 гг., были названы болезнью Ибараки. Нейтрализующие антитела против вируса Ибараки выделены у крупного рогатого скота на острове Бали в Индонезии и на Тайване. Вероятно, вирус широко рас- пространен в тропических и умеренных зонах Юго-Восточной Азии.

**Экономический ущерб.** У больных и переболевших животных значительно снижена про- дуктивность. Возникновение болезни сопровождается значительным экономическим ущербом, ко- торый складывается из 30% и более летальности заболевших животных, и затрат на проведение ме- роприятий по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология** — РНК-содержащий вирус, является представителем семейства *Reoviridae* рода *Orbivirus* и относится ко 2-ому серотипу серогруппы ЭГБО вместе со штаммом Альберта вируса эпизоотической геморрагической болезни оленей (ЭГБО). Геном вируса представлен 10 сегментами двухцепочечной РНК, окруженными двухслойным капсидом. Вирус устойчив к эфиру, хлороформу и дезоксихолату, чувствителен к трипсину, неустойчив в кислой среде. По морфологическим, куль- турально-биологическим свойствам вирус болезни Ибараки родствен возбудителю катаральной ли- хорадки, однако отличается по антигенным свойствам (C.H. Campbeel, 1975). Размножается вирус в куриных эмбрионах, а также в первичных культурах почки ягнят, телят, хомяков и перевиваемых культурах клеток (BHK-21, HmLu-1), вызывая цитопатические изменения. К вирусу чувствительны мышата-сосуны при интрацеребральном заражении. Кролики и морские свинки резистентны. Воз- будитель болезни относительно стабилен при 4°С, устойчив к замораживанию и оттаиванию.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к вирусу восприимчив только круп- ный рогатый скот, но наиболее восприимчив молодняк. Источником возбудителя инфекции явля- ются больные животные, бессимптомные носители и реконвалесценты - носители. Факторами пере- дачи инфекции является все то, что окружает больное или переболевшее животное. Болезнь харак- теризуется летне-осенней сезонностью, географической приуроченностью. Может протекать в форме обширных эпизоотий. Так, в Японии в течение 3 лет (1949-1951)

переболело болезнью Ибараки 700 тыс. голов крупного рогатого скота, из них 10 тыс. погибло или было вынужденно убито. Пере- носчики его — мокрецы *Culicoides*. Вирус Ибараки не передается при контакте.

**Патогенез** изучен недостаточно. Проникая через поврежденные наружные покровы, вирус попадает в кровь, а затем заносится во внутренние органы. Обнаруживают его в крови животных во время лихорадки.

**Течение и симптомы болезни**. Инкубационный период 4—12 дней. Болезнь начинается вне- запным повышением температуры тела. Лихорадка продолжается 2—3 дня, реже – 7-10 дней и дольше и сопровождается обильным выделением слез и пенистой слюны. Конъюнктива, слизистые оболочки ротовой полости и носа отечны.

Большинство животных выздоравливают. Однако у некоторых животных течение болезни отягощается наслоением бактериальных микроорганизмов, возникают некротические поражения и эрозии на лицевой части головы, в носовой полости, венчиках копыт. Отмечают также затрудненное дыхание и пневмонию. У 20—30% животных через 7—10 дней после начала болезни развиваются параличи языка, гортани, глотки, пищевода. Вследствие этого у животных наблюдают выпячивание языка и затрудненное глотание, приводящее к гибели.

**Патологоанатомические изменения**. Обнаруживают эрозии и изъязвления на лицевой части головы, дегенерацию и некроз мышц языка, гортани, глотки, пищевода. Сходные изменения наблю- дают также в скелетных мышцах и конечностях.

**Диагностика**. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических, клинических, па- тологоанатомических данных и результатов лабораторного исследования. Обязательным элементом является выделение вируса и его идентификация с помощью реакции нейтрализации в культуре кле- ток. Диагноз считается установленным при выделении вируса из патологического материала и его идентификация.

**Дифференциальная диагностика**. Болезнь Ибараки дифференцируют от эфемерной лихо- радки и катаральной лихорадки овец. При эфемерной лихорадке отсутствует затрудненное дыхание, и возбудитель может быть дифференцирован как раодовирус при электронно-микроскопическом исследовании, катаральной лихорадкой болеют не только крупный рогатый скот, но и овцы.

**Специфическая профилактика**. У переболевших животных иммунитет непродолжитель- ный. Для специфической профилактики болезни Ибараки в Японии применяют аттенуированный вирус, выращенный в куриных эмбрионах. После вакцинации животных антитела обнаруживают у них в течение 3 лет.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Наряду с вакцинацией скота вни- мание обращают на проведение мер общей профилактики: снижение численности летающих крово- сосов, укрытие животных на ночь в недоступных для насекомых местах, использование инсектици- дов, репеллентов и т. д. При установлении диагноза

хозяйство объявляют неблагополучным и вво- дят карантин. Трупы животных уничтожаются. В помещениях и прилегающей к ним территории проводится текущая дезинфекция, дезинсекция и дератизация.

## ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Pestis bovina*, англ. - *Rinderpest*)

**Определение болезни.** Чума крупного рогатого скота – высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, системным поражением лимфоидной ткани, 90 – 100% заболеваемостью и летальностью животных.

**Историческая справка.** Чума крупного рогатого скота известна с IV в. нашей эры. Заразный характер болезни установил в 1711 г. Д. Плейнциц.

**Распространение.** Чума крупного рогатого скота в Азии и Европе до 1881 г. протекала в виде опустошительных эпизоотий. В настоящее время в Европе болезнь полностью ликвидирована. В Республике Беларусь чума не регистрируется.

**Экономический ущерб.** Экономический ущерб огромный, складывается из затрат на прове- дение карантинных мероприятий, нарушения экономических связей неблагополучного государства.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус рода *Morbillivirus*, семейства *Paramyxoviridae*. Вирион имеет спиральный тип симметрии, круглую, плеоморфную форму, размер 120-300 нм. В антигенном отношении вирус чумы крупного рогатого скота однороден и имеет род- ство с вирусами чумы мелкого рогатого скота, кори человека, чумы собак. Его обнаруживают во всех органах и тканях. Вирус культивируют в организме телят, кроликов и куриных эмбрионах, а также в первичных культурах клеток почки телят.

Устойчивость вируса во внешней среде невысокая. При комнатной температуре вирус погиба- ет через 3-4 суток, при кипячении - моментально. Быстро инактивируется под действием всех дезинфицирующих средств.

**Эпизоотологические данные.** Чумой в естественных условиях болеет крупный рогатый скот, зебу, яки, буйволы. Более восприимчивы молодые животные.

*Источником возбудителя* инфекции являются клинически и латентно больные животные, из организма которых вирус выделяется с носовыми истечениями, калом, мочой, молоком, слюной, конъюнктивальной слизью, истечениями из влагалища.

*Факторами передачи* вируса являются трупы павших животных; мясо и сырье животного происхождения вынужденно убитых животных; контаминированные вирусом корм, вода, подстил- ка, предметы ухода,

транспорт. Переносчиками возбудителя могут быть собаки, птицы, хищники при поедании инфицированных трупов скота. Заражение животных происходит преимущественно аэрогенно, реже - алиментарно. Чума характеризуется чрезвычайно высокой контагиозностью, быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью. В свежих очагах эпизоотия чумы носит опустошительный характер с 90—100% летальностью животных всех возрастов. Чума крупного рогатого скота осложняется секундарными инфекциями.

**Патогенез.** Из ворот инфекции вирус быстро попадает в кровь, разносится по всему организ- му и начинает размножаться в клетках кровотворных органов, лимфоузлах, костном мозге, слизи- стой оболочке сычуга, миндалинах, в лимфоидной ткани других органов. В результате повреждения стенок кровеносных сосудов развиваются множественные кровоизлияния и некроз эпителия слизи- стых оболочек. Репродукция вируса в лимфоидных органах сопровождается нарушением функции иммунной системы организма, что в свою очередь приводит к активизации секундарной микро- флоры, обусловливающей развитие крупозного и дифтеритического воспаления, образование язв и эрозий. Глубокие поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сопровождаются нарушением пищеварения, диареей, обезвоживанием и истощением животного.

**Течение и симптомы болезни.** Продолжительность инкубационного периода составляет 3-7 дней. Течение болезни острое, реже сверхострое и подострое. Проявляется в типичной, абортивной и латентной (бессимптомной) формах.

При *остром течении* отмечают резкое повышение температуры тела до 41-42$^0$С, жажду, сни- жение продуктивности. Катаральный конъюнктивит сопровождается слезотечением и светобояз- нью. Из носовых полостей выделяется катаральный экссудат. На внутренней поверхности губ и щек, на деснах, языке, небе и глотке наблюдаются гиперемия, многочисленные мелкие очажки некроза в виде светло-желтых узелков, на месте которых образуются кровоточащие язвы с неровными краями и ярко-красным дном, развиваются гнойный конъюнктивит, слизисто-гнойный ринит и нагинит. Поражение слизистых оболочек сопровождается обильным слюноотделением, выделением из носа слизисто-гнойного экссудата с примесью крови, из вульвы - гнойного экссудата. У больных животных отмечают кашель, чихание, у беременных возникают аборты. В последующие дни состояние животного ухудшается, появляется диарея с непроизвольным актом дефекации. Фекальные массы водянистые, от серо-желтого до грязно-коричневого цвета, содержат слизь, кровь, обрывки некротизированного эпителия кишечника. Температура тела снижается ниже нормы, дыхание становится болезненным, брюшного типа. Вследствие обезвоживания организма развивается быстрое истоще- ние и слабость. Гибель – до 100%.

**Патологоанатомические изменения**. Трупы истощены. На коже живота, вымени, промеж- ности - сыпь и корочки. Подкожная клетчатка

отечная с кровоизлияниями. Кровь водянистая, тем- ного цвета, плохо свертывается. На слизистых и серозных оболочках точечные и полосчатые кро- воизлияния. Слизистые оболочки ротовой полости, верхних дыхательных путей, желудочно- кишечного тракта, влагалища гиперемированы, с кровоизлияниями, покрыты фибринозными пленками, на них обнаруживаются эрозии и язвы. Печень дряблая, шафранового цвета. Желчный пузырь растянут густой, темно-зеленого цвета желчью. На слизистой оболочке мочевого пузыря имеются кровоизлияния. Поверхностные лимфоузлы атрофированы, селезенка уменьшена, плотной консистенции.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, пато- логоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Диагноз *считают установленным:* при выявлении в материале вируса методом полимеразной цепной реакции; при выделении вируса из патматериала и его идентификации; при нарастании тит- ров антител в сыворотке крови переболевших животных в два раза и более; при положительной биопробе.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо дифференцировать от инфекционной диареи, ЗКГ, ящура, пастереллеза, гемоспоридиозов.

**Лечение.** Лечение больных животных запрещено. Их убивают бескровным методом с пос- ледующим сжиганием трупов.

**Специфическая профилактика.** Для иммунизации скота применяют живые культураль- ные вакцины из штамма ЛТ, К 37/70, ТС RV, инактивированные сапонин-вакцины из штамма ЛТ-ВЧ КРС.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Система мер по профилактике бо- лезни предусматривает проведение общих профилактических мероприятий.

При установлении диагноза на чуму крупного рогатого скота хозяйство объявляют неблаго- получным и в нем устанавливают строгий карантин с указанием границ карантинируемой и угро- жаемой зон. Всех больных и подозрительных по заболеванию чумой животных немедленно убива- ют бескровным способом. Трупы и туши вместе с кожей сжигают. Остальных восприимчивых к чу- ме животных неблагополучного пункта одновременно во всех стадах иммунизируют. После уборки трупов, убоя больных и вакцинации здоровых животных проводят заключительную дезинфекцию трехкратно с интервалом в 1 день.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после уничтожения последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции. В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья крупного рогатого скота ежегодно в течение 3 лет. В течение 6 месяцев после снятия карантина вывозить животных разре- шается только для убоя.

В угрожаемой зоне проводят иммунизацию всего крупного рогатого скота, буйволов и яков.

## АДЕНОВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Bronchopneumonia adenoviralis vitulorum*; англ. - *Bovine adenovirae infection*)

**Определение болезни.** Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота - остропротекаю- щее заболевание молодняка крупного рогатого скота, характеризующееся поражением органов ды- хания, пищеварения, лимфоидной ткани, конъюнктивитами.

**Историческая справка.** Впервые аденовирусы изолированы от человека в 1953 г. при дли- тельном культивировании *in vitro* ткани миндалин и аденоидов детей. Аденовирусная инфекция те- лят с изоляцией вируса была установлена Клейном с соавт. в 1959 г. в США.

**Распространение.** Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота регистрируется во мно- гих странах мира, в том числе и на территории Республики Беларусь.

**Экономический ущерб** при аденовирусной инфекции складывается из падежа, вынужденно- го убоя, снижения продуктивности больных животных, снижения качества получаемой продукции, на проведение специфической и общей профилактики, мероприятий по ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем аденовирусной инфекции является ДНК-геномный вирус, принад- лежащий к семейству *Adenoviridae*, роду *Mastadenovirus*. Штаммы аденовирусов крупного рогато- го скота 1-го, 2-го и 3-го серотипов имеют общий комплементсвязывающий антиген, отличающийся от антигена типов 4, 5, 6. При высоких температурах вирус аденовирусной инфекции быстро инак- тивируется, а при минусовых – не только длительное время сохраняется, но и консервируется. Все химические дезинфицирующие средства в обычных концентрациях быстро инактивируют вирус. Лабораторные животные к возбудителю невосприимчивы. К экспериментальному заражению чув- ствительны только телята в возрасте 15-30 дней. Антибиотики и сульфаниламидные препараты гу- бительного действия на вирус не оказывают.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях аденовирусной инфекцией чаще за- ражаются телята в возрасте от 2 недель до 4 мес., а также поросята, ягнята, цыплята, жеребята, ще- нята собак, лисиц, песцов. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выде- ляющие вирус во внешнюю среду с носовыми истечениями и фекалиями. Заражение восприимчи- вых животных происходит аэрогенным и алиментарным путями, через конъюнктиву глаз, при не- посредственном контакте. Факторами передачи служат загрязненные выделениями больных живот- ных корм, вода, воздух, подстилка, инвентарь и др.

У взрослых животных аденовирусная инфекция протекает латентно, сопровождаясь длитель- ным вирусоносительством. У молодняка болезнь проявляется спорадически или в виде энзоотиче- ских вспышек.

**Патогенез.** В организме первично локализируется в органах респираторного тракта, размно- жается в лимфоидных органах, затем проникает в кровь, легкие, органы пищеварения, центральную нервную систему и поражает их. Под действием бактериальной микрофлоры развивается бронхоп- невмония. Нередко экссудат, содержащий фибринозные пленки, закупоривает бронхи, что приводит к эмфиземе, разрыву легочной ткани, развитию подкожной эмфиземы. При попадании вируса на поврежденную конъюнктиву глаза развивается ее воспаление и как следствие - кератиты, кератоконъюнктивиты. При заражении алиментарным путем наблюдается воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся развитием диареи.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период у телят составляет 3—4 суток. Тече- ние болезни у молодняка острое, в старшем возрасте возможно и хроническое.

У телят устанавливают повышение температуры до 41,5°С, отказ от корма, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное истечение из носа, слезотечение, кашель, затрудненное дыхание и понос. Особенно тяжело болезнь протекает среди телят 15—20-суточного возраста, у которых наблюдают диарею, фекалии с примесью крови и слизи, сильное угнетение, дегидратацию организма и гибель. У телят старшего возраста отмечают кашель, поносы, истощение, отставание в росте и развитии.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов животных, павших от аденови- русной инфекции, устанавливают следующие патологоанатомические изменения. Слизистая обо- лочка носовой полости гиперемирована, отечна, с кровоизлияниями и синюшным оттенком, может быть покрыта слизью с примесью гноя. При остром течении аналогично выглядит слизистая обо- лочка гортани и трахеи. Заглоточные, подчелюстные и средостенные лимфоузлы в состоянии ги- перплазии. При наслоении бактериальной микрофлоры лимфоузлы гиперемированы, с кровоизлия- ниями. В легких устанавливают катаральную бронхопневмонию. Поражение начинается с верху- шечных долей. Также могут наблюдаться ателектазы. В грудной полости в месте прикрепления верхушки сердца иногда обнаруживается студенистый экссудат. Такой же экссудат может быть в почечных лоханках. Желточный пузырь переполнен дегтеобразной желчью с большим количеством слизи. Наблюдается катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, в сычуге могут обнаруживаться эрозии и язвы. Печень незначительно увеличена в объеме. При гис- тологическом исследовании выявляют мелкоочаговую десквамативную пневмонию, бронхит, бронхиолит, перибронхиолит, многоядерные синцитии из пораженных эпителиоцитов, цитоплазма- тические оксифильные тельца-включения в пораженных клетках эпителия.

**Диагностика.** Диагноз на аденовирусную инфекцию ставят комплексно на основании клини- ко-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика на аденовирусную инфекцию включает в себя проведение следующих исследований: выявление специфического антигена из биологического материала с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) или иммунофлуоресценции (МФА), выделение вируса на куль- туре клеток и его идентификация в реакциях нейтрализации (РН) и торможения непрямой гемаг - лютинации (РТНГА). Исследуют парные сыворотки крови.

Диагноз на аденовирусную инфекцию крупного рогатого скота считается установленным в одном из случаев: 4-кратного и более увеличения титра антител в парных сыворотках крови; при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** При дифференциальной диагностике аденовирусной ин- фекции следует исключить: парагрипп-3, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, коронавирусную и парвовирусную инфекции, микоплазмоз, хлами- диоз, пастереллёз, сальмонеллёз и криптоспоридиоз. Основной метод дифференциальной диагно- стики аденовирусной инфекции - лабораторный (вирусологические, серологические и бактериоло- гические исследования, учитывая эпизоотологические данные, клинические признаки и патолого-анатомические изменения).

**Лечение.** Для лечения больных животных используют гипериммунные сыворотки и сыво- ротки реконвалесцентов, в которых содержатся антитела к аденовирусу. Для предупреждения на- слоения бактериальных микроорганизмов одновременно применяют антибактериальные и имму- ностимулирующие препараты. Применяют также симптоматическое лечение больных животных.

**Специфическая профилактика.** Для специфической профилактики используют инактиви- рованные моновакцины, гипериммунные сыворотки.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для профилактики болезни ис- пользуют общие противоэпизоотические мероприятия – ограничение движения скота, аэрозольная дезинфекция в присутствии больных животных. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства, вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотиче- ском очаге, вакцинируют. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление животных. В секторах, профилакториях, где содержатся боль- ные телята, проводят влажную однократную дезинфекцию (без присутствия животных) и аэрозоль- ную три дня подряд (в присутствии животных). Навоз обеззараживают биотермическим методом. Для ухода за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал.

Хозяйство объявляют благополучным по аденовирусной инфекции,

ограничение с него сни- мают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного. Перед снятием ограничений проводят все заключительные ветеринарно-санитарные мероприятия с обязательной заключительной дезинфекцией.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРДИТ ЖВАЧНЫХ

(лат. – *Hydropericarditis infectiosa*, англ. – *Heartwater*; синонимы: сердечная водянка, коудриоз)

**Определение болезни.** Инфекционный гидроперикардит – трансмиссивная, пре- имущественно остропротекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характери- зующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, се- розно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в по- лостях тела и серозной сорочке.

**Историческая справка.** Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Гри- чардт в 1838 г.

**Распространение.** Болезнь регистрируется во многих странах Африки, в Иордании, Ливане, Сирии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В Республике Беларусь эпизоотическая ситуация по инфекционному гидроперикардиту не изучена.

**Экономический ущерб** значительный вследствие снижения молочной продуктивности, умень- шения настрига шерсти и ухудшения ее качества.

**Этиология.** Возбудитель *Cowdria ruminantum* – грамотрицательные небольшие кокковидные, эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В организме клеш *C. ruminan- tum* размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника. Его культивируют в желточ- ном мешке 5-дневных куриных эмбрионов. Возбудитель устойчив во внешней среде к действию физических и химических факторов. На шерсти животных сохраняется в течение 16 месяцев, в соле- ном мясе – 150 дней. При кипячении погибает за 1 мин.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи. Местные аборигенные породы овец имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый чистопородный скот. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, кролики. Человек невосприимчив.

Источником возбудителя инфекции являются клинически или латентно больные животные, а также переболевшие – риккетсионосители (носительство 2-3,5 месяца).

Резервуаром возбудителя в природе являются иксодовые клещи рода Amblyoma, в организме которых он сохраняет жизнеспособность до

3 месяцев. Определенную роль в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического процесса играют мышевидные грызуны. Заражение восприимчивых животных происходит при укусах клещами. Не исключается внутриутробный путь передачи возбудителя инфекции. Болезнь регистрируется преимущественно в теплое время года. Интенсивность эпизоотического процесса - на уровне эпизоотии. В неблагополучной местности эпизоотия развивается очень медленно, с 6-8-дневными интервалами, и не прекращается до полного заражения всех восприимчивых животных. Заболеваемость и летальность - 60-90%.

**Патогенез.** Возбудитель, попав в организм животного, не вызывает воспалительной реакции на месте внедрения. Если риккетсии не фагоцитируются микро- и макрофагами, они попадают в кровь.

Излюбленным местом локализации являются эпителиальные клетки кровеносных сосудов и кроветворных органов. Преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества головного мозга. В результате нарушения цело- стности эндотелия повышается порозность сосудов, плазма крови попадает в брюшную, грудную полость и в перикард, возникают кровоизлияния. В результате сенсибилизации организма животных продуктами распада риккетсий происходит развитие аллергии замедленного типа. Характерной осо- бенностью возбудителя является способность его к токсинообразованию, обусловливающая общую интоксикацию организма и гибель животного.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период у крупного рогатого скота колеблется в пределах 10 – 35, но чаще 14 дней. Болезнь у крупного и мелкого рогатого скота протекает мол- ниеносно, остро или подостро, реже – хронически. Наряду с типичной может наблюдаться абортив- ная или легкая форма.

При *молниеносном течении* температура тела внезапно повышается до 42°С, затем резко сни- жается, и во время судорог, при явлениях пароксизмальных конвульсий конечностей, наступает смерть.

*Острое течение* болезни начинается с повышения температуры до 40–41,6°С. Угнетенное со- стояние сменяется возбуждением; животное часто ложится, вытягивает или подбирает под себя ко- нечности, запрокидывает голову (опистотонус). Если патологический процесс затягивается, то аппе- тит пропадает, наблюдаются периодические движения языка и челюсти, слюнотечение; больное жи- вотное при ходьбе пошатывается, двигается по кругу, часто принимает неустойчивое положение с широко расставленными конечностями и низко опущенной головой. При обследовании обнару- живают атонию преджелудков, вращательное движение глаз, оскал и скрежет зубов, судорожное подергивание мышц, галопирующие или плавательные движения конечностей и выпадение языка. Иногда наступает временное улучшение, которое сменяется более сильным проявлением первых симптомов болезни, и животное погибает.

*Подострое течение* характеризуется медленным развитием симптомов болезни. Нервные яв- ления отсутствуют или выражены

повено. Животные угнетены, отказываются от корма, больше ле- жат. повышенная температура держится несколько дней. Если выздоровление затягивается *(хрони- ческое течение)*, то появляются признаки анемии, животные заметно худеют. *При абортивной фор- ме* клинические признаки могут проявляться лишь 2–3-дневным повышением температуры тела с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов животных в 95% случаев обна- руживают гидроперикардит, в 66% - гидроторакс, в 25% - асцит. Грудная и брюшная полости запол- нены желтоватой соломенно-желтой или кровянистой жидкостью. Вентральные участки легких за- стойно-полнокровны и отечны. Характерны также увеличение селезенки, кровоизлияния на эпикар- де и в головном мозге, на слизистой оболочке сычуга и тонкого отдела кишечника, увеличение и отек мезентериальных и средостенных лимфоузлов, сильный отек стенки желчного пузыря.

**Диагностика** комплексная. Для исследования в диагностическое учреждение направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки.

*Диагноз на инфекционный гидроперикардит считается установленным* при выделении чис- той культуры возбудителя из первичного патологического материала с последующей его идентифи- кацией и получении положительных результатов биопробы.

**Дифференциальная диагностика.** Исключают гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносо- моз, эймериозы, анаплазмозы, блютанг, сибирскую язву, столбняк, ботулизм, отравление минераль- ными веществами и ядовитыми растениями.

**Лечение.** Больным животным назначают инъекции сульфаниламидных препаратов, антибио- тиков тетрациклинового ряда. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

**Специфическая профилактика** не разработана.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Борьба с гидроперикардитом осу- ществляется комплексно путем защиты животных от нападения переносчиков, истребления послед- них, предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные районы с новыми животными. При возникновении болезни в хозяйстве устанавливают *карантин*. Больных животных немед- ленно убивают на месте или изолируют и лечат. Карантин снимают через 4 месяца после последнего случая падежа, вынужденного убоя или выздоровления животного и проведения комплекса ветери- нарно-санитарных мероприятий.

## ВЕССЕЛСБОРНСКАЯ БОЛЕЗНЬ

(лат. – *Morbus Wesselsborni*. англ. – *Wesselsbron disease*)

**Определение болезни.** Весселсборнская болезнь – острая септическая вирусная болезнь овец, характеризующаяся высокой

летальностью ягнят (до 100%).

**Историческая справка.** Название болезни связано с местом первичной вспышки болезни - г. Весселсборн в ЮАР.

**Распространение.** Весселсборнская болезнь регистрируется в различных районах ЮАР, Ка- меруне, Ботсване, Нигерии. В Республике Беларусь данная болезнь не диагностируется.

**Экономический ущерб** складывается из потерь от падежа, снижения продуктивности, а так- же затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус семейства *Togaviridae*, рода *Flavivirus*. Вирионы овальной или округлой формы диаметром около 30 нм. Вирус хорошо размножается в 8-дневных куриных эмбрионах при заражении в желточный мешок и в культуре клеток почек ягнят. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами. Лабораторные животные невосприимчивы к вирусу Весселсборнской болезни. Вирус слабо устойчив во внешней среде, чув- ствителен к растворителям липидов, повышенным температурам, ультрафиолетовым и солнечным лучам.

**Эпизоотологические данные.** К Весселсборнской болезни восприимчивы овцы. Клиниче- ское проявление болезни также установлено у крупного рогатого скота и коз. Наиболее тяжело бо- леют новорожденные ягнята. У взрослых овец болезнь, как правило, протекает субклинически. Ан- титела к вирусу Весселсборнской болезни выявлены у верблюдов, свиней, ослов, лошадей, страусов и диких жвачных животных. Болеет и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также вирусоносители, выделяющие возбудителя с различными экскрементами и секретами организма. Факторами переда- чи возбудителя являются различные объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. Переносчиками возбудителя являются комары *Aedes circumlateolus* и *Aedes caballum*, в связи с чем передача вируса происходит трансмиссивным путем. В организме комаров вирус сохраняется до 22 дней. Резервуаром возбудителя инфекции в природе служат дикие животные, которые поддержива- ют существование вируса в межэпизоотический период, а также способствуют его распростране- нию. Для Весселсборнской болезни характерна природная очаговость, связанная с циркуляцией воз- будителя в популяции кровососущих насекомых. Болезнь регистрируется летом в период активно- сти переносчика. Также выражена стационарность, которая обусловлена длительным периодом ви- русоносительства. Строгой сезонности не выражено, но чаще наблюдается в сезон дождей, что спо- собствует увеличению активности кровососущих насекомых. Весселсборнская болезнь протекает в виде эпизоотии у овец. Нередко Весселсборнская болезнь протекает в ассоциации с лихорадкой до- лины Рифт. Заболеваемость – до 50%. Летальность у ягнят - до 100%, у овцематок – до 30%.

**Патогенез.** Механизм развития болезни до конца не изучен.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет от 2 до 4 суток. У боль- ных животных отмечается лихорадка, отсутствие аппетита, анорексия, угнетение, кровоизлияния в слизистых оболочках и кожи, желтуха, аборты. У суягных овец имеют место аборты на 19-20-й день с момента проявления клинических признаков. Они часто сопровождаются неврологическими де- фектами у плода, реже устанавливают накопление околоплодных вод в различных полостях. У ягнят отмечаются признаки энцефалита и летаргия. Несуягные овцы переносят болезнь легко.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов павших от Весселсборнской бо- лезни животных устанавливают следующие патологоанатомические изменения: множественные очаги некроза в печени, жировую дистрофию печени, желтушность тканей и органов, увеличение селезенки, геморрагический диатез, зернистую дистрофию почек и миокарда, серозный лимфаденит. **Диагностика.** Диагноз на Весселсборнскую болезнь ставится комплексно с учетом эпизоото- логических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов ла- боратотрных исследований. Для прижизненной диагностики в диагностическое учреждение направ- ляют кровь или сыворотку крови, для посмертной - пробы органов и тканей павших животных. Со- держание специфических антигенов и антител в исследуемых материалах устанавливают с помо- щью РН, ИФА, РСК, РТГА. Выделение вируса осуществляют путем заражения мышат-сосунов, ку- риных эмбрионов или культуры клеток почки ягненка.

**Дифференциальная диагностика.** Весселсборнскую болезнь необходимо дифференцировать от блютанга, болезни Найроби, лихорадки долины Рифт и гидроперикардита.

**Лечение.** Специфических средств лечения не разработано. Лечение больных животных не це- лесообразно.

**Специфическая профилактика.** Для специфической профилактики болезни испытаны атте- нуированные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения болезни не- обходимы правильная организация выпаса, кормления и содержания животных.

В неблагополучных пунктах проводят уничтожение всех больных и подозрительных по забо- леванию животных. Клинически здоровых овец подвергают иммунизации. Проводят полный ком- плекс ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию, после чего хозяйство считается оздоровленным.

## ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Bovine leucosis*, англ. - *Leukaemia in cattle*: синонимы: гемобластоз, белокровие, лейкемия, рак крови)

**Определение болезни.** Лейкоз крупного рогатого скота - хроническая вирусная инфекцион- ная болезнь, протекающая чаще бессимптомно, с развитием необратимого инфекционного процесса, проявляющегося персистентным лимфоцитозом, злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток с нарушением их способности к морфологической дифференцировке и физиологическому созреванию, с последующей диффузной инфильтрацией органов этими клетками или образованием опухолей.

**Историческая справка.** Лейкоз у человека описал и выделил в самостоятельную нозологиче- скую единицу в 1845 г. немецкий морфолог Р. Вирхов в Германии. Лейкоз крупного рогатого скота подробно описал в 1878 г. О. Зидамгродский. В 1969 г. J. Miller и соавторы окончательно установили вирусную природу лейкоза у крупного рогатого скота.

**Распространение.** Лейкоз крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира, осо- бенно с развитым молочным скотоводством. В последнее время лейкоз крупного рогатого скота в Республике Беларусь имеет незначительное распространение.

**Экономический ущерб** от этой болезни складывается из потерь, связанных с выбраковкой инфицированных вирусом лейкоза животных, недополучением мясной и молочной продукции, а также затрат на утилизацию туш, проведение диагностических исследований и комплекса меро- приятий по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) является экзогенный вирус, относящийся к семейству *Retroviridae*, роду *Deltaretrovirus*.

Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота репродуцируется в перевиваемых, хронически инфицированных культурах клеток животных разных видов. Он может длительное время находить- ся в клетке хозяина и быть полностью связанным с ее геномом.

Вирус обладает слабой устойчивостью к физическим и химическим факторам. Он инактиви- руется при температуре +56$^0$С в течение 30 мин., а при кипячении – моментально. Пастеризация молока при +76$^0$С надежно инактивирует вирус в течение 20 - 30 с. ВЛКРС погибает при повторном замораживании и оттаивании, под действием обычных дезсредств в невысоких концентрациях и прямых солнечных лучей. В жидком азоте, а, следовательно, и в замороженной сперме вирус сохраняется несколько лет.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчив к ВЛКРС крупный рогатый скот. При тесном контакте с больным лейкозом крупным рогатым скотом ВЛКРС может передаваться буйволу, ка- нибарс, овце и

зебу. Чаще лейкоз диагностируется у крупного рогатого скота в возрасте 4-8 лет. Те- лята, полученные от реагирующих по РИД (ИФА) коров, в 90-97% случаев могут рождаться сво- бодными от ВЛКРС, а от коров с клиническим и гематологическим проявлением болезни – в 80- 82% случаев. Наиболее восприимчивы к лейкозу красная литовская, черно-пестрая, буро- латвийская, красно-белорусская породы.

Заболеванию лейкозом способствует близкородственное разведение, плохие условия содер- жания и неполноценное кормление, особенно животных с высоким генетическим потенциалом. Источником возбудителя инфекции являются больные и инфицированные вирусом лейкоза животные. Начиная с инкубационного периода, вирус выделяется из организма с молоком, молозивом и други- ми секретами и экскретами, содержащими лимфоциты. Однако они не играют основной роли в пе- редаче ВЛКРС от больного животного здоровому. Основную роль в выделении и передаче вируса от больных животных здоровым принадлежит лимфоцитам больного животного. В связи с этим *пе-редача вируса* может происходить при использовании одного и того же инструмента для проведе- ния вакцинации, взятия крови, искусственного осеменения, татуировки. Передача вируса может осуществляться при использовании одного доильного аппарата для больных и здоровых животных, а также при неправильном взятии крови. Передавать вирус могут чесоточные клещи и жалящие на- секомые.

Вторым по значению фактором передачи является контаминированная ВЛКРС сперма быков- производителей. В 10-20% случаев возможно внутриутробное заражение телят. Занос возбудителя ВЛКРС в хозяйство происходит преимущественно: при завозе в хозяйство животных– вирусоносителей или находящихся в инкубационном периоде; при использовании контаминирован- ной ВЛКРС спермы для искусственного осеменения; при использовании гипериммунной сыворотки или сыворотки-реконвалесцентов, содержащей ВЛКРС; при использовании непастеризованного об- рата и пр. путями.

Сезонность болезни не выражена. Для лейкоза крупного рогатого скота характерна стацио- нарность. Регистрируется болезнь в виде энзоотии. Заболеваемость до 68%. Летальность - до 15%.

**Патогенез.** При лейкозе сложен и до конца не изучен. Заражение крупного рогатого скота достигается преимущественно парентеральным путем в результате попадания лимфоцитов больного животного в организм здорового. В организме вирус может находиться длительное время в клетках хозяина частично или полностью связанным с его геномом.

Различают следующие стадии инфекционного процесса при лейкозе крупного рогатого скота.

*Инкубационная стадия.* Развитие инфекционного процесса при попадании ВЛКРС в организм крупного рогатого скота происходит только у животных старше 6 месяцев. Инкубационная стадия продолжается с момента заражения до появления антител к вирусу лейкоза. За инкубационной ста- дией развития инфекционного процесса

наступает *бессимптомная стадия*, которая проявляется в форме иммунного ответа на заражение ВЛКРС, т. е. имеет место вирусоносительство и антителоно- сительство.

Если же имеет место влияние различных экзогенных и эндогенных факторов, происходит ак- тивизация вируса, проявляющаяся у отдельных животных медленным расстройством регуляции функции органов кроветворения. При этом чаще поражаются лейкобласты, что может привести к развитию *гематологической стадии* инфекционного процесса, характеризующейся персистентным лимфоцитозом на суб- и лейкемическом уровне. В это время в крови больных животных происходит интенсивное увеличение количества лейкоцитов и абсолютного количества лимфоцитов. Гематоло- гическая стадия болезни развивается не раньше 2-х летнего возраста. Более глубокое расстройство регуляции функции органов кроветворения может привести к интенсивной пролиферации различ- ных типов лейкоцитов: в кроветворных органах; в костном мозге; в селезенке; в лимфоузлах. Некон- тролируемо размножаясь, эти клетки крови распространяются по организму, попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывают изменения структуры и функции пораженных орга- нов вследствие атрофии специфических клеток, т. е. имеет место развитие *опухолевой стадии* болез- ни. Вирус лейкоза обладает выраженным иммунодепрессивным действием, и такое состояние при- водит к заболеванию больных лейкозом животных туберкулезом и другими болезнями.

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

*инкубационный период* (от попадания ВЛКРС в организм до появления антител, выявляемых серологическими реакциями), от 60-90 дней до 1 года;

*бессимптомная стадия* определяется временем от обнаружения антител к ВЛКРС до появле- ния гематологических изменений, характеризующихся персистентным лимфоцитозом. Длитель- ность бессимптомной стадии - от нескольких месяцев до 3 лет и более;

*клинико-гематологическая стадия* характеризуется гематологическими изменениями. В эту стадию у животных обнаруживают отдельные клинические признаки болезни;

*опухолевая стадия* болезни проявляется нарушением функций пораженных органов, более от- чегливым проявлением клинических признаков.

Клиническую стадию лейкоза часто устанавливают зимой, в конце стельности и в начале лак- тации. При лейкозе обнаруживают увеличение поверхностных лимфатических узлов. Они безболез- ненны, подвижны, эластичны или плотной консистенции. Обычно лимфоузлы увеличены сначала с одной стороны, а затем с другой; ослабление сердечно-сосудистой деятельности (отеки в области подгрудка, живота, вымени и межчелюстного пространства); расстройство пищеварения;

увеличе- ние селезенки и печени, границы которых определяются перкуссией. Селезенка может достигать размеров 100х30х10 см, возможен ее разрыв; пучеглазие; при ректальном исследовании - увеличе- ние лимфатических узлов тазовой полости, глубоких паховых, а при вовлечении в инфекционный процесс матки - утолщение ее стенки; у телят – опухолевидное разрастание в зобной железе.

**Патологоанатомические изменения.** Обнаруживают у животных, находящихся в опухоле- вой стадии болезни. При вскрытии трупов и послеубойной экспертизе туш и органов при лейкозе отмечают гиперплазию лимфатических узлов, разрастание опухолевой (лейкозной) ткани в стенке сычуга, рубца, в почках, печени, скелетной мускулатуре, диафрагме и других органах, гиперплазию селезенки, истощение и общую анемию.

**Диагностика** комплексная. Основным методом прижизненной диагностики лейкоза крупного рогатого скота является серологический с использованием реакции иммунодиффузии (РИД) и иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления специфических антител. Допускается использова- ние полимеразно-цепной реакции (ПЦР), позволяющей выявлять провирус лейкоза в организме животного.

*Инфицированными вирусом лейкоза* признают животных, у которых в крови обнаружены спе- цифические антитела к ВЛКРС одним из серологических методов (РИД или ИФА) или провирус лейкоза (ПЦР).

Иммуноферментный анализ используется для обнаружения антител в сыворотке крови, а так- же в *объединенных* пробах молока из благополучных по лейкозу хозяйств.

**Дифференциальная диагностика.** Лейкоз следует дифференцировать от туберкулеза, пара- туберкулеза, актиномикоза, а также от болезней незаразной этиологии (гепатиты, нефриты, ретикулоперикардиты).

**Лечение.** Не разработано.

**Специфическая профилактика.** В России ведутся исследования по получению живой ре- комбинантной поксвирусной вакцины против лейкоза крупного рогатого скота.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации лейкоза крупного рогатого скота.** Основ- ной метод профилактики и борьбы с лейкозом – своевременно проведенная диагностика и удаление из стада инфицированных животных.

*Неблагополучным по лейкозу* считают хозяйства, в которых диагностическими исследования- ми выявлены инфицированные ВЛКРС животные. В этих хозяйствах вводят *ограничения*. Коров исследуют серологическим методом (РИД) через каждые 4 месяца до получения 2-х подряд отрица- тельных результатов. Реагирующих в РИД животных изолируют и в течение 7 дней сдают на убой, в том числе коров независимо от сроков стельности. Телят последнего отела от реагирующих в РИД коров сдают на убой независимо от возраста. Молоко от инфицированных коров используют жи- вотным группы

откорма после обезвреживания (кипячение). В случае, если зараженные ВЛКРС жи- вотные не изолированы, то до сдачи их на убой молоко от всего стада подлежит пастеризации в хо- зяйстве при температуре +76°С в течение 30 сек. В случае выявления клинических признаков болез- ни молоко подлежит утилизации, а животное - немедленной сдаче на убой. Молодняк в неблагопо- лучном хозяйстве (телят) исследуют в 6, 12, 18 месяцев и перед вводом в основное стадо. Реаги- рующих животных изолируют и в течение 7 дней сдают на убой независимо от возраста.

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

Хозяйство, в котором сдан весь инфицированный ВЛКРС скот старше 6-ти месячного воз- раста и получено 2 отрицательных результата с интервалом в 4 месяца, а в последующем при одно- кратном исследовании коров и телок в течение 2 лет не выявлено инфицированных животных, счи- тается *благополучным*.

## ПАРАТУБЕРКУЛЁЗ ЖВАЧНЫХ

(лат. - *Paratuberculosis*; англ. – *John's disease*; синонимы: болезнь Йоне, паратуберкулёзный энтерит)

**Определение болезни.** Паратуберкулёз - хронически протекающая бактериальная болезнь жвачных животных, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, пе- риодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных.

**Историческая справка.** Возбудителя болезни обнаружили Х. Йоне и Г. Фротингем в 1895 году. В России И.И. Гордзялковский (1911) описал паратуберкулёз у коров.

**Распространение.** В настоящее время паратуберкулёз регистрируется спорадически в ряде стран Европы, Азии, Африки, Америки и Австралии. В нашей стране проявляется в виде спорадических случаев.

**Экономический ущерб** из-за ограниченного распространения невысок.

**Этиология.** Возбудитель паратуберкулёза *Mycobacterium paratuberculosis* – короткая поли- морфная грамположительная аэробная, кислото-, спирто- и антиформинустойчивая неподвижная бактерия, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Циль-Нильсену. Растет возбудитель очень медленно и только на элективных плотных и жидких питательных средах (среды Петраньяни, Сотона, Дюбо - Смита).

Возбудитель паратуберкулеза обладает устойчивостью к действию факторов окружающей среды и некоторых дезинфицирующих средств. Он сохраняется в почве, навозе, в кормах и воде не- проточных водоемов – 8-10 месяцев. Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3% ще- лочной раствор формальдегида и 3% раствор гидроксида натрия, 20% взвесь свежегашеной извести, 5% эмульсия

кейлонафта.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях паратуберкулезом наиболее часто болеют крупный рогатый скот и овцы, реже - буйволы и верблюды, очень редко - олени, яки. Моло- дые животные более восприимчивы, чем взрослые.

Источником возбудителя инфекции являются клинически больные животные и микробоноси- тели, постоянно выделяющие M. paratuberculosis с фекалиями и плодными водами, мочой и моло- ком. Выделение возбудителя болезни во внешнюю среду с фекалиями начинается через 3-5 месяцев после заражения алиментарным путем. Большую опасность представляют животные с латентной формой болезни.

Факторами передачи возбудителя инфекции служат контаминированные возбудителем под- стилка, вода, предметы ухода и другие объекты внешней среды.

Животные заражаются алиментарно. Имеются данные о внутриутробном заражении телят. Способствующими факторами в развитии болезни являются: неудовлетворительные условия со- держания, неполноценное кормление (скармливание в большом количестве кислых кормов, мине- ральное голодание), роды, стрессовые ситуации.

Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция. Болезнь регистрируется в виде единичных случаев. Летальность составляет 10-25%.

**Патогенез.** После алиментарного заражения паратуберкулезные микобактерии проникают через поврежденный эпителий в строму ворсинок стенки тонкого кишечника и фагоцитируются рети- кулярными клетками. Внутриклеточно размножающиеся микробы разрушают клетки, и освобо- дившиеся микроорганизмы заново фагоцитируются. Возникают крупные скопления микробов и по- раженных макрофагов вначале в ворсинках, затем в глубоких слоях кишечной стенки и в брыжеч- ных лимфатических узлах, вызывая в них атрофию и характерное пролиферативное воспаление. На- рушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмен. Все это приводит к интоксикации, истощению организма и гибели живот- ного.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится до 12 месяцев, иногда до 6 лет и более. Болезнь чаще протекает хронически. Различают бессимптомную (латентную) и типичную формы болезни.

У крупного рогатого скота бессимптомная форма характеризуется снижением упитанности животного, отставанием в росте и развитии. При снижении резистентности организма развивается типичная форма болезни. Больные животные становятся вялыми, отстают от стада, прогрессирующе худеют при сохраненном аппетите, кожа грубеет, диарея чередуется с нормальной дефекацией. За- тем появляется профузная диарея, отеки век, межчелюстного пространства, области подгрудка и нижней части живота, прогрессирующее исхудание. При

быстро наступающем истощении живот- ные погибают за 10 – 15 дней.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен, слизистые оболочки бледные, анемич- ные, кровь водянистая, плохо свертывается. При вскрытии чаще обнаруживают поражения в тощей и подвздошной кишках и в мезентериальных лимфатических узлах. В пораженных участках стенки кишки утолщены (в 5 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой, серовато-белого цвета сли- зью, собрана в плотные бледные продольные и поперечные складки, напоминающие извилины моз- га. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе влажные, в них заметны желтова- то-белые саркомоподобные узелки.

**Диагностика.** Диагноз на паратуберкулёз ставится на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологиче- ского, аллергического и серологического исследований.

В хозяйствах, неблагополучных по паратуберкулёзу крупного рогатого скота, выявление жи- вотных проводят двойной внутрикожной аллергической пробой стандартным сухим очищенным (ППД) туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста). Животных считают реагирующими поло- жительно, если в месте введения туберкулина возникает разлитая, тестоватой консистенции, болез- ненная, горячая на ощупь отечная припухлость и при утолщении кожной складки на 7 мм и более.

*Диагноз на паратуберкулёз считается установленным:* при обнаружении в мазках из исход- ного материала микроорганизмов с характерным для паратуберкулёзных бактерий расположением; при наличии в препаратах, приготовленных из лимфатических узлов и кишечника, характерных для паратуберкулёза гистологических изменений.

**Дифференциальная диагностика.** Следует исключить туберкулёз, алиментарные энтериты, глистные инвазии, отравление молибденом и недостаток меди.

**Лечение.** Специфических средств лечения не разработано. Животных с выраженной картиной болезни подвергают убою.

**Специфическая профилактика.** Организм животного отвечает на внедрение *M. paratubercu- losis* иммунобиологическими реакциями, устанавливаемыми аллергически и серологически. Вакцин против паратуберкулёза не разработано.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулёза не допускают ввоза в них животных и фуража из неблагополучных по этой болезни пунктов. Всех вновь поступивших в хозяйство животных содержат в течение 30 дней в профилактическом карантине. При установлении паратуберкулёза хозяйство объявляют неблагопо- лучным, вводят ограничения, проводят общие ветеринарно-санитарные и специальные оздорови- тельные мероприятия.

В неблагополучном хозяйстве (ферме) животных с клиническими признаками болезни неза- висимо от результатов аллергического и

серологического исследований изолируют и сдают на вы- нужденный убой. Территорию фермы, помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют. На- воз от больных животных сжигают, от остальных - обеззараживают биотермическим способом. Мо- локо, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают; от коров, реагиро- вавших на туберкулин, кипятят или пастеризуют; от здоровых животных неблагополучной фермы -выпускают без ограничений. Туши истощенных животных утилизируют, средней и хорошей упи- танности выпускают без ограничений; пораженный кишечник и увеличенные лимфатические узлы уничтожают.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно- санитарных мероприятий, предусмотренных действующими правилами.

## ПАПИЛЛОМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Bovine papillomatosis*, англ. – *Warts in cattle*; синонимы: нодулярный дерматит, кожная бугорчатка, узелковый дерматит)

**Определение болезни.** Папилломатоз крупного рогатого скота – доброкачественно проте- кающая болезнь, характеризующаяся появлением на коже бородавок, часто самопроизвольно исче- зающих.

**Историческая справка.** Папилломатоз крупного рогатого скота впервые описал Ж. Магал- хес в Бразилии в 1920 году, затем А. Грич в 1929 году в США.

**Распространение**. Распространение повсеместное.

**Экономический ущерб** складывается из снижения продуктивности, затрат на лечение боль- ных животных.

**Этиология.** Возбудитель болезни относится к ДНК-геномным вирусам семейства *Papovaviri- dae*, рода *Papillomavirus*. Размеры вирионов в среднем 47 нм, содержат 72 продолговатых капсомера длиной 7,5 нм и шириной 6 нм. Выделена инфекционная ДНК вируса.

Вирус размножается на хорион-аллантоисной оболочке куриного эмбриона, а также в культуре клеток эмбрионов коров и мышей. Возбудитель обладает способностью ограничивать собственное размножение. Вирус отличается от других, вызывающих образование бородавок, тем, что основным компонентом бородавок служит пролиферирующая соединительная ткань. Возбудитель обладает гемагглютинирующей активностью с эритроцитами мышей. Вирус резистентен к эфиру, кислото- устойчив, термостабилен. Локализация возбудителя, вирусемия, вирусоносительство, вирусовыде- ление у естественно больного крупного рогатого скота не изучено.

**Эпизоотологические данные.** Папилломатоз поражает крупный рогатый скот преимущест- венно в молодом возрасте. Значительно реже болеют лошади, собаки, кошки. Крупный рогатый скот является

основным источником и природным резервуаром вируса. Заражение происходит контакт- ным путем. Вирус папилломатоза крупного рогатого скота попадает в организм через незаметные ссадины и ранения кожи. Кормушки, поилки, ведра, метлы и другой инвентарь, контаминированный возбудителем, могут быть факторами передачи возбудителя инфекции. В экспериментальных усло- виях папилломатоз воспроизводится у телят, лошадей и мышей. В неблагополучных хозяйствах за- болеваемость составляет до 30%.

**Патогенез.** Не изучен.

**Течение и симптомы болезни.** У телят бородавки чаще образуются на голове, шее, реже - на коже, других частях тела. У коров процесс локализуется в области вымени, шеи и нижней части жи- вота. Вначале появляются небольшие, медленно растущие узелки. Иногда они растут быстро, час- тично роговеют и напоминают цветную капусту. Достигнув максимального размера, бородавки от- падают. По форме папилломы бывают в виде грибов, гроздей, счетов, которые крепятся на ножки. Размеры бородавок колеблются от горошины до грецкого ореха. Бывают они одиночные и множе- ственные. Большие бородавки могут кровоточить, что может привести к вторичной инфекции.

**Патологоанатомические изменения.** Отмечаются только в местах локализации бородавок. Вирус отличается от других, вызывающих образование бородавок, тем, что основным компонентом бородавок служит пролиферирующая соединительная ткань.

**Диагностика.** Диагноз на папилломатоз ставят на основании клинических признаков, патоло- гоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В диагностических учреж- дениях при помощи РИД определяют наличие вируса в папилломах, в РИФ – вирусный антиген, а наличие ДНК вируса – с помощью ПЦР. В сыворотках крови заболевших животных определяют наличие антител в РНГА или ИФА.

Диагноз на папилломатоз крупного рогатого скота считается установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- выделение вируса и его идентификация;
- обнаружение антител в сыворотке крови.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо дифференцировать от новообразований, вы- званных другими возбудителями или другой природы.

**Лечение.** Эффективных специфических средств лечения при папилломатозе крупного рогато- го скота нет. Больных животных изолируют, создают хорошие условия содержания и организуют полноценное кормление. Лечение зависит от степени поражения и величины опухоли. Крупные па- пилломы у животных удаляют хирургическим путем, а мелкие – прижигают сильными кислотами (азотной, уксусной, хромовой) или смазывают салициловым коллоидом. В качестве метода лечения рекомендованы рентгенотерапия и диатермокоагуляция. Введение сыворотки от перебо левших жи- вотных способствует более легкому течению болезни и быстрейшему выздоровлению. При папил- ломатозе рекомендуется внутривенное

введение 1% раствора новокаина в дозе 1мл/кг живой массы 3-5 раз с интервалом 4-5 дней. Папилломы после нескольких введений подсыхают и отпадают.

**Специфическая профилактика.** Иммунитет не изучен. Вакцин против папилломатоза био- логическая промышленность не выпускает. Для профилактики и лечения применяют нативный ви- руссодержащий материал, суспензии из ткани бородавок, приготовленные на глицериновом соле- вом растворе или формалинизированные.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** С целью профилактики в хозяйст- вах проводят комплекс общепринятых мероприятий, направленных на обеспечение благополучия по инфекционным болезням. При возникновении болезни больных животных изолируют и приме- няют рекомендованное лечение. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений и мест нахож- дения животных.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. – *Keratoconjunctivitis*, англ. – *Pink-eye*; синонимы: «глазная» эпизоотия, инфекционный кератит, «пастбищная слепота» крупного рогатого скота)

**Определение болезни.** Инфекционный кератоконъюнктивит – полиэтиологичная остропро- текающая и быстро распространяющаяся болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом.

**Историческая справка.** Вопрос об этиологии инфекционного кератоконъюнктивита оконча- тельно не решен. В качестве этиологических агентов разные авторы указывают моракселлы, листе- рии, риккетсии, микоплазмы, хламидии, вирусы и др.

**Распространение.** Болезнь имеет глобальное распространение. В Республике Беларусь бо- лезнь регистрируется чаще хламидиозной и микоплазменной этиологии.

**Экономический ущерб** значительный и складывается из недополучения молодняка, живот- новодческой продукции, выбраковки и вынужденного убоя больных животных, затрат на проведе- ние мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология.** Основные возбудители инфекционного кератоконъюнктивита - моракселлы, рик- кетсии, хламидии и микоплазмы.

*Moraxella bovis* семейства *Neisseriaceae* – мелкая диплобактерия. На кровяном агаре вызывает образование широкой зоны бета-гемолиза. Некоторые штаммы образуют ворсинки. *Mor. bovis* чув- ствительна к антибиотикам, нитрофуранам и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до
56°С погибает в течение 5 мин.

*Rickettsia conjunctivae* (*Ricolesia bovis*) – мелкий полиморфный

микроорганизм. Культивирует- ся в желточном мешке 6-7-дневных куриных эмбрионов. Располагается внутри эпителиальных кле- ток. Окрашивается по Романовскому-Гимзе в интенсивно-синий цвет.

Микоплазмы *Mycoplasma bovoculi* (реже – *Myc. arginini*, *Acholeplasma laidlawii* и др.) – это микроорганизмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями. Микоплазмы хорошо окрашиваются по Романовскому-Гимзе и Дингу, грамотрицательны. Для культиви- рования микоплазм используют бесклеточные и клеточные среды. Микоплазмы устойчивы к дей- ствию низких температур. В гниющем материале выживают до 9 суток. При +100°С возбудитель погибает мгновенно.

*Chamydophila pecorum* - неподвижный грамотрицательный округлой или овальной формы микроорганизм. Спор и капсул не образует. Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Культивируют хламидии на 6-7-дневных куриных эмбрионах, фибробластах куриных эмбрионов, культуре клеток ВНК-21, L-клетки и т. д. Хламидии хорошо сохраняются при низких температурах, в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в непастеризованном молоке – 23 дня.

**Эпизоотологические данные.** К возбудителям инфекционного кератоконъюнктивита вос- приимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 5 мес. до 2 лет. Источники возбудителей инфекции – больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнкти- вальным секретом и носовой слизью. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, в помещениях. При воздушно-капельном распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных. Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной, летом и осенью. Для болезни характерны стационарность и периодичность (3 – 4 года). Способствующими факторами в развитии болезни являются: неудовлетворительные условия со- держания, неполноценное кормление, сухая погода, массовое нападение мух в теплое время года. Регистрируется болезнь в виде эпизоотии. Заболеваемость от 5 до 90%. Летальность незначительная вследствие своевременно проводимого лечения или выбраковки больных животных.

**Патогенез.** Патогенез болезни зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств. При инфицировании глаз *M. bovoculi* микоплазмы вначале прикрепляются к клеткам конъюнктивы и вызывают ее серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением. При наличии на конъюнктиве моракселл воспалительный процесс распространяется на роговицу.

Хламидии, как и риккетсии, аэрогенным путем попадают на слизистую оболочку конъюнкти- вы век и роговицу, фиксируются там. Освободившийся эндотоксин повреждает ткани, раздражает нервные окончания, которыми очень богата роговица. Развивается острое серозное, затем катараль- ное воспаление, приводящее к десквамации

эпителия. Образуются эрозии и язвы.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период – от 2 до 12 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. В динамике развития заболевания у животных различают шесть ста- дий: серозно-катаральную, эрозию роговицы, клеточной инфильтрации, васкуляризирования и изъязв- ления роговицы, стадию рубцевания и рассасывания.

Основной признак – конъюнктивит, характеризующийся вначале усиливающимся катараль- ным слезотечением, светобоязнью и спазмом век. После этого развиваются воспалительное покрас- нение, катарально-слизистое слезотечение и отечное опухание конъюнктивы. Через несколько дней воспаление переходит на роговицу и развивается катаральный, реже - фибринозно-гнойный кератит. В центре роговицы появляется очаг серо-голубого цвета. От края роговицы в зону диффузного по- мутнения врастают капилляры, которые создают вокруг очага помутнения узкую гиперемированную полоску розового цвета. Болезнь продолжается 8 – 10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших или вынужденно убитых животных ниже средней упитанности. Конъюнктива покрасневшая и отечная. Кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отме- чают.

**Диагностика** комплексная. В лабораторию направляют стерильно взятые пробы секрета, ска-
пливающегося между веками, и парные пробы сыворотки крови.

*Диагноз считают окончательно установленным* при выделении возбудителя и его идентифи- кации, а также при нарастании титра антител в 4 и более раза при двукратном исследовании сыво- ротки крови с интервалом 14-21 день.

**Дифференциальная диагностика.** Следует исключить инфекционные болезни, сопровож- дающиеся поражением глаз: оспу, листериоз, лептоспироз, пастереллёз, инфекционный ринотрахе- ит, конъюнктивиты незаразной этиологии.

**Лечение** состоит в использовании общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия.

**Специфическая профилактика.** В качестве специфических средств иммунопрофилактики апробированы с положительным результатом инактивированные вакцины, приготовленные из ме- стных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также культуральные и инактивированные эмульсин- вакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец.

**Мероприятия по профилактике и меры борьбы.** Вновь поступивших животных подверга- ют профилактическому карантинированию, создают нормальные зоогигиенические условия содер- жания и кормления животных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения

насекомых.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальным животным неблагополучного стада с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5 месяцев вводят в конъюнктивальный мешок обо- их глаз дибиомициновую мазь, синтомициновую эмульсию.

Ограничения снимают после проведения всего комплекса мероприятий по ликвидации болез- ни и проведения заключительной дезинфекции.

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. - *Coruza gangraenoza*, англ. - *Malignantcatarrhal fever virus of ruminals*; ЗКГ)

**Определение болезни**. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота - ост- ропротекающая неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, характеризующаяся лихорадкой, фибринозно-некротическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта, поражением глаз и нервной системы, высокой летальностью.

**Историческая справка.** Болезнь впервые описана в 1832 г. Анкером под названием «тиф крупного рогатого скота». Заразный характер болезни установил в 1923 году Метам. Возбудителя болезни впервые выделил в 1953 году Пирси.

**Распространение.** Болезнь регистрируется во многих странах мира в виде спорадических случаев и энзоотических вспышек. Наиболее часто эту болезнь регистрируют в Шотландии, Новой Зеландии и Австралии. ЗКГ регистрируется и в Республике Беларусь.

**Экономический ущерб**. Экономический ущерб небольшой, вследствие редких случаев бо- лезни.

**Этиология.** Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов, имеющий вирионы двух типов: диаметром 140—220 нм с внешней оболочкой и центральным кап- сидом и диаметром 100 нм и сетчатым капсидом. В организме больных животных вирус содержится в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах, мозге. Инфицирование сопровождается образова- нием вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител. Репродуци- руется вирус в культуре клеток щитовидной железы и надпочечников телят, бычьих тестикул и поч- ки кроликов. Непродолжительное время вирус можно культивировать в куриных эмбрионах.

Вирус неустойчив к физико-химическим воздействиям. В естественных условиях сохраняет активность до 35 суток; в крови при комнатной температуре – 24 часа, при +4°С - 14 суток. Чувстви- телен к эфиру и хлороформу, разрушается при замораживании.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях болеет

крупный рогатый скот и буй- волы, преимущественно в возрасте от 1 до 4 лет. Чаще заболевает крупный рогатый скот, находя- щийся в личном пользовании граждан, при совместном содержании с мелким рогатым скотом. Ис- точником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Резервуар вируса - овцы, козы, а также различные дикие парнокопытные. Вирус выделяется из организма с истечения- ми из носа и глаз. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, возможна также трансплацентарная передача. Для болезни свойственна стационарность. Регистрируется болезнь в виде спорадических случаев. Заболеваемость составляет 2%, а летальность – 90-100%.

**Патогенез.** Возбудитель с кровью разносится по всему организму, поражая преимущественно клетки покровного эпителия слизистых оболочек и нейроны головного мозга. Развивается рассеян- ный нетипичный энцефалит, что проявляется сильным угнетением животного уже в самом начале болезни или наоборот – приступами возбуждения и даже буйства. Поражение эпителиальной ткани сопровождается некрозами, образованием эрозий и язв. Возникает аутоиммунная болезнь, обуслов- ливающая усиление регрессивных процессов в организме, резкое снижение его резистентности. На- слоение бактериальной микрофлоры приводит к крупозно-дифтеритическому воспалению слизи- стых и серозных оболочек и развитию септицемии. Развиваются глубокие дистрофические пораже- ния паренхиматозных органов и тканей с нарушением их функции, что приводит к гибели живот- ного.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период - от нескольких недель до 3-4 мес.

Различают острое, подострое и атипичное течение болезни. При остром течении отмечают резкое повышение температуры тела до 41°С и выше, озноб, пугливость, настороженность, иногда, наоборот, повышенную возбудимость, сильную жажду, пре- кращение жвачки и молокоотделения. Лихорадка постоянного типа. На 2-е сутки поражаются глаза, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей. Отмечают светобоязнь, слезотечение, кератит и постепенное помутнение роговицы, катаракту, слепоту на один или два глаза. При поражении дыха- тельных путей наблюдаются кашель, одышка, усиленное везикулярное дыхание, влажные хрипы. Часто обнаруживают язвы на деснах и губах, отпадение рогов, запор сменяется поносом. В кале – примесь крови, фибринозные хлопья. Нередко на коже всего тела и головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала возникает папулёзно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпьев. Острое течение продолжается 4—10 дней и в 90—100% случаев заканчивается летальным исходом.

При подостром течении болезни обнаруживают те же симптомы, что и при остром, однако они менее выражены и медленнее развиваются. Исход в 50—90% случаев летальный.

Атипичное течение болезни характеризуется кратковременной лихорадкой, типичные клини- ческие признаки слабо выражены, а некоторые из них могут отсутствовать. В большинстве случаев животные выздоравливают. У выздоровевших животных остаются

тяжелые осложнения - слепота, агалактия и др. Возможны рецидивы со смертельным исходом.

**Патологоанатомические изменения**. При остром течении слизистая носовой полости, десен, неба, языка, глотки, придаточных полостей носа, гортани, трахеи гиперемирована, усеяна кровоизлияниями, покрыта гнойным экссудатом, фибринозно-дифтеритическими пленками, содержит эро- зии и язвы. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают катарально-геморрагическое, фибриноз- но-некротическое воспаление слизистой оболочки, глубокие изъязвления, эрозии. Веки гиперемиро- ваны, отечны, роговица помутневшая, конъюнктива с мелкими кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, гиперемированы, пронизаны точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены в объеме, сочные, иногда с кровоизлияниями. Печень, почки, миокард гиперемиро- ваны, легкие - отечны.

**Диагностика** осуществляется на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Для исследования в диагностическое учреждение посылают пробы сыворотки крови от больных животных, посмертно кусочки паренхиматозных органов, лимфоузлы, участки пораженных слизистых оболочек.

Диагноз на злокачественную катаральную горячку считают установленным в одном из следующих случаев: при наличии характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений; при выделении и идентификации вируса; при обнаружении в сыворотке крови больных животных специфических антител.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить чуму, ящур, бешенство, вирусную диарею.

**Лечение** симптоматическое, направлено на повышение резистентности организма и преду- преждение осложнений (сердечные, успокаивающие, противовоспалительные, антимикробные, диуретические, общеукрепляющие, антибиотики, нитрофураны и сульфаниламиды). С первых дней заболевания животным создают необходимые условия кормления и содержат их в затемненном помещении.

**Специфическая профилактика.** При переболевании животного злокачественной катараль- ной горячкой образуется непродолжительный иммунитет, не предохраняющий его от повторного заболевания. Средства специфической профилактики не разработаны.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения болезни не- обходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила комплектования, содержания и экс- плуатации крупного рогатого скота и буйволов.

При установлении диагноза на ЗКГ хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограни- чения*. Запрещают вывод (вывоз) животных для производственных и племенных целей; совместное

содержание, выпас и водопой крупного рогатого скота с овцами и козами. Больных и подозритель- ных по заболеванию животных изолируют и лечат. Молоко от больных и подозрительных по заболеванию коров используют после кипячения. Хозяйство объявляется благополучным по злокачест- венной катаральной горячке через 2 месяца после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя животного и проведения заключительной дезинфекции.

## ПОВАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. – *Pleuropneumonia contagiosa bovum*; англ. – *Bovine contagious pleuropneumonia*; синонимы: контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота; ПВЛ, КПП)

**Определение болезни.** Повальное воспаление легких крупного рогатого скота – высококонта- гиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибринозной интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим развитием анемических некрозов в легких.

Решением МЭБ ПВЛ отнесена к болезням списка А.

**Историческая справка.** Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота регистри- ровалась с давних времен. Инфекционную природу болезни установил Буржеля в 1765 году.

**Распространение.** Регистрируется в некоторых странах Африки, Азии и Европы.

**Экономический ущерб.** Ранее контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота нано- сила большой экономический ущерб скотоводству. Вспышки болезни сопровождаются 10 - 90%- ной летальностью.

**Этиология.** Возбудителем болезни является *Mycoplasma mycoides* subsp. *micoides*. Морфоло- гически имеет различную форму: кокков, палочек, нитей, так как не имеет клеточной стенки. Мик- роб неподвижный, грамотрицательный, аэроб. Культивирование возбудителя проводят на специ- альных обогащенных питательных средах в течение 4 – 10 суток, в мышах и развивающихся кури- ных эмбрионах. Посевы делают из сердца, легких, экссудата грудной полости и др.

Возбудитель обладает слабой устойчивостью к физическим, химическим и другим факторам. Высушивание, солнечный свет инактивируют его через 5 часов, в гниющем материале сохраняется до 9 дней. Чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, тилозину. Дезсредства (хлорамин, хлорная и свежегашеная известь, серно-карболовая смесь) в принятых концентрациях надежно обезврежи- вают возбудителя.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к ПВЛ восприимчив крупный рога- тый скот, буйволы, яки, бизоны, зебу,

Кролики, морские свинки и белые мыши устойчивы к зараже- нию.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые животные-микоплазмоносители. Возбудитель выделяется из легких с носовым истечени- ем, бронхиальным секретом при кашле, реже - с мочой, калом, молоком и околоплодной жидко- стью. Факторами передачи возбудителя инфекции являются объекты внешней среды, контаминированные микоплазмами. В естественных условиях животные обычно заражаются аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными, а также алиментарным, трансплаце- тарным путями. Для болезни характерна стационарность. Более злокачественные эпизоотические вспышки возникают в холодное время года при скученном содержании животных в темных и сы- рых помещениях, нарушениях в кормлении, частых перегруппировках и т. д. Регистрируется болезнь в виде энзоотий. Заболеваемость до 70%. Летальность от 10 до 90%.

**Патогенез.** Возбудитель воздушно-капельным путем проникает в бронхи. Затем васкулярным и лимфатическим путями в прибронхиальную (межальвеолярную) интерстициальную ткань, где размножается и вызывает воспалительный процесс с образованием мельчайших и быстро сливаю- щихся узелков. В результате в легочной ткани нарушается нормальный процесс воздухообмена. При поражениях стенок кровеносных сосудов образуются тромбы, которые способствуют развитию оча- гов некроза в легочной ткани и образованию в ней секвестров. Дальнейшее развитие пневмонии со- провождается появлением на поверхности легкого фибринозного экссудата. Процесс заканчивается крупозно-катаральной пневмонией и фибринозным плевритом. Проникновение возбудителя в кровь вызывает дегенеративные изменения внутренних органов.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится 2-4 недели. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически, проявляется в атипичной форме. Сверхострое течение: экссудативный плеврит, пневмония, повышение температуры тела до 42°С, затрудненное дыхание, отсутствие аппетита, прекращение жвачки, диарея. Гибель наступает на 2-8-й день. Острое течение болезни продолжается около месяца: лихорадка, пневмония, плеврит, отеки подгрудка и конечно- стей, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. При подостром течении признаки те же, но они слабее выражены и непостоянны. Хроническое течение длится несколько недель или ме- сяцев. Наблюдают кашель, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, истощение.

**Патологоанатомические изменения.** Основные изменения при вскрытии обнаруживают в грудной полости. Острое течение болезни характеризуется образованием в грудной полости боль- шого количества серозно-фибринозного выпота. Пораженные доли легких (чаще средних и задних) увеличены, гиперемированы, отечны, пропитаны экссудатом, особенно междольковая соединитель- ная ткань. Перибронхиальные железы увеличены. Гепатизированные участки легких на разрезе имеют

пестрый мраморный рисунок. На легочной и реберной плевре обнаруживают фибринозные наложения. Поверхность разреза лимфатических узлов влажная, с некротическими очагами. Под эпикардом находят точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, с геморра- гиями. На поздних стадиях развития патологического процесса образуются секвестры – инкапсули- рованные участки омертвевшей легочной ткани.

**Диагноз** на контагиозную плевропневмонию крупного рогатого скота устанавливают на осно- вании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бак- териологических, серологических и гистологических исследований.

*Диагноз считается установленным*: при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данной болезни.

**Дифференциальный диагноз.** Контагиозную плевропневмонию крупного рогатого скота следует дифференцировать от пастереллёза, туберкулёза, парагриппа-3, эхинококкоза, легочных гельминтозов, катаральной и крупозной пневмоний, травматического перикардита.

**Лечение.** Некоторые исследователи высказывают мнение, что лечение нецелесообразно, так как больных с поражением легких полностью излечить не удается. Оздоровление неблагополучных хозяйств в этих случаях затягивается и возникает опасность распространения возбудителя болезни на другие стада.

**Специфическая профилактика.** После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет. Для создания активного иммунитета используют живые вакцины из аттенуированных штаммов.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В системе профилактических ме- роприятий особое внимание уделяют охранно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубежа.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *карантин* и осуществляют выполнение общих и специфических мероприятий, предусмотренных действующи- ми нормативными документами по борьбе с контагиозной плевропневмонией крупного рогатого скота.

Согласно Международному ветеринарно-санитарному кодексу МЭБ, страна рассматривается как благополучная по контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота по истечении 1 года с момента ликвидации последнего неблагополучного пункта и при условии, что практиковался вы- нужденный убой больных, инфицированных и подозреваемых в заражении животных.

## ИНФЕКЦИОННАЯ АГАЛАКТИЯ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. – *Agalactia contagiosa*; англ. – *Contagious agalactia*)

**Определение болезни.** Инфекционная агалактия – инфекционная болезнь, проявляющаяся поражением вымени, суставов, глаз,

прекращением секреции молока, а у беременных животных – абортами.

**Историческая справка.** Болезнь впервые была зарегистрирована в Испании в 1574 г. Описал клиническое проявление инфекционной агалактии Г. Метакса при ее вспышке в 1816 г. в Италии.

**Распространение.** Болезнь регистрируется в большинстве стран Европы и Ближнего Востока, странах Африки и Америки. В Республике Беларусь не регистрируется.

**Экономический ущерб** складывается из падежа и вынужденного убоя (25–30% и более) за- болевших животных, снижения молочной (до 60%) и шерстной продуктивности.

**Этиология.** Возбудитель – *Mycoplasma agalactiae ssp. agalactiae*, относящаяся к семейству *Mycoplasmataceae*. Морфологически из-за отсутствия клеточной стенки микоплазмы могут иметь различную форму. Возбудитель неподвижен, капсулы не имеет, грамотрицателен, факультативный аэроб, хорошо растет на специальных средах Эдварда, мартеновском и сывороточном агарах. По уровню структурной организации микоплазмы занимают промежуточное положение между виру- сами и бактериями.

Во внешней среде возбудитель выживает около шести месяцев, в молоке – до 10 дней, воде – 30, навозе – 10, почве – до 25 дней. При высушивании он погибает уже через 24 ч., а при температу- ре +60°С – через 5 мин.

**Эпизоотологические данные.** Инфекционной агалактией болеют овцы и козы независимо от пола, возраста и породы. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, ягнята и козлята в воз- расте до одного месяца.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Микоплаз- мы выделяются во внешнюю среду с молоком, плодными водами, истечениями из влагалища и глаз, а также с калом, мочой. К факторам передачи возбудителя инфекции относятся объекты внешней среды, контаминированные микоплазмами. Заражение животных происходит алиментарным путем или в результате проникновения возбудителя через раны кожи и каналы сосков молочной железы. Имеются сообщения о внутриутробном заражении ягнят и козлят, но в основном они заражаются при сосании вымени больных матерей. Во многих неблагополучных хозяйствах болезнь приобрета- ет стационарность, что обусловлено широким микробоносительством. Инфекционная агалактия ре- гистрируется в виде эпизоотии с выраженной сезонностью, что связано с лактационным периодом. Заболеваемость – до 60%. Летальность – до 10-30%.

**Патогенез.** Проникнув в организм животного, возбудитель попадает в кровь и с ее током раз- носится по всему организму, вызывая воспалительные процессы во внутренних органах и тканях, особенно в вымени, суставах. В молочной железе развивается интерстициальное воспаление и на- ступает агалактия. Возможны другие функциональные и патологоанатомические нарушения, обу- словленные условно-патогенной микрофлорой.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период 12 ч. Течение болезни может быть острое, подострое и хроническое. Различают следующие клинические формы: маститную, суставную, глазную, спинно-мозговую и смешанную.

Острое течение отмечается чаще у лактирующих животных, ягнят и козлят. Первый признак болезни – повышение температуры тела до 40,5–41,5°С. У лактирующих овец и коз в основном поражается молочная железа, реже - суставы и глаза, а у молодняка, баранов и нелактирующих маток - чаще глаза и суставы. Отмечается катаральный или паренхиматозный мастит в одной доле вымени, иногда в двух. Вымя увеличено, горячее, болезненное. Увеличиваются надвымянные лимфоузлы. Молоко становится густым, горько-соленым, затем – волокнистым, приобретает щелочную реакцию; при отстаивании делится на два слоя: верхний серо-синий и нижний желтовато-зеленый. В дальнейшем вместо молока выделяется мутноватая со сгустками, а затем - прозрачная жидкость. Молочная железа атрофируется, молокоотделение постепенно прекращается. В сосках образуются плотные узлы, некротизированные участки, холодные абсцессы, из которых выделяются слизь, гной. Беременное животное может абортировать.

При подостром течении поражаются вымя, суставы и глаза. У некоторых животных болезнь проявляется только воспалением молочной железы. При выздоровлении животного секреция молока не восстанавливается до следующего окота. В тяжелых случаях развивается гнойный мастит, переходящий в гангрену.

Хроническое течение болезни сопровождается теми же клиническими признаками, что и при подостром течении, но они менее выражены.

**Патологоанатомические изменения.** При поражении вымени молочная цистерна расширена, уплотнена и отечна. Внутри цистерны и в молочных протоках содержится влажная творожистая масса белого цвета. В некоторых случаях паренхима вымени пронизана множеством мелких и крупных узелков, из которых выдавливается рыхлая беловатая масса. На разрезе молочная железа пестрая, так как дольки окрашены неравномерно.

При глазной форме болезни находят серозный или серозно-гнойный конъюнктивит, измененный цвет роговицы. Роговица позднее приобретает бледно-розовый оттенок, теряет прозрачность. Она покрывается бельмом и приобретает конусно-выпуклую форму. Процесс сопровождается распадом роговицы, образованием на ней язв с последующим развитием панофтальмита и потерей зрения.

В полости пораженных суставов обнаруживают кусочки густого слизисто-гнойного экссудата с примесью фибрина. Стенки суставов и суставные хрящи утолщены и гиперемированы. В воспаленных суставных сумках суставов имеется буро-светло-красная мутная жидкость, иногда гной. Сухожильные влагалища утолщены и воспалены.

При поражении мозга наблюдают гиперемию кровеносных сосудов мозговых оболочек, мозжечка и спинного мозга. Серое вещество

спинного мозга расплавлено.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических при- знаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. В ди- агностическое учреждение направляют кровь, молоко и синовиальную жидкость, от павших живот- ных отбирают лимфоузлы, спинно-мозговую жидкость, паренхиматозные органы, головной мозг, исследуют и абортированные плоды. Исследования включают в себя микроскопию мазков, выделение чистой культуры возбудителя с последующей ее идентификацией. При необходимости ставят биопробу на козлятах, кроликах. Диагноз считается установленным при выделении возбудителя из присланного материала и положительной биопробе.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить маститы другой этиологии путем лабораторных исследований. Суставную форму болезни следует дифференцировать от стрептококкоза и сальмонеллеза.

**Лечение.** Больных животных подвергают лечению с применением средств симптоматической, патогенетической и этиотропной терапии.

**Специфическая профилактика**. Большинство имеющихся инактивированных и живых ат- тенуированных вакцин надежной специфической защиты не создают.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** С целью недопущения возникно- вения болезни необходимо строго соблюдать общепринятые меры профилактики.

В случае возникновения болезни в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Абортированные плоды и плодовые оболочки унич- тожают, а место, где произошел аборт, тщательно дезинфицируют. Подсосных ягнят и козлят отде- ляют от больных маток и кормят молоком здоровых животных. Остальных овец отары переводят на новые пастбища. За ними устанавливают наблюдение и проводят клинический осмотр. Ограничения с хозяйства снимают через 60 дней после падежа, выздоровления или вынужденного убоя последне- го больного животного.

## АРТРИТ-ЭНЦЕФАЛИТ КОЗ

(англ. – *Caprine arthritis-encephalitis*; синоним: лейкоэнцефаломиелит-артрит коз; АЭК)

**Определение болезни.** Артрит-энцефалит коз – медленно протекающая вирусная болезнь, ха- рактеризующаяся развитием демиелинизирующего энцефалита, прогрессирующего артрита, интерстициальной пневмонии и высокой гибелью животных.

**Историческая справка.** Первыми описали клиническое проявление болезни у коз D. Stavrou и др. в 1969 году. С помощью бесклеточной суспензии, приготовленной из органов случайно заболевших животных, им удалось экспериментально воспроизвести болезнь

на козах и выделить вирус, имевший морфологическое сходство с вирусом меди-висна овец. Позже было установлено различие свойств возбудителей данных болезней.

**Распространение.** Артрит-энцефалит коз регистрируется в районах интенсивного козоводст- ва - в Европе, Австралии, США. В настоящее время болезнь распространена более чем в 40 странах мира. В Республике Беларусь артрит-энцефалит коз не диагностируется.

**Экономический ущерб** складывается из выбраковки и убоя больных и серопозитивных жи- вотных, недополучения молока, а также затрат на проведение карантинных мероприятий.

**Этиология.** Возбудителем болезни является вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentiivirus* (со- держит РНК-зависимую ДНК-полимеразу). Вирионы овальной или округлой формы, диаметр их составляет 100-120 нм, почкуются на плазменных мембранах инфицированных клеток. После созре- вания частицы отпочковываются в межклеточное пространство; зрелые экстрацеллюлярные вирио- ны имеют отчетливый промежуточный слой, электронноплотное центрально расположенное ядро. Вирус поражает в основном белые клетки крови и перемещается по организму внутри этих клеток. Возбудитель культивируют в культурах тканей коз и овец. Существует большое количество штам- мов вируса, которые различаются по вирулентности. Возбудитель по иммунобиологическим свой- ствам имеет близкое антигенное родство с вирусами меди-висна овец, инфекционной анемии лоша- дей, иммунодефицита человека, кошачьего иммунодефицита и других болезней. После заражения вирусом в организме вырабатываются специфические антитела, которые не обеспечивают защиту организма, но являются хорошим индикатором для диагностики болезни. Вирус чувствителен к высоким температурам, но устойчив к низким температурам и ультрафиолетовому излучению. Дезинфекцию помещений рекомендуется проводить фенольными соединениями и соединениями четвертичного аммония.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы козы, особенно животные культурных пород, аборигенные породы более устойчивы. Чаще и наиболее тяжело болеют козлята в возрасте до 6 ме- сяцев. Также к вирусу чувствительны другие виды парнокопытных жвачных, собаки, кошки, прима- ты и т. д.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также вирусоносители, выделяющие возбудителя с молозивом (молоком), слюной, слезами, истечениями из носа, половых путей, фекалиями, спермой, содержащими лейкоциты. Козлята заражаются внутриутробно или сра- зу после рождения при употреблении молозива (молока). Установлена персистенция вируса в тече- ние не менее 60-ти суток в организме экспериментально зараженных мышей, что свидетельствует о возможности циркуляции его среди грызунов в природе, которые могут служить резервуаром воз- будителя инфекции. Болезнь не имеет сезонности и периодичности. Выражена стационарность, ко- торая объясняется медленным распространением

болезни в стаде. Артрит-энцефалит коз протекает в виде медленно развивающейся энзоотии. Заболеваемость – до 30%, летальность - 100%.

**Патогенез.** Механизм развития болезни до конца не изучен.

**Течение и симптомы болезни.** Клинически артрит-энцефалит коз проявляется только у 20% всех инфицированных животных, у остальных протекает преимущественно бессимптомно. Сим- птомы развиваются очень медленно. Болезнь характеризуется атоксией, гиперстезией, иногда лихо- радкой, прогрессирующими парезами конечностей, перерастающими в параличи. Процесс чаще на- чинается с задних конечностей и распространяется на передние. Характерным является развитие интерстициальной пневмонии и воспаление суставов. Яркий клинический признак - увеличение объема запястного и скакательного суставов. Отмечается хромота, боль при движении, деформация суставов. Нередко болезнь проявляется манежными движениями, неправильным положением голо- вы, атрофией мышц, слепотой. У продуктивных животных отмечается мастит.

**Патологоанатомические изменения.** В центральной нервной системе (ЦНС) изменения вы- являют в белом веществе головного и спинного мозга и мозжечке. Наиболее выраженные пораже- ния чаще обнаруживаются в шейных и грудных отделах спинного мозга. Микроскопически пора- жения характеризуются образованием плотных периваскулярных муфт из мононуклеарных клеток, формированием лимфоцитарных инфильтратов, пролиферацией глии и выраженной первичной де- миелинизацией. В тяжелых случаях участки нервных клеток замещаются глиальными рубцами. В суставах обнаруживается гиперплазия синовиальных клеток, лимфоцитарная и плазмоклеточная инфильтрация. При прогрессировании болезни нарастают дегенеративные изменения, такие как фиброз, некроз, и минерализация синовильных оболочек, появляются периартикулярные коллаге- нозные структуры. В легких - интерстициальная пневмония, гиперплазия перибронхиальной лим- фоидной ткани.Ткань легкого диффузно уплотняется и по консистенции напоминает губчатую ре- зину.

**Диагностика.** Диагноз на брадзот ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного исследо- вания. Для лабораторных исследований для посмертной диагностики отбирают пробы органов и тканей больных животных, для прижизненной - пробы сыворотки крови. Для обнаружения виру- соспецифических антител наибольшее распространение получили реакция диффузионной преципи- тации (РДП), реакция нейтрализации (РН) и иммуноферментный анализ (ИФА), а для обнаружения вирусного генома используют ПЦР.

**Дифференциальная диагностика.** Артрит-энцефалит коз необходимо дифференцировать от меди-висна, скрепи, болезни Борна, аденоматоза, травматического артрита, энзоотической атаксии, травм спинного мозга, листериоза, бешенства.

**Лечение.** Больных животных не лечат, их подвергают убою.

**Специфическая профилактика.** Средства специфической

профилактики артрит-энцефалита коз не разработаны.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения болезни не- обходимы правильная организация пастьбы, кормления и содержания животных.

При возникновении болезни на неблагополучное хозяйство накладывают карантин. Меры борьбы сводятся к проведению ветеринарно-санитарных мероприятий, убою всех больных и серо-позитивных животных. Применяют метод изолированного выращивания козлят путем разделения матерей и козлят сразу же после окота: скармливание молозива только после прогревания в течение 60 минут при 56°С или скармливание молока свободных от вируса коз или пастеризованного моло- ка коз или коров. Проводят серологический контроль выращенных таким образом коз на наличие антител к вирусу артрит-энцефалита коз в РДП с 6-месячным интервалом и удаление всех серопози- тивных животных. При получении двух отрицательных результатов с 6-месячным интервалом жи- вотные считаются свободными от АЭК-вируса. Хозяйство считается оздоровленным, если в нем не выявлено ни одного положительно реагирующего животного.

## ЭНЗООТИЧЕСКИЙ АБОРТ ОВЕЦ

(лат. - *Abortus enzootica*; англ. - *Chlamydiosis of sheep*; синонимы: хламидиозный аборт, вирусный аборт)

**Определение болезни.** Энзоотический аборт овец - контагиозная, протекающая энзоотически болезнь, проявляющаяся абортами во второй половине суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

**Историческая справка.** И. Стеми с сотр. (1950) впервые из влагалищной слизи абортировав- шей овцы выделили возбудителя. Позднее идентичная природа энзоотического аборта овец была установлена в Англии, Франции, США, Японии и других странах мира.

**Распространение.** Болезнь регистрируется во многих странах мира с развитым овцеводством.

В Республике Беларусь диагностируется в виде спорадических случаев.

**Экономический ущерб** складывается из недополучения молодняка (в результате абортов), нарушения воспроизводительной функции у овец, снижения их продуктивности, а также затрат на организацию профилактических и оздоровительных мероприятий.

**Этиология.** Возбудитель энзоотического аборта овец - *Chlamydia abortus ovis*. Хламидии хо- рошо видны в световой микроскоп. Диаметр элементарных телец достигает 350 нм. Возбудитель неподвижен, имеет округлую или овальную форму, спор и капсул не образует, грамотрицателен. Для окраски хламидий используют методы по Стемпу, Мороваскому. Романовскому-Гимзе. Хлами- дии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. С вирусами их сближает то, что они мелкие, проходят через бактериальный фильтр,

культивируются в живых клетках, обра- зуют тельца-включения; с бактериями – имеют клеточную оболочку, плазматическую мембрану, две нуклеиновых кислоты – ДНК и РНК, чувствительны к антибиотикам. Культивируют хламидии на 6- 7-дневных куриных эмбрионах, фибробластах куриных эмбрионов, культуре клеток ВНК-21, L- клетки и т. д. Хламидии имеют 3 вида антигенов: родоспецифический (термостабильный); видоспе- цифический (термолабильный) и серотипоспецифические. В организме больного животного возбу- дитель вызывает синтез комплементсвязывающих, гемагглютинирующих антител. Хламидии име- ют эндотоксин, прочно связанный со стенкой инфекционных частиц. Из лабораторных животных к хламидиозу чувствительны морские свинки, кролики, белые мыши.

Устойчивость возбудителя изучена мало. Во внешней среде погибает через несколько дней, при + 100°С - моментально. Разрушается под действием 2%-го раствора формальдегида или гидро- ксида натрия. Чувствителен к глицерину и антибиотикам тетрациклинового ряда.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы овцы независимо от породы, возраста, пола. В естественных условиях могут заражаться козы и крупный рогатый скот. Возбудитель болезни пато- генен для человека.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные- бактерионосители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околоплодными оболоч- ками, влагалищными истечениями, фекалиями и мочой. Контаминированные корма, вода, предметы ухода за животными могут служить факторами передачи возбудителя болезни. Массовое заражение животных происходит при контакте здоровых овец с больными в период суягности, окота и в после- дующие 2 мес. после него. В естественных условиях заражение происходит алиментарным путем и при случке. Бараны-производители заражаются от больных овец контактным путем и в дальнейшем могут передать возбудителя здоровым овцематкам со спермой, хотя половой путь при хламидиозе не основной. Ягнята могут заразиться сразу же после рождения от матерей при сосании. Энзоотический аборт овец обычно регистрируется в виде энзоотии с наиболее сильным распространением бо- лезни в период окота. При первичном появлении болезни в благополучной отаре в первые 2-3 года количество абортов и преждевременных окотов у овец всех возрастов достигает 20-30, даже 60%.

**Патогенез.** У суягных овец хламидии поражают плацентарную ткань, вызывая некрозы коти- ледонов, что в свою очередь приводит к гибели плода. Хламидии, а также токсины, выделяемые ими, из места внедрения поступают в кровь и разносятся в различные органы и ткани, обусловливая гипертермию, ухудшение общего состояния, пролиферацию клеток лимфоидного типа, некроз пе- чени.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период от нескольких месяцев до 1 года. Бо- лезнь может протекать латентно или типично. Окот у латентно больных овец проходит нормально, но их плодные оболочки и выделения из половых органов содержат хламидии,

поэтому такие овцы длительное время являются источником возбудителя инфекции. Ягнята от таких овец плохо разви- ваются и являются скрытыми носителями хламидий.

Типично протекающая болезнь характеризуется абортами и преждевременным окотом с появ- лением слабых, нежизнеспособных и плохо развивающихся ягнят. Такие ягнята вскоре погибают. Время, когда происходит аборт или преждевременный окот, зависит от интенсивности плацентита и степени поражения хламидиями плодных оболочек. Это происходит обычно за 2-3 нед. до оконча- ния срока суягности.

Вследствие присоединения вторичной бактериальной инфекции у животного повышается температура тела и появляются гнойные слизистые выделения. Такие выделения наблюдаются у овец в течение 3-6 нед. Если аборт не наступает, то плоды продолжают развиваться, ягнята рожда- ются ослабленные. У них отмечают артриты, частичный или полный паралич конечностей, неско- ординированность движений и в ряде случаев конъюнктивит.

**Патологоанатомические изменения.** Патологические изменения определяются развитием плацентита и поражением плода без каких-либо специфических особенностей. У абортированных плодов обычно находят разной интенсивности кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышечных тканях, а также кровянисто-серозный транссудат в грудной и брюшной по- лостях. На хорионе образуются ограниченные утолщения, и поверхность его становится бугристой. Пораженные котиледоны утрачивают цвет нормальной ткани, они становятся упругими, коричнево- го цвета. У абортированных плодов отмечают кровоизлияния в головном мозге и его оболочках, за- стойное кровенаполнение и дистрофию печени.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических при- знаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В диагности- ческое учреждение направляют: патологический материал от павших или вынужденно убитых боль- ных животных (кусочки паренхиматозных органов); патологический материал от абортировавших животных (кусочки плаценты, влагалищную слизь); абортированные плоды целиком или парenхи- матозные органы и сычуг плода; пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от произ- водителей; парные пробы сыворотки крови в количестве 2-3 мл от абортировавших или подозри- тельных по заболеванию животных, взятые дважды: в период клинического проявления болезни и повторно через 2 нед. Диагноз считается установленным при выделении возбудителя из исследуе- мого материала и его идентификации, обнаружении возбудителя в исследуемом материале и полу- чении положительных результатов исследования на хламидиоз сывороток крови от этих же живот- ных, нарастании титра антител в 2 и более раз при исследовании парных проб сывороток крови абортировавших животных.

**Дифференциальная диагностика.** Исключают бруцеллез,

сальмонеллез, кампилобактериоз, листериоз, лептоспироз, Ку-лихорадку, токсоплазмоз, болезнь, вызваемую вирусом Шмаленберг.

**Лечение.** Экономически оправдано использование антибиотиков с профилактической целью в период осеменения или случки маток.

**Специфическая профилактика.** Для специфической профилактики применяют инактивиро- ванную эмульсин-вакцину против хламидийного аборта овец (ВИЭВ).

**Мероприятия по профилактике и ликвидации.** Для профилактики энзоотического аборта овец выполняют следующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий: вновь ввезенных овец допускают на ферму или в отару благополучных хозяйств только в том случае, если в первый же окотный период не будет абортов или преждевременных окотов и при специальных микроско- пических и серологических исследованиях не будет выявлено скрытое носительство хламидий; про- водят окот в изолированных помещениях, строго соблюдая все ветеринарно-санитарные правила; систематически исследуют баранов, применяют искусственное осеменение овец и своевременно проводят дезинфекцию на овцефермах.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Проводят поголовное серологи- ческое исследование сывороток крови. Положительно реагирующих и абортировавших овцематок, ярок и баранов изолируют, лечат или отправляют на убой. Отрицательно реагирующих животных вакцинируют перед осеменением. Ограничения снимают через 30 дней после выполнения всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

## ЭПИДИДИМИТ ОВЕЦ
(лат., англ. - *Epididymitis*)

**Определение болезни.** Эпидидимит овец – инфекционная болезнь, проявляющаяся у баранов эпидидимитами и снижением воспроизводительной функции, а у овцематок – абортами, рождением нежизнеспособного приплода и бесплодием.

**Историческая справка.** Болезнь впервые зарегистрирована в Новой Зеландии и Австралии в 1942 г. Возбудителя болезни выделили Р. Симмонс, Д. Холл, В. Баддл и И. Бойес в 1953 г. Как само- стоятельный вид *Brucella ovis* была выделена в 1956 г.

**Распространение.** Болезнь распространена в странах с развитым овцеводством. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

**Экономический ущерб** определяется нарушением процесса воспроизводства стада: овцемат- ки плохо оплодотворяются, имеют место аборты у овцематок и выбраковка больных баранов.

**Этиология.** Возбудитель болезни - *Brucella ovis* - слегка удлиненная, неподвижная, грамотри- цательная коккобактерия размером от 0,5-0,7 до 0,6-1,5 мкм. Спор и капсул не образует. Растет на сывороточном агаре в атмосфере с повышенным содержанием

углекислого газа (10-15%). Оптимальные условия для роста: температура – 37°С, pH – 6,8-7,2.

Возбудитель не лизируется фагом бруцелл. Особенностью микроба является то, что он лишен поверхностного оболочечного S-антигена, типичного для других бруцелл; его О-антиген имеет иммунологическое родство со всеми О-антигенами остальных видов бруцелл.

Устойчивость возбудителя во внешней среде невысокая. При +60°С он погибает за 30 минут, при +100°С – моментально. В поверхностных слоях почвы бруцеллы выживают до 40 дней, на глубине 5-8 см – до 60 дней, в воде – до 150 дней. В замороженном мясе возбудитель сохраняется до 320 дней, в шерсти – 14-19 дней. Для дезинфекции применяют 1-2%-ные растворы формальдегида, 2-5%-ные растворы гидроксида натрия.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы бараны, овцематки и ягнята. Ягнята до 5-6- месячного возраста обычно не болеют. Чаще всего бараны заражаются в возрасте 2-7 лет в период усиленной функциональной деятельности. Заболеваемость ярочек такая же, как и баранчиков. Симптомы болезни у молодых баранов обычно отсутствуют.

Источник возбудителя инфекции – больные бараны, у которых возбудитель выделяется со спермой и мочой, а у овец – с абортированными плодами, мертворожденными ягнятами, плодными оболочками и истечениями из родовых путей. Основным фактором передачи возбудителя инфекции является сперма больного животного. Заражение происходит преимущественно контактным путем. В естественных условиях массовое перезаражение приходится на период случной кампании. Интенсивность эпизоотического процесса – эпизоотия. Заболеваемость может составить до 78%. Летальность – до 20-30%.

**Патогенез.** Возбудитель болезни размножается в местах проникновения и ближайших лимфатических узлах, затем разносится с кровью по организму и проникает в паренхиматозные органы. Сравнительно быстро он исчезает из кровяного русла и локализуется в придатках семенников баранов или в матке у овец. Возбудитель размножается в эпителии семенных канальцев семенников и их придатков у баранов и в матке беременных овец. В результате у баранов развивается эпидидимит. У суягных овец нарушается питание плода, и он погибает. Абортируют обычно овцы на 2-м месяце суягности. При заражении в более поздний период суягности патологический процесс не успевает развиться, плод доношивается, но чаще всего бывает нежизнеспособным.

**Течение и симптомы болезни.** У больных животных отмечают повышение температуры тела до 41-42°С, угнетение, экссудативное воспаление семенников и их придатков. Мошонка воспалена и увеличена в несколько раз из-за скопления в ней большого количества

экссудата. Кожа мошонки напряжена, горячая, покрасневшая и болезненная. Регистрируют одно- или двустороннее увеличе- ние придатков семенников до размеров куриного яйца. Консистенция их плотная, поверхность буг- ристая, иногда отмечают флюктуацию. Подвижность семенников уменьшена или они неподвижны. Иногда наступает их атрофия. Они становятся твердыми, граница между придатком и семенником плохо прощупывается. Больные животные неохотно передвигаются, отстают от стада, стоят на од- ном месте с расставленными тазовыми конечностями. У большинства баранов нарушена спермо- продукция, объем эякулята, подвижность и густота спермы снижены, цвет ее становится желто- серым и даже желто-зеленым. В ней обнаруживают лейкоциты, комочки слизи и клетки слущенного эпителия. Через 4-14 дней эти признаки исчезают. Болезнь принимает хроническое течение.

У суягных овец болезнь проявляется абортами или рождением слабых, нежизнеспособных яг- нят. После окота отмечается задержание последа и развитие эндометрита. В дальнейшем перебо- левшие овцематки плохо оплодотворяются, нередко наблюдается бесплодие.

**Патологоанатомические изменения.** У баранов патологические изменения локализуются главным образом в придатках семенников. Нередко наблюдают сращение влагалищной оболочки с семенником и придатком. При разрезе в пораженном придатке обычно обнаруживают разной вели- чины секвестры, заполненные серозной, гноевидной или творожистой массой. Ткань семенников уплотнена, местами петрифицирована.

**Диагностика.** Диагноз на эпидидимит овец ставится комплексно, с учетом эпизоотологичес- ких данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактерио- логического исследования. В диагностическое учреждение от баранов направляют пораженные се- менники с придатками, от овцематок – абортированные плоды с плодными оболочками, лимфоузлы, пораженные яичники, участки рогов матки. Для серологических исследований отбирают пробы сы- воротки крови. Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков- отпечатков, выделение культуры возбудителя и его идентификацию. Серологические исследования проводят с использованием тест-системы в РДСК. Диагноз на эпидидимит овец считают установ- ленным при выделении из материала культуры *Br. ovis* или при положительных результатах РДСК.

**Дифференциальная диагностика.** Исключают бруцеллез, псевдотуберкулез, стрептококкоз, кампилобактериоз, сальмонеллёз, листериоз, хламидиоз, кормовые отравления.

**Лечение.** Больных животных подвергают убою.

**Специфическая профилактика.** С профилактической целью применяют сухую живую вак- цину из штамма Rev-1.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Общие профилактические меры предусматривают карантинирование вновь

шенных баранов и серологическое исследование их сыворотки крови. Сыворотку крови баранов-производителей исследуют в РДСК один раз в год перед началом случной кампании.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Осуществляют мероприятия, на- правленные на ежемесячное выявление клинически больных баранов и проведение серологических исследований сыворотки крови с последующей изоляцией и убоем выявленных животных. После получения подряд двух отрицательных результатов исследования сыворотки крови в РДСК и при отсутствии клинических признаков болезни баранов оздоравливаемой группы ставят на 6-месячный контроль, в течение которого их исследуют два раза, и при получении отрицательных результатов допускают в случку.

Сыворотку крови овцематок исследуют в РДСК двукратно через 1 и 2 месяца после окота и однократно за 2-4 недели до осеменения (ежемесячно до получения подряд двух отрицательных ре- зультатов). Сыворотку крови баранчиков и ярок, родившихся от овец неблагополучной отары, ис- следуют с 12-месячного возраста в РДСК, а баранчиков также и клинически. Реагирующих живот- ных сдают на убой. Клинически здоровых и серонегативных животных оздоравливаемой отары со- держат изолированно.

Ограничения снимают, если у овец в течение 2 лет не было абортов, вызываемых *Br. ovis*, и при исследовании сыворотки крови получены отрицательные результаты, а среди баранчиков пре- дыдущего года рождения, полученных от овец данной отары, не выделены больные животные.

## МЕДИ-ВИСНА ОВЕЦ

(лат. - *Ovine progressive pneumonia*, англ. - *Maedi-Visna*; синоним: прогрессивная пневмония овец)

**Определение болезни.** Меди-висна — хроническая, очень медленно прогрессирующая бо- лезнь овец и коз, проявляющаяся в двух формах: первно-паралитической (поражение ЦНС) – при висна и респираторной (поражение легких) – при меди, сопровождающаяся потерей массы тела и 100% гибелью всех заболевших животных.

**Историческая справка.** Болезнь впервые описана у овец в 1915 г. в Южной Америке и США. С 1935 по 1951 год на многих фермах южной и центральной частей Исландии регистрировались случаи неизвестного ранее заболевания овец с явлениями параличей. Болезнь получила название висна, что в переводе с древнескандинавского означает исхудание, истощение. В 1939 г. там же Т. Гисласон установил хроническую прогрессирующую пневмонию у овец, схожую с ранее описанной в Америке, которую назвали «меди», что означает одышка.

**Распространение.** В XX в. болезнь была широко распространена во

многих европейских странах, США, Исландии. В РФ и странах бывшего СССР меди-висна получила распространение с 80-х годов прошлого века, особенно среди овец романовской породы.

**Экономический ущерб.** В ряде стран болезнь причиняет овцеводству значительный эконо- мический ущерб. Он складывается из затрат на проведение комплекса мероприятий по профилакти- ке и ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*, размером от 70 до 120 нм, обладающий ДНК-полимеразной активностью. Вирус репли- цируется в цитоплазме клеток хозяина и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Он по- крыт оболочкой, которая участвует в механизме интеграции с геном клетки.

Вирус меди-висна удается выращивать на культурах клеток овец и других животных. Разли- чают два варианта вируса болезни. Штаммы меди характеризуются высоким тропизмом к тканям легких и вызывают пневмонию овец, а штаммы висна – высоким тропизмом к нервной ткани, вызы- вают энцефаломиелит.

В организме овец вирус индуцирует образование антител, которые, однако, не предохраняют животное от последующего развития болезни и гибели.

Вирус устойчив к действию внешних факторов. Он сохраняется во внешней среде несколько месяцев и выдерживает чередующееся замораживание и оттаивание, устойчив к ультразвуковому и ионизирующему облучению, щелочам. Тем не менее вирус термолабилен, инактивируется при
+56$^0$С за 10 мин., чувствителен к спирту, фенолу, формалину, эфиру.

**Эпизоотологические данные.** К меди-висна восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Чаще болезнь регистрируется у чистопородных животных. У овцематок болезнь обычно проявляется в период суягности и лактации.

Источник возбудителя инфекции — больные овцы и вирусоносители. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Основные пути *заражения* — контактный, воздушно-капельный, возможно, алиментарный, а также внутриутробный. Для болезни характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством. Болезнь регистрируется в виде медленно развивающейся эпизоотии. Заболеваемость может быть различной (до 70%). Летальность достигает 100%. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30% овец.

**Патогенез** болезни изучен недостаточно. У зараженных овец в течение 2-3-й недели после инокуляции возбудителя наблюдается вирусемия. Независимо от способа заражения основные места локализации вируса – головной, спинной мозг и легкие. Патогенетический механизм развития инфекционного процесса характеризуется пролиферацией и гиперплазией лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии онкогенного действия,

демиелинизацией нейронов, иммунодепрессивным действием вируса, образованием иммунных комплексов, угнетением и поражением ЦНС и иммунной системы.

**Течение и симптомы болезни.** Болеют животные старше 2-3 лет. Инкубационный период длится от 6 месяцев до нескольких лет. Течение болезни хроническое и медленно развивающееся. Болезнь проявляется в двух формах – меди и висна.

Симптомы меди развиваются медленно. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3-4 лет и старше. Первым симптомом является низкая масса живот- ных. Затем отмечаются прогрессирующая слабость, угнетение. Основной симптом — медленно на- растающая одышка. Вначале дыхание может быть нормальным в покое и учащаться при нагрузке. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, нарастает одышка, частота дыхания в покое достигает 80-120 в минуту. Затем появляется сухой кашель и слизистые выделения из носовой полости. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они переходят в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. На проявления клинических признаков могут влиять стрессо- вые факторы – беременность, лактация, плохая погода. Суягные овцы абортируют.

Висна представляет собой болезнь центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается угнетением, пугливостью, изменением походки, отставанием от стада при пастьбе, легким дрожанием и ненормальным положением головы. С развитием клинических признаков отмечаются исхудание и нервные явления — скрежет зубами, дрожание, понижение болевой и тактильной чувствительности. В дальнейшем затрудняется передвижение, нарушается координация движений, наступают парезы и параличи, в основном задних конечностей, в конце болезни возможен полный паралич. Развиваются истощение и иногда слепота. Длительность болезни колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Все заболевшие животные погибают.

**Патологоанатомические изменения.** Труп сильно истощен. Видимые патологоанатомиче- ские изменения при висне отсутствуют или наблюдается лишь атрофия скелетных мышц. Гистоло- гические изменения обнаруживают в ЦНС. Они характеризуются инфильтрацией и пролиферацией в головном и спинном мозге, демиелинизацией нейронов, подавлением воспалительного процесса в нервной ткани.

Наиболее характерный признак при патологоанатомическом вскрытии овец, павших от меди,

— равномерное диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5-2 раза. Легкие неспавшиеся, плотной каучукообразной консистенции, снаружи коричневато-серого цвета, тонут в воде. Серозно-геморрагическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. Они увеличены в 2-3 раза, упругие, серые, на разрезе однородные.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, пато- логоанатомических данных и

результатов лабораторных исследований.

Диагноз на меди-висна считается установленным при выделении вируса из патматериала и его идентификации; определении нуклеиновой кислоты возбудителя в ПЦР.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь следует дифференцировать от скрепи, бешенст- ва, болезни Ауески, листериоза, пеструроза, аденоматоза.

**Лечение.** Неэффективно.

**Специфическая профилактика** не разработана.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Основные мероприятия связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

Для предотвращения распространения болезни в неблагополучных хозяйствах вводят *ограни- чения*. Запрещают продажу, экспорт, выставки, выпасы на общих пастбищах и исключают всякий контакт с животными благополучных хозяйств. В неблагополучном хозяйстве проводят серологиче- ские исследования с интервалом в 6 месяцев, убой серопозитивных животных и особей с клиниче- скими признаками болезни. Ягнят изолируют от инфицированных овцематок сразу после окота и переводят на вскармливание молозивом и молоком коров. Стадо может быть оздоровлено выбра- ковкой серопозитивных животных, если поражено не более 30% поголовья. Хозяйство объявляют благополучным после убоя всех животных и замены их новым здоровым поголовьем и проведения заключительной дезинфекции.

## БОЛЕЗНЬ НАЙРОБИ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. – *Morbus Nairobi*, англ. – *Nairobi sheep Disease*; синонимы: геморрагический гастроэнтерит, болезнь Кении; БН)

**Определение болезни.** Болезнь Найроби – трансмиссивная остропротекающая вирусная бо- лезнь, характеризующаяся рецидивирующей лихорадкой и геморрагическим гастроэнтеритом.

**Историческая справка.** Впервые болезнь установил в Кении Брассей-Эдкардс в 1910 г., ко- торый наблюдал высокую летальность среди овец в районе Найроби. Исходя из этого болезнь полу- чила свое название. Возбудитель был открыт Р. Монтгомери в Кении в 1912 г.

**Распространение.** Болезнь преимущественно регистрируется в Кении, Уганде, Конго, ЮАР, некоторых регионах Восточной Африки. В Республике Беларусь она не диагностируется.

**Экономический ущерб** складывается из высокой заболеваемости и летальности, снижения продуктивности больных животных, недополучения молодняка в результате абортов, а также затрат на организацию мероприятий по ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем является РНК-содержащий вирус семейства *Bunyaviridae*, рода *Nairovirus*. Частицы вируса сферической формы, их диаметр равен 70-80 нм. Культивируют вирус в первично

трансплантированной культуре клеток почки и семенника ягненка, а также в перевиваемых клетках почки хомяка. В высоких концентрациях возбудитель накапливается в крови, паренхима- тозных органах, моче и фекалиях. В организме больного животного вызывает образование специфических антител. Вирус содержит три основных белка, два из которых – гликопротеины. Вирус не обладает агглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов человека и некоторых живот- ных.

Возбудитель сравнительно устойчив во внешней среде. В крови или сыворотке, содержащихся в холодильнике при +4°С, вирус остается активным в течение длительного времени. Он не погибает при нагревании до +50°С в течение 60 мин., при +60°С разрушается за 5 мин.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к возбудителю БН наиболее воспри- имчивы овцы (особенно ягнята) и значительно слабее – козы. Крупный рогатый скот, буйволы, ло- шади, ослы, мулы, свиньи, а также лабораторные животные – не восприимчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которые преимущественно выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, мочой. Факторы переда- чи возбудителя инфекции – контаминированные вирусом вода, корма, предметы ухода за больными животными, навоз, подстилка и другие объекты внешней среды. Механические переносчики – кле- щи *Rhipicephalus appendiculatus* во всех стадиях их развития. Животные заражаются на пастбище при нападении на них инфицированных клещей, которые, по-видимому, являются основным резер- вуаром возбудителя инфекции в природе. Клещи других видов: *Rhipicephalus bursa*, *Amblyomma variegatum* – передают вирус овцам только на стадиях нимфы и имаго. Совместное содержание больных и здоровых животных (при отсутствии вирусоносителя) не приводит к заражению. Сезон- ность связана с периодом повышения жизненной активности иксодовых клещей. Стационарность болезни объясняется продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, а так- же возможностью циркуляции вируса среди иксодовых клещей. Болезнь чаще регистрируется в ви- де эпизоотий. Заболеваемость – до 40% и выше. Летальность – 70-90%.

**Патогенез** изучен недостаточно. Считается, что заражение животных главным образом про- исходит трансмиссивно. При укусе инфицированного клеща вирус из его слюнных желез попадает в кровь животного, что обусловливает резкое повышение температуры тела. Далее с током крови ви- рус разносится по всему организму, адсорбируясь преимущественно в лимфоузлах, селезенке, пече- ни, почках и сердце.

**Течение и симптомы.** Инкубационный период составляет от 36 часов до 16 дней, но чаще 5-6 дней. Болезнь протекает остро и подостро. Клинически она начинается внезапной лихорадкой, кото- рая достигает максимума на 2-3 сутки. При этом температура тела у больных повышается до 41,0- 41,6$^0$С. Затем она резко снижается до нормы. В этот

период у животных отмечается вялость, депрес- сия, угнетение и затрудненное дыхание, учащенный пульс, снижение или потеря аппетита, слизи- сто-гнойные истечения из носа, непроизвольное выделение водянистых фекалий с примесью слизи и крови. Иногда после спада температурной реакции наступает второй подъем продолжительностью 3 – 7 дней. В этих случаях овцы теряют упитанность. У беременных животных нередко наступают аборты. У переболевших баранов-производителей развивается бесплодие.

**Патологоанатомические изменения**. При осмотре трупов отмечают сильное загрязнение пе- рианальной области и задних конечностей испражнениями, отек и гиперемию влагалища, выделе- ния из носа, часто с примесью крови. На вскрытии характерные и постоянные изменения наблюда- ют в желудочно-кишечном тракте, трахее, легких, желчном пузыре, почках. В желудочно-кишечном тракте отмечают катарально-геморрагическое воспаление. Особенно сильные изменения в слепой, ободочной кишках и сычуге. Слизистая оболочка слепой и ободочной кишок утолщена, темно- красного цвета, с некрозами и полосчатыми по складкам кровоизлияниями, а слизистая оболочка сычуга покрасневшая, с кровоизлияниями и язвами. В тяжелых случаях геморрагическое воспале- ние охватывает весь толстый кишечник. Содержимое слепой и ободочной кишок почти всегда с примесью крови, слизи, отечной жидкости. Слизистая желчного пузыря отечна, разрыхлена, по- кровный эпителий некротизирован, местами десквамирован. Селезенка увеличена, темного цвета. На разрезе ее пульпа обычно твердая и имеет зернистый вид. Лимфоузлы слегка увеличены, гипе- ремированы. Капсула почек легко снимается, на разрезе коркового слоя видны кровоизлияния. Лег- кие изменены незначительно, однако слизистая оболочка бронхов и трахеи гиперемирована. В поч- ках отмечается развитие нефрита. В перикарде может содержаться значительное количество про- зрачной серозной жидкости. Под эндо- и перикардом – петехии.

**Диагностика**. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клиниче- ских признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В диагностическое учреждение направляют кровь, отобранную от больных животных в период перво- го подъема температуры тела, кусочки пораженных паренхиматозных органов, лимфоузлов. В лабо- ратории проводят микроскопическое исследование мазков-отпечатков, выделение чистой культуры возбудителя и постановку биопробы на ягнятах. Окончательный диагноз считается установленным при выделении возбудителя из патматериала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь Найроби следует дифференцировать от лихорад- ки долины Рифт и гидроперикардита жвачных.

**Лечение** симптоматическое. Специфических средств лечения не разработано.

**Специфическая профилактика**. Для создания у животных

активного иммунитета в зару- бежных странах применяют живую вакцину из штамма, аттенуированного пассажами на мышах.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации.** Профилактика болезни сводится к уничто- жению клещей-переносчиков на пастбищах и непосредственно на животных. В неблагополучных районах рекомендуется регулярно купать овец в дезинфицирующем растворе с 3-7-дневным интер- валом. Не допускается ввоз восприимчивых животных в районы, неблагополучные по данной бо- лезни.

При установлении диагноза вводят ограничения. Все поголовье овец подвергают клинического- му осмотру и термометрии. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают убою. Пастбища, на которых находились больные овцы, не используются для выпаса животных в течение не менее 18 месяцев. За подозреваемыми в заражении животными ведут клини- ческое наблюдение. Хозяйство считается оздоровленным после проведения всех ветеринарно- санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

## ЧУМА МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ

(лат. - *Pestis ovium et carparum*; фран. – *Peste des petits ruminants*; синоним: псевдочума крупного рогатого скота)

**Определение болезни.** Чума мелких жвачных – высококонтагиозная вирусная болезнь овец и коз, протекающая преимущественно остро или подостро, характеризующаяся лихорадкой, эрозивны- ми поражениями слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, конъюнктивитами, катарально- геморрагическим энтеритом, поражением лимфоидной системы и развитием пневмонии.

**Историческая справка.** Первые сведения о заболевании среди мелких жвачных относятся к XIX веку. Возбудитель выделен в 1956 году, вначале был идентифицирован как вирус чумы крупно- го рогатого скота. Официальное название болезни было принято в 1980 году на Международном Симпозиуме.

**Распространение.** Чума мелких жвачных регистрируется в 56 странах мира. Особое распро- странение болезнь имеет в странах Западной, Центральной, Восточной и Северо-Восточной Афри- ки, Южной Азии, Аравийского полуострова, Ближнего и Среднего Востока. В Республике Беларусь чума мелких жвачных не диагностируется.

**Экономический ущерб** складывается из потерь от падежа, снижения продуктивности (удоев молока, качества и привеса мяса, потери шерсти и пуха), а также затрат на проведение карантинных мероприятий.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус семейства Paramyxoviridae, рода Morbillivirus. Вирионы овальной или плеоморфной формы, диаметр их со- ставляет 150-700 нм, имеет ядро, представленное рибонуклеопротеидом и наружной оболочкой с

шипиками, содержат комплементсвязывающий и преципитирующий антигены. Вирус в своей структуре имеет 6 белков (H, F, L, N, P, M), которые характеризуются высокой степенью гомологии. Для культивирования вируса используют культуру клеток почек эмбриона овец. С этой целью также можно использовать другие первичные и перевиваемые культуры клеток. ЦПД характеризуется об- разованием симпластов, синтициев и цитоплазматических включений.

Штаммы вируса, различаясь по нуклеотидной последовательности, формируют 4 группы, три из которых циркулируют в Африке. Четвертая группа выделяется на Ближнем Востоке и восточной Африке. Вирус чумы мелких жвачных по иммунобиологическим свойствам имеет близкое антиген- ное родство с вирусом чумы крупного рогатого скота, чумы плотоядных и кори. Овцы и козы, пере- болевшие чумой крупного рогатого скота или вакцинированные против этой болезни, устойчивы к заражению специфическим возбудителем. В организме заболевшего животного отмечается синтез преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Вирус слабо устойчив во внешней среде. Длительно сохраняет инфекционную активность в охлажденных и замороженных тканях, в культуральных материалах при температуре минус 60°С и ниже. Вирус плохо переносит замораживание и оттаивание, лиофилизацию выдерживает только в присутствии стабилизаторов, чувствителен к повышенным температурам, ультрафиолетовым и сол- нечным лучам.

**Эпизоотологические данные**. К чуме мелких жвачных восприимчивы домашние, а также дикие козы и овцы. Козы болеют чаще и тяжелее, чем овцы. Наиболее тяжело болезнь протекает у молодых животных 2-18 месяцев. Также восприимчивы сайгаки, газели, серны, сернобыки, бело- хвостые олени и некоторые другие животные. Крупный рогатый скот устойчив к этой болезни, но при наличии в организме ее возбудителя реагирует образованием специфических антител. В то же время мелкие жвачные восприимчивы к родственному вирусу чумы крупного рогатого скота.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также вирусоносители, выделяющие возбудителя с различными экскретами и секретами организма. Факторами передачи возбудителя являются корма, вода, подстилка, предметы ухода за животными, одежда обслужи- вающего персонала, контаминированные возбудителем. Пути передачи вируса не изучены. Однако предполагается, что возбудитель может передаваться респираторным или алиментарным путями; при прямом контакте. Резервуаром возбудителя инфекции в природе служат африканские живот- ные, которые поддерживают существование вируса в межэпизоотический период, а также способст- вуют его распространению. Для чумы мелких жвачных свойственна стационарность, которая обу- словлена длительным периодом вирусоносительства. Болезнь не имеет выраженной сезонности, но чаще наблюдается в сезон дождей. Чума мелких жвачных протекает в виде эпизоотических вспышек.

Заболеваемость – 30-50% (до 100%), летальность: в свежих очагах - до 100%, в стационарно небла- гополучных пунктах - до 50%.

**Патогенез.** Вирус разрушает клетки эпителия респираторного и желудочно-кишечного тракта. Особенно сильные поражения отмечают в клетках лимфоидных тканей, в результате разрушения которых выделяются биологически активные вещества типа серотонина, гистамина, лимфотоксина и т. д. От тяжести повреждений тканей зависит и проявление клинических признаков.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет от 2 до 15 суток (в сред- нем 4-6 дней). Болезнь протекает у коз сверхостро и остро, у овец - остро и подостро.

*Сверхострое* течение у коз проявляется повышением температуры тела до 42,0°С, угнетением, отсутствием аппетита, истечениями из носовой полости, слезотечением, чиханием, запором, сме- няющимся поносом. У большинства животных болезнь заканчивается смертью на 4-5-е сутки.

При *остром* течении у коз и овец болезнь характеризуется повышением температуры тела до 41,0-41,5°С, беспокойством животных. Затем отмечают угнетение, вялость, ухудшение или полное отсутствие аппетита. Носовое зеркальце становится сухим, шерсть тускнеет, слизистые оболочки воспалены. В зоне воспаления слизистых оболочек ротовой и носовой полостей вначале появляются зоны гиперемии, затем очаги некроза, на месте которых образуются язвы. Истечение из носовой и ротовой полостей серозно-катаральные, катарально-гнойные, а затем гнойные с гнилостным ихо- розным запахом. Дыхание затруднено. У самок отмечается воспаление влагалища, у беременных животных - аборты. На 5-10-е сутки болезни животные, как правило, погибают.

*Подострое* течение развивается медленнее. Первые признаки болезни появляются только на 5-10-е сутки в виде перемежающей диспепсии, легкого угнетения и серозного истечения из носовой и ротовой полостей. На 15-18-е сутки появляются признаки пневмонии и поражения желудочно- кишечного тракта, что связано с осложнением инфекционного процесса секундарной микрофлорой. При подостром течении эти признаки прогрессируют, наступает обезвоживание организма, развиваются парезы и параличи конечностей, через 2-3 недели животные погибают. При доброкаче- ственном течении признаки болезни постепенно затухают, происходит заживление язв и животные выздоравливают.

**Патологоанатомические изменения.** Слизистая оболочка ротовой полости воспалена и изъ- язвлена. Язвы с неровными краями с некрозом в центре и покрыты гнилостным налетом. Резкие из- менения с отклонениями слизистых оболочек наблюдают в двенадцатиперстной кишке и при входе в отдел толстых кишок в области пейеровых бляшек. В отдельных случаях отмечают бронхопнев- монию, воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей. В лимфатических узлах (пор- тальных, заглоточных, интерстициальных и т. д.)

устанавливают наличие кровоизлияний и очаговых некрозов.

**Диагностика.** Диагноз на чуму ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов вирусологического исследования. Для лабораторных исследований отбирают пробы органов и тканей больных животных или сыворотки крови от переболевших. Содержание специфических антигенов или антител в иссле- дуемых материалах устанавливают с помощью РСК, РДП и МФА. В сомнительных случаях ставят биопробу на козлятах 2-4-месячного возраста.

**Дифференциальная диагностика.** Чуму мелких жвачных необходимо дифференцировать от ящура, блютанга и болезни Найроби.

**Лечение.** Больных животных не лечат, их подвергают убою.

**Специфическая профилактика.** В настоящее время в неблагополучных зонах по чуме мел- ких жвачных используют гомологичные вирусвакцины, полученные на основе аттенуированных штаммов возбудителя. Также разработаны инактивированные, ассоциированные и рекомбинантные биопрепараты.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения болезни не- обходимы правильная организация пастьбы, кормления и содержания животных.

В неблагополучных зонах по чуме мелких жвачных восприимчивым животным применяют живую культуральную вакцину против чумы крупного рогатого скота (штамм TCRV) или аттенуи- рованный вирус чумы мелких жвачных (51 пассаж в культуре клеток эмбриона овец). При появле- нии болезни в новых очагах накладывают карантин, уничтожают всех больных и подозреваемых в заражении животных. В угрожаемой зоне крупному рогатому скоту, овцам и козам применяют одну из указанных вакцин. Хозяйство считается оздоровленным через 21 день со дня гибели или убоя по- следнего заболевшего в неблагополучном пункте животного после выполнения всех ветеринарно- санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

## ИНФЕКЦИОННАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КОЗ

(лат. – *Pleuropneumonia infectiosa caprarum*; англ. – *Infectious pleuropneumoniae of goats*; синонимы: ИППК, контагиозная плевропневмония коз – КППК)

**Определение болезни.** Инфекционная плевропневмония коз – высококонтагиозная инфекци- онная болезнь коз, характеризующаяся лихорадкой, экссудативно-некротической (крупозной) пнев- монией и серозно-фибринозным плевритом.

**Историческая справка.** Инфекционная плевропневмония коз регистрировалась с давних времен в арабских странах. Впервые болезнь описал Д. Том (1873) в Алжире.

**Распространение.** Регистрируется в Индии, Иране, Турции и

странах Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америки. В СССР ликвидирована в 1950 г. В Республике Бе- ларусь не регистрируется.

**Экономический ущерб.** Ранее инфекционная плевропневмония коз наносила большой эко- номический ущерб козоводству. Вспышки болезни сопровождаются 70 – 100%-ной летальностью.

**Этиология.** По морфологическим и культуральным свойствам возбудитель *Mycoplasma my- coides var. capri* схож с возбудителем контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, но по антигенной структуре отличается от него (в РСК регистрируют неполную перекрестную реак- цию). Морфологически имеет различную форму: кокков, палочек, нитей, так как не имеет клеточной стенки. Культивирование возбудителя проводят на специальных обогащенных питательных средах в течение 4 - 10 суток, в мышах и развивающихся куриных эмбрионах.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность в легочном содержимом при температуре +10ºС в течение 40 суток, при +4ºС - 2 месяцев, при высушивании на воздухе активен 3 суток, при +2ºС
– не менее 15 сут., при +58ºС инактивируется за 30 минут. Под воздействием 3% раствора крео- лина, 0,5% формальдегида, 2% растворов фенола и гидроксида натрия возбудитель погибает в течение 3 часов.

**Эпизоотологические данные.** Болеют козы всех пород и возрастов. Заболевают в основном в возрасте 5 – 8 месяцев. Экспериментально удается воспроизвести болезнь у овец, хотя спонтанно они не заболевают. Крупный рогатый скот, буйволы, кролики, морские свинки и белые мыши ус- тойчивы к заражению.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые козы-микоплазмоносители. Возбудитель выделяется из легких с носовым истечением и при кашле. Факторами передачи возбудителя инфекции являются объекты внешней среды, конта- минированные микоплазмами. В естественных условиях животные обычно заражаются аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными. В эпизоотическом очаге заболе- вает почти все поголовье коз. Более злокачественные эпизоотические вспышки возникают в холод- ное время года при скученном содержании животных в темных и сырых помещениях. В стационар- но неблагополучных хозяйствах болезнь обычно обостряется осенью, достигает максимального раз- вития зимой, затем ее интенсивность постепенно снижается и летом затухает. Широкому распро- странению болезни способствуют длительные перегоны, переутомление животных, нарушения в кормлении и т. д. Регистрируется инфекционная плевропневмония коз в виде энзоотий или эпизоотий. Заболеваемость – до 40%. Летальность достигает 90 – 100%.

**Патогенез.** Возбудитель аэрогенным путем проникает в бронхи, затем в межальвеолярную интерстициальную ткань, где размножается и

вызывает воспалительный процесс с образованием мельчайших и быстро сливающихся узелков. В результате в легочной ткани нарушается нормаль- ный процесс воздухообмена. При поражениях стенок кровеносных сосудов образуются тромбы, ко- торые способствуют развитию очагов некроза в легочной ткани и образованию в ней секвестров. Развивается пневмония.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится в среднем от 3 до 10 суток (может быть от 2 до 28 суток). Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

Острое течение болезни начинается с внезапного повышения температуры тела до 41 – 42°С. Животные угнетены, вяло передвигаются, отстают от стада, уединяются, теряют аппетит. У них отмечают жажду; кашель вначале сухой и громкий, а впоследствии — при экссудативном плеврите — влажный. Одновременно появляются серозные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа. При надавливании на межреберные пространства грудной клетки животные реагируют болезненно. По мере развития болезни животные отказываются от корма. У 70 – 80% заболевших беременных коз случаются аборты.

При хроническом течении симптомы выражены слабее. Наблюдают лихорадку перемежаю- щегося типа, анорексию и признаки хронической пневмонии. У отдельных животных упитанность постепенно восстанавливается, общее состояние улучшается, однако при неблагоприятных услови- ях содержания возможны рецидивы болезни.

**Патологоанатомические изменения.** Болезнь характеризуется образованием в грудной по- лости большого количества серозно-фибринозного выпота. Пораженные доли легких увеличены, гиперемированы, отечны, пропитаны экссудатом, особенно междольковая соединительная ткань. Перибронхиальные железы увеличены. Гепатизированные участки легких на разрезе имеют пестрый мраморный рисунок. На легочной и реберной плевре обнаруживают фибринозные наложения. Поверхность разреза лимфатических узлов влажная, с некротическими очагами. Слизистая оболочка носовой полости, гортани и трахеи резко гиперемирована. Выделяется пенистая жидкость желтова- то-красного цвета. Под эндокардом находят точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень не- сколько увеличена, дряблой консистенции. Селезенка слегка увеличена. Почки увеличены; граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, с геморрагиями. Мочевой пузырь наполнен, его сосуды расширены.

**Диагноз** на инфекционную плевропневмонию коз устанавливают на основании анализа эпи- зоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований. Для исследования в лабораторию направляют свежие трупы, сердце, легкие и другие паренхиматозные органы, экссудат из грудной полости. В свежих эпизоотических очагах рекомен- дуется проводить биологическую пробу на козах и козлятах. Диагноз считается

установленным при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данной болезни, и гибели зараженных животных с последующим выделением культуры возбудите- ля из их органов.

**Дифференциальный диагноз.** Инфекционную плевропневмонию коз следует дифференци- ровать от пастереллеза (бактериологическое исследование) и агалактии коз (болеют лактирующие животные и молодняк до отъема; поражаются вымя, суставы, глаза).

**Лечение.** Лечение особо ценных в племенном отношении заболевших коз проводят новарсе- нолом, сульфантролом, сульцимидом и стрептомицином. Рекомендуют также антибиотики тетра- циклиновой группы. Также назначают средства симптоматической терапии. Лечение дает положи- тельный эффект только в том случае, если животных одновременно обеспечивают надлежащими условиями содержания, кормления и ухода.

**Специфическая профилактика.** После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет. Для создания у коз активного иммунитета используют гидроокисьалюминиевую (тканевую) формолвакцину против ИППК.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В системе профилактических ме- роприятий особое внимание уделяют ветеринарно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубежа. В местности, неблагопо- лучной и угрожаемой по инфекционной плевропневмонии, с профилактической целью коз вакцини- руют против этой болезни в конце лета - начале осени, по возвращении стад с летних пастбищ.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят карантин. Коз, явно больных инфекционной плевропневмонией, выделяют из стада и подвергают сдаче на мясокомбинат. Особо ценных в пле- менном отношении коз лечат. Всех остальных животных делят на две группы: клинически здоровые (подозреваемые в заражении) и имеющие слабовыраженные или неясные клинические признаки болезни (сомнительные по заболеванию). Коз первой группы подвергают двукратной вакцинации против инфекционной плевропневмонии и после этого при пастбищном содержании перегоняют на другой (специфицированный) участок выпасов в пределах карантинной зоны. Животных второй группы изолируют и подвергают лечению. Карантин снимают через 2 месяца после последнего слу- чая убоя, падежа или выздоровления больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

## СКРЕПИ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. - *Chesmus*, англ. – *Scrapie*; синонимы: «почесуха», «вертячка», «скрейпи»)

**Определение болезни.** Скрепи – медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, характери- зующаяся длительным, до 2 - 4 лет, инкубационным периодом, симптомами поражения центральной нервной системы, явлениями атаксии, тремора, зуда и истощения. Исход болезни всегда летальный.

**Историческая справка.** Первые сообщения о скрепи относятся к 1732 году. Эту болезнь ре- гистрировали в виде спорадических случаев в стадах овец Англии, Ирландии и Шотландии. Затем животные-носители патогенного приона были импортированы в различные страны мира, где, начи- ная с 1946 г., стала регистрироваться эта болезнь.

**Распространение.** Скрепи овец и коз в настоящее время зарегистрирована в 15 странах мира (Бразилия, Япония, Германия, Финляндия, Бельгия, Израиль, Румыния, Словакия, Франция, Португалия, Швейцария, Словения, Венгрия, Исландия и Дания). Республика Беларусь свободна от скрепи овец с 1992 года.

**Этиология.** Возбудитель болезни – прион, который является особым классом инфекционных агентов, представляющих измененные собственные белки организма животного. Возбудитель кон- вертируется из нормальных белковых молекул путем изменения их формы. По форме прион пред- ставляет собой фибриллу, состоящую из крупного низкомолекулярного белка с молекулярной мас- сой 27-30 тыс. дальтон. Культивируют возбудителя на овцах и козах, а также на лабораторных жи- вотных. Прион обладает исключительной устойчивостью к действию физических и химических факторов. Для дезинфекции применяют 8% раствор гидроксида натрия, 2% раствор гипохлорита натрия при 2-часовой экспозиции.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях болеют овцы и козы в возрасте от 10 месяцев до 11 лет, однако наибольшая заболеваемость отмечается у этих животных в возрасте от 1,5 до 4 лет. Более восприимчивы чистопородные животные. Установлена взаимосвязь между заболе- ваемостью овец скрепи и возникновением у людей болезни Крейтцфельда-Якоба, употреблявших в пищу продукты убоя таких овец. Наиболее опасными в этом отношении являются головной и спин- ной мозг, глаза, спинно-мозговая жидкость, кишечник, селезенка, лимфоузлы, надпочечники.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, завезенные из неблагополуч- ных по скрепи стад овец или коз. Прион передается здоровым животным при совместном содержа- нии с больными алиментарным путем. Доказана его передача потомству от больных матерей. Не исключаются другие пути передачи возбудителя. Факторами передачи являются контаминирован- ные возбудителем корма, особенно полученные из продуктов убоя овец или коз, больных

скрепи, или крупного рогатого скота, больного губкообразной энцефалопатией. Для скрепи характерны по- вторные вспышки болезни среди нового поголовья через 2-4 года после убоя всех овец или коз. Эпи- зоотия распространяется медленно, чему способствует длительный инкубационный период. Заболе- ваемость до 30%, а летальность – до 100%.

**Патогенез.** Патогенез до конца не изучен. По современным представлениям патогенный при- он, попав в организм животного, вначале реплицируется в селезенке и других лимфоидных органах, а затем в головном мозгу. Он взаимодействует с нормальным белком организма и превращает его в патологическую изоформу, образуя две молекулы белка. Накапливаясь, белковые молекулы соеди- няются, образуя фибриллы. Наиболее интенсивно прион реплицируется в головном мозге, где под его воздействием в мозжечке, стволовой части головного мозга, происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества (энцефалопатия). При этом воспалительная реакция и иммунный ответ не развивается. Патологический процесс постоянно прогрессирует и приводит к летальному исходу.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период при заболевании овец или коз скрепи от 2 до 5 лет. Общее состояние у овец и коз долгое время остается удовлетворительным, температу- ра тела обычно нормальная. Различают в клиническом проявлении болезни три основные группы симптомов: зуд, изменения в поведении животных и нарушение координации движений. Зуд и свя- занные с ним расчесы, потертости и покусы кожи – это наиболее ранние симптомы. Животные трут- ся о различные предметы, покусывают и пощипывают кожу, пощекочивают ее рогами, она покрывает- ся царапинами, геморрагиями, струпьями. У коз признаки зуда менее выражены.

Отмечается также необычное поведение животных: переступание конечностями, скрежет зу- бами, беспокойный настороженный взгляд, тремор, быстрая возбудимость, беспокойство или, на- оборот, угнетение, обвисшость ушей.

Наиболее характерными признаками скрепи являются нарушения координации движений: спотыкающаяся походка, покачивание, неустойчивость задней части тела, стремление вперед, паре- зы и паралич конечностей.

**Патологоанатомические изменения.** При патологоанатомическом вскрытии у животных обнаруживают: расчесы кожи, атрофию щитовидной железы, гипертрофию надпочечников, острую венозную гиперемию и отек головного мозга, истощение. Гистологическим исследованием устанав- ливают энцефалопатию (вакуолизация, лизис и пикноз нейронов стволовой части головного мозга, гипертрофия и пролиферация астроцитов, вакуолизация серого мозгового вещества).

**Диагностика** базируется на анализе эпизоотологических данных, симптомов болезни, патоло- гоанатомических изменений и выявлении характерных морфологических изменений при гистологи- ческом исследовании головного мозга. Также применяется метод

иммуноферментного анализа для обнаружения прионного белка и иммуноэлектронная микроскопия для обнаружения миофибрилл. Диагноз можно подтвердить биопробой на золотистых хомяках, зараженных суспензией головного мозга больных животных, с выявлением характерных для скрепи цитоморфологических изменений у зараженных животных. В стадии разработки находятся методы иммунного блотинга, иммуно- гис- тохимический, ИФА, ПЦР и др.

**Дифференциальная диагностика.** Скрепи необходимо дифференцировать от ценуроза, ме- ди-висна, листериоза, аденоматоза, туберкулеза, шотландского энцефаломиелита.

**Лечение** не эффективно.

**Специфическая профилактика** не разработана.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактика скрепи в первую очередь предусматривает охрану хозяйств от заноса возбудителя, недопущение контакта животных неблагополучных и благополучных стад, лабораторные исследования головного мозга при убое овец и коз.

При установлении диагноза вводят ограничения. Клинически больных овец и коз и всех жи- вотных пораженной линии (родителей и потомство) подвергают убою. Животных, находившихся в контакте с больными, метят и ведут за ними наблюдение в течение 24 месяцев. Вывоз этих живот- ных допускается только на убой. В стадах (отарах), где регистрируется высокая заболеваемость (20% и более) и летальность от скрепи овец и коз, а также во вновь выявляемых очагах ранее благополучных по этой болезни районов, если скрепи поражены многие линии животных и нет условий для проведения предусмотренных ограничений, всех больных овец и коз уничтожают, а животных без клинических признаков болезни убивают на санитарной бойне или мясокомбинате.

Ограничения с неблагополучного по скрепи овец и коз хозяйства снимают через 2 года после последнего случая убоя или падежа больных скрепи животных и проведения заключительных ме- роприятий. Продажа или вывод овец и коз в другие хозяйства для межхозяйственного обмена, пле- менных и производственных целей запрещается в течение двух лет после снятия ограничений.

## АДЕНОМАТОЗ ОВЕЦ И КОЗ

(лат., англ. – *Adenomatosis*; синонимы: альвеолярно-бронхиальный рак, легочная аденокарцинома, энзоотический прогрессирующий аденоматоз, легочный аденоматоз, аденомагозная бронхопневмония)

**Определение болезни.** Аденоматоз овец и коз - медленно протекающая контагиозная ви- русная болезнь, которая характеризуется длительным инкубационным периодом, прогрессирую- щим разрастанием бронхиального и альвеолярного эпителия, формированием

в легких новообра- зований типа аденомы, аденомокарциномы.

**Историческая справка.** Впервые болезнь упоминается как крупная эпизоотия в Южной Африке во второй половине XIX в. под названием *Jaagsiekte*. Затем под названием «легочный аде- номатоз» ее описали в Англии (1884) и Германии (1889).

**Распространение.** Болезнь регистрируется во многих странах мира, диагностировалась и в Республике Беларусь.

**Экономический ущерб** складывается из 100%-ной летальности, вынужденного убоя боль- ных и реагирующих в РИД животных, а также затрат на проведение диагностических исследова- ний и мероприятий по ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем аденоматоза является РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*. Вирион сферической формы, размером 85-95 нм с плотно прилегаю- щей оболочкой. Возбудитель реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Вирус является пневмотропным. Он обладает онкогенными свойствами. В организме больного животного вызывает образование преципитирующих и других видов антител. По устойчивости возбудитель относится к группе среднеустойчивых. Для дезинфекции по- мещений используют 3%-ный раствор гидроксида натрия, 2–3%-ный раствор формальдегида, раствор метафора с содержанием 2% формальдегида.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы к аденоматозу овцы, козы в возрасте 2-4 года независимо от пола, но в случае внутриутробного заражения клиническое проявление болезни может быть отмечено у ягнят 6–8-месячного возраста. Наиболее часто болеют овцы романовской породы. Описаны случаи поражения легких, свойственного аденоматозу, у крупного рогатого ско- та, лошадей, оленей, косуль. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики. Установлены случаи заболевания аденоматозом человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, кото- рые выделяют возбудителя с истечениями из носовой и ротовой полости. Факторы передачи – контаминированные вирусом вода, корма, предметы ухода за больными животными, навоз, подстилка, воздух и другие объекты внешней среды. Заражение происходит аэрогенно в стойловый период. Возможен внутриутробный путь заражения. Способствуют возникновению аденоматоза плохие условия кормления, содержания, воздействие стресс-факторов. Стационарность болезни объясняется продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, а также воз- можностью циркуляции вируса среди грызунов. Аденоматоз регистрируется чаще в стойловый период при содержании совместно больных и здоровых овец или коз. Интенсивность эпизоотиче- ского процесса при аденоматозе характеризуется как медленная эпизоотия. Заболеваемость – до 30% и выше. Летальность – 100%.

**Патогенез.** Полностью не изучен. Возбудитель попадает аэрогенным путем в организм, в котором длительное время персистирует в эпителиальных клетках и в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Персистенция возбудителя обусловлена антигенным родством вируса с эпи- телиальными клетками хозяина и интеграцией генома вируса и генома хозяина.

Большинство исследователей рассматривают аденоматоз как опухолевую болезнь, которая при определенных условиях (генетической предрасположенности) становится злокачественной с образованием метастазов. В легких образуются опухоли аденомокарциномы, что приводит к раз- витию соответствующих клинических признаков с медленным течением заболевания и гибелью животных. Смерть овец или коз наступает в результате развития пневмонии, вызываемой секундарной микрофлорой.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, но чаще от 6 месяцев до 1 года. Клинически заболевание проявляется у живот- ных в 2–4-летнем возрасте. Появление первых клинических признаков заболевания связано с на- рушением проходимости воздухоносных путей, вызванной развитием опухолей.

Интенсивность симптомов зависит от размера опухоли. Температура тела у больных живот- ных на протяжении всей болезни остается в пределах физиологической нормы. Отмечается уча- щение дыхания, влажный продолжительный кашель, серозно-слизистые истечения из носовой по- лости. При аускультации прослушиваются мелкопузырчатые хрипы. Животные стоят вытянув шею, расставив широко грудные конечности. Характерно появление свистящих звуков при дыха- нии, которые слышны на значительном расстоянии. Из носовой полости выделяется мутная, сли- зистая, пенистая жидкость. В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов, в несколько раз увеличивается содержание общего белка, глобули- нов. Наблюдается гиперпротеинемия.

**Патологоанатомические изменения.** В легких обнаруживают плотной консистенции бледно-розовые опухолевидные узлы диаметром от 1 см до крупных размеров, увеличивающих массу легких в 2-5 раз. На разрезе ткани опухолей отмечается влажная зернистая или саловидная поверхность. При надавливании выделяется бледно-желтая тягучая жидкость. Чаще поражаются диафрагмальные и средостенные доли. В трахее, бронхах обнаруживают большое количество пе- нистой слизистой жидкости. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме в 3-4 раза, они плотной консистенции, поверхность их на разрезе сочная. Рисунок трабекулярного строения сглажен.

**Диагностика.** Диагноз на аденоматоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков,

патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В диагностическое учреждение направляют кровь, сыворотку крови, кусочки по- раженных легких, бронхиальные и средостенные лимфоузлы, где проводят гистологическое, гематологическое исследования, исследование сыворотки крови в РИД. Окончательный диагноз ста- вится на основании результатов гистологического исследования.

**Дифференциальная диагностика.** Аденоматоз овец следует дифференцировать от меди- висна, пневмоний бактериальной и гельминтозной этиологии.

**Лечение.** Больных животных не лечат, их сдают на мясокомбинат для убоя.

**Специфическая профилактика.** Не разработана.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации.** Для предупреждения возникновения бо- лезни необходимо проводить следующие мероприятия: не допускать ввода (ввоза) овец и коз из неблагополучных по аденоматозу хозяйств; всех вновь поступающих в хозяйство животных ка- рантинировать в течение 30 дней; в период карантинирования овец и коз необходимо исследовать в РИД на аденоматоз; обеспечить систематическое ветеринарное наблюдение за состоянием жи- вотных; строго соблюдать технологию ведения овцеводства и т. д.

При установлении диагноза на аденоматоз в хозяйстве вводят ограничения. Все поголовье овец и коз, начиная с 6-месячного возраста, исследуют на гиперпротеинемию и серологически в РИД. Сыворотки крови от животных исследуют через каждые 6 месяцев. Клинически больных аденоматозом овец и коз, а также серопозитивных животных, за исключением суягных маток, изолируют и убивают на санитарной бойне. Последних изолируют, получают от них молодняк и после отбивки молодняка отправляют на санитарную бойню. Ограничения с неблагополучного по аденоматозу хозяйства снимают через 6 месяцев после убоя больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая и заключительную дезинфекцию.

## БРАДЗОТ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. - *Hepatitis infectiosa necrotica*, *Bradsot*; англ. – *Braxy*; синонимы: некротический гепатит, «черная болезнь»)

**Определение болезни.** Брадзот овец и коз – остропротекающая инфекционная токсико- инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сы- чуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке и гибелью заболевших животных.

**Историческая справка.** Болезнь впервые описана в 1875 г. F.

Сибирь. Возбудитель болезни (*Cl. septicum*) выделен в 1888 г. J. Nilson в Норвегии.

**Распространение.** Брадзот регистрируется во всех странах мира с развитым овцеводством. В виде единичных случаев болезнь диагностируется и в Республике Беларусь.

**Экономический ущерб.** Складывается из потерь от падежа, вынужденного убоя больных жи- вотных, затрат на общие профилактические и специальные (вакцинация) мероприятия.

**Этиология.** Возбудителем болезни является *Clostridium septicum* – полиморфная, грамполо- жительная палочка с закругленными концами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамотрицательно. Капсулы не имеет, об- разует овальные субтерминальные или центральные споры. Клостридии – строгие анаэробы, хоро- шо растут на среде Китта-Тароцци, бульоне Мартена, агаре Цейсслера. В молодых культурах палоч- ковидные формы обладают выраженной подвижностью. В питательных средах и организме живот- ных *Cl. septicum* продуцирует сложный экзотоксин, состоящий из нескольких компонентов: альфа-, бета-, гамма-, дельта-токсин. В организме заболевшего животного отмечается синтез преципити- рующих, гемагглютинирующих и комплементсвязывающих антител. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к токсинам возбудителя морские свинки.

Вегетативные формы микроба не устойчивы к воздействию кислорода, антибиотиков и быст- ро погибают во внешней среде. Споры возбудителя очень устойчивы к действию физических и хи- мических факторов. В почве они сохраняются годами. Для дезинфекции используют 5% раствор гидроксида натрия, 5% раствор формальдегида и др.

**Эпизоотологические данные.** К брадзоту восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола. Преимущественно болеют овцы в возрасте до 2 лет, самые упитанные и менее подвижные. В стойловый период чаще болеет молодняк, а в пастбищный - взрослые овцы и козы.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудителя с калом. Факторами передачи возбудителя являются несвоевременно уб- ранные трупы овец и коз, павших от брадзота, почва пастбищ, стоячие водоемы, корма, контамини- рованные возбудителем. Животные заражаются алиментарно. Возникновению болезни способству- ют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, за- мерзших, засоренных, заплесневевших кормов, травмы желудочно-кишечного тракта грубыми кор- мами, пастьба по замерзшим пастбищам, белковая и минеральная недостаточность, инвазия гель- минтами, переохлаждение или перегрев организма. Болезнь не имеет выраженной сезонности, но чаще наблюдается в холодное время года. Брадзот регистрируют в виде спорадических случаев или небольших вспышек. Нередко болезнь протекает в ассоциации с инфекционной анаэробной энтеро- токсемией овец. Заболеваемость – 30-35%,

летальность – 90-100%.

**Патогенез.** Возбудитель, попадая в пищеварительный тракт, под влиянием неблагоприятных факторов (перекармливание, снижение резистентности организма, переохлаждение, перегревание и др.) проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробиоза в пищевари- тельном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбу- дитель быстро размножается, выделяя активный экзотоксин, вызывает общую интоксикацию орга- низма со смертельным исходом.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет несколько часов. Брадзот протекает сверхостро, остро и редко - подостро.

При сверхостром течении животные погибают при явлениях возбуждения и судорог в течение нескольких минут или часов вследствие быстро развивающейся токсемии. Чаще находят павшими здоровых накануне овец или коз.

При остром течении болезнь длится от нескольких часов до 1 сут. Отмечают выделение изо рта пенистой кровянистой слюны, инъецирование сосудов конъюнктивы, диарею с примесью крови, тимпанию. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях имеют место нервные явления. После периода возбуждения животное падает и лежит с вы- тянутыми конечностями и запрокинутой головой. Гибель наступает через 2-12 ч. при сильной одышке и нарастающей общей слабости. Летальность достигает 100%.

Подострое течение регистрируется редко. Болеют чаще взрослые животные. Наблюдают диа- рею, выпадение шерсти. Видимые слизистые оболочки и конъюнктива бледные, а в последующем они приобретают желтушный цвет. Болезнь длится 5-8 дней и более.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы животных, павших от брадзота, сильно вздуты и быстро разлагаются с неприятным запахом. Шерсть легко выдергивается, обнаруживаются бесшер- стные участки на коже. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровянистой жидко- сти с пузырьками газа из естественных отверстий, а при вскрытии - отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъецированы. В подкожной клетчатке различных участков тела находят кровянистые студенистые инфильтраты с мелкими пузырь- ками газа. Рубец резко растянут газами, слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки отечная, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована жидкостью с примесью крови. В грудной и брюшной полостях присутствует серозно-геморрагический экссудат. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе - мелкие очаги некроза.

**Диагностика.** Диагноз на брадзот ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического ис- следования. В диагностическое учреждение направляют труп

целиком или отдельные органы: поч- ку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга и двенадцатиперстной кишки, трубча- тую кость, отечный инфильтрат подкожной клетчатки, экссудат из грудной и брюшной полостей. В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, выделение чистой культуры возбудителя с последующей ее идентификацией, заражение лабораторных животных (белые мыши, морские свин- ки).

Диагноз считают установленным в одном из следующих случаев: при выделении культуры возбудителя и гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным патологиче- ским материалом или полученной культурой, с типичной для данной болезни патологоанатомиче- ской картиной и при выделении из ее органов культуры возбудителя; гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом, при наличии у нее типичной для данной болез- ни патологоанатомической картины и выделении из ее органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

**Дифференциальная диагностика.** Исключают инфекционную анаэробную энтеротоксемию овец, сибирскую язву, эмкар, пастереллез, пироплазмоз, ацидоз и алкалоз, а также кормовые отрав- ления.

**Лечение.** При молниеносном течении лечение неэффективно. В случае затяжного течения бо- лезни рекомендуются симптоматические, антитоксические и антимикробные средства.

**Специфическая профилактика.** Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную ГОА-вакцину против брадзота, энтеро- токсемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения болезни не- обходимы правильная организация пастьбы, кормления и содержания животных.

При установлении диагноза вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, подозреваемых в заражении - вакцинируют. Пастбища меняют не ра- нее 15 дней после последнего случая падежа. Трупы уничтожают вместе со шкурой и шерстью, не вскрывая. Запрещен убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание овечьей шерсти, контаминированной возбудителем брадзота. Ог- раничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных и проведения заклю- чительной дезинфекции.

## ИНФЕКЦИОННАЯ АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ

(лат. – *Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*; англ. – *Struck, Pulpy kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease*; синонимы: анаэробная энтеротоксемия овец, «болезнь размягченной почки»)

**Определение болезни.** Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец - остропротекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся токсемией, первыми явлениями, геморрагическим энтеритом, поражением почек и высокой летальностью.

**Историческая справка.** Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в 1910 г. L. Gilruth на острове Тасмания. Возбудителя болезни выделил J. Bennets в Австралии в 1926-1932 гг.

**Распространение.** Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец имеет широкое распро- странение во многих странах мира с развитым овцеводством. В настоящее время болезнь регистри- руется и на территории Республики Беларусь.

**Экономический ущерб** складывается из 15-20% заболеваемости и 30-50% летальности (при остром течении даже 100%), а также затрат на проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

**Этиология.** Возбудителем инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец является *Clostri- dium perfringens*, преимущественно типов С и Д. При этом клостридии типа С вызывают энтеротокс- семию с характерными изменениями в кишечнике. Возбудитель типа Д обусловливает поражение нервной системы и почек («болезнь мягкой почки»). Помимо токсигенных штаммов в природе широко распространены авирулентные штаммы клостридий. Клостридии представляют собой корот- кие, толстые (4-8 х 1-1,5 мкм), грамположительные, неподвижные, анаэробные палочки. В организ- ме животных и при культивировании на средах с сывороткой крови образуют капсулы, во внешней среде - споры. На среде Китта-Тароцци вызывают интенсивное ее помутнение и образование газов. На глюкозо-кровяном агаре образуют круглые, гладкие, выпуклые колонии серого цвета с ров- ными краями, окруженные зоной гемолиза. Основными токсинами *Cl. perfringens* типа С являются альфа- и бета-токсины, типа Д – альфа- и эпсилон-токсины. К токсинам возбудителя чувствительны морские свинки, белые мыши, голуби и котята.

Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием кислорода, солнечных лу- чей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков. Споры клостридий устойчивы во внешней среде. В почве они сохраняются 16-20 мес., в воде - около 20 мес., на поверхности шерсти и шкур - более 2 лет. Возбудитель инактивируется 10% раствором гид- роксида натрия, 5% раствором формальдегида. При кипячении разрушение спор происходит через 90 мин.

**Эпизоотологические данные.** К болезни восприимчивы овцы всех

возрастов. но чаще боле- ют овцематки и молодняк 8-10-месячного возраста. Клиническое проявление инфекционной ана- эробной энтеротоксемии может быть отмечено у крупного рогатого скота, коз, лошадей и некото- рых других животных.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные- микробоносители, а также овцематки с клостридиозными маститами. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит преимущественно с фекалиями. Факторами передачи возбудителя ин- фекции являются контаминированные корма, подстилка, предметы ухода. Заражение происходит алиментарным путем. Возникновению болезни способствуют различные условия, нарушающие мо- торную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, а также ранее перенесенные болезни. Характерна выраженная сезонность - болезнь преимущественно отмечается в пастбищный, дождли- вый период года при поедании животными больших количеств сочных, богатых белком трав. Также выражена стационарность, которая обусловлена длительным микробоносительством и устойчиво- стью спор в почве, на пастбищах, в кошарах, воде. Нередко болезнь протекает в ассоциации с брад- зотом овец. Интенсивность эпизоотического процесса характеризуется как энзоотия. Заболеваемость среди молодняка - 50-80%. Летальность – 30-50% (может быть до 100%).

**Патогенез.** При нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной и моторной дея- тельности кишечника, попавшие в пищеварительный тракт токсигенные клостридии быстро раз-множаются и выделяют токсины, которые проникают в кровь и лимфу, а затем в различные органы и ткани, вызывая патологические процессы особенно в почках, центральной нервной системе, пече- ни. Нарушение функции рубца, вызванное приемом большого количества корма, является обяза- тельной предпосылкой появления энтеротоксемии. При этих условиях непереваренные зерна крах- мала способствуют быстрому размножению бактерий и интенсивному образованию ими токсина.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период очень короткий - всего несколько ча- сов. Болезнь протекает сверхостро и остро, очень редко - подостро и хронически. Различают 2 фор- мы болезни: коматозную и судорожную.

Сверхострое течение наблюдается у молодняка и упитанных взрослых овец. Как правило, больное животное погибает внезапно (в течение 2-3 часов). При их клиническом осмотре можно ус- тановить следующие изменения: животное перестает пастись, становится угнетенным, отстает от стада, начинает шататься, часто спотыкается, падает, производит плавательные движения, появля- ются судороги, скрежетание зубами, одышка, слюнотечение, из носовой и ротовой полостей выде- ляются пенистые истечения, наблюдается понос с примесью крови.

При остром течении отмечается повышение температуры тела до 41°С и выше, угнетенное со- стояние, потеря и извращение аппетита.

новое с прожилками крови и слизи, шаткая походка, скач- кообразные движения, парезы конечностей, судороги, полукоматозное состояние, подергивание век, изо рта выделяется пенистая жидкость, голова запрокидывается назад. В моче отмечается кровь. Ги- бель наступает через 1-2 сут.

При подостром течении симптомы такие же, как и при остром течении, но менее выражены.

Супоросные овцы нередко абортируют. Большинство животных гибнет на 10-12-й день.

Хроническое течение характеризуется нервными явлениями, расстройством пищеварительной системы, сильным истощением. Продолжительность болезни до 20 дн., иногда наблюдается выздоровление.

При *коматозной* форме отмечается шаткая походка, манежные движения, затрудненное ды- хание, извращение аппетита. Животные гибнут на 1-2-й день болезни.

При *судорожной* форме наблюдают судороги, скрежетание зубами, запрокидывание головы назад, глаза выпучены. Смерть животного наступает через 2-4 ч.

**Патологоанатомические изменения.** Трупное окоченение выражено хорошо, вздутость тру- па средней степени, слизистые оболочки анемичны, область ануса запачкана фекалиями. При вскрытии в брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке находится красноватый экс- судат. При инфекционной энтеротоксемии, вызванной клостридиями типа С, характерным является геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, размягчение почек; вызванной клостри- диями типа Д - дистрофические изменения паренхиматозных органов - превращение пульпы почек в кашицеобразную кровянистую массу (острый некротический нефрит), перерождение печени, увеличение, гиперемия и очаговый некроз брыжеечных лимфоузлов, гиперемия головного мозга и его оболочек.

**Диагностика.** Диагноз на инфекционную анаэробную энтеротоксемию ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. В диагностическое учреждение для исследования направляют свежий труп или перевязанный участок пораженного тонкого отдела кишечника с содержимым, кусочки паренхиматозных органов (обязательно почки), брыжеечные лимфатические узлы, экссудат из брюшной полости, перикардиальную и плевральную жидкость, трубчатую кость.

Для постановки диагноза необходимо обнаружение токсина в материале или выделение чис- той культуры возбудителя с последующей ее идентификацией. В обоих случаях необходимо определение типа токсина в патологическом материале или культуры в реакции нейтрализации (РН).

Окончательный диагноз считается установленным при обнаружении токсина в содержимом тонкого кишечника и определении его типа в РН (без выделения культуры), а также при выделении из

исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя болезни, с после- дующим установлением ее токсичности.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить сибирскую язву, пастереллез, брадзот, листериоз, кормовые отравления.

**Лечение.** При сверхостром течении болезни лечение малоэффективно, при остром и подост- ром - применяют бивалентную гипериммунную сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средства- ми.

**Специфическая профилактика.** В целях создания у животных активного иммунитета ис-

пользуют поливалентную концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину против брадзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В целях профилактики болезни соблюдают нормы содержания животных, обеспечивают животных хорошим кормлением, устра- няют и предупреждают предрасполагающие факторы, выполняют комплекс профилактических ме- роприятий.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Подозреваемых в заражении овец переводят на стойло- вое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода и проводят их вакцинацию. Трупы овец сжигают вместе со шкурой и шер- стью. Запрещается убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Мясо и мо- локо от больных овец в пищу использовать запрещено. Проводят вынужденную дезинфекцию по- мещений и предметов ухода. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа, выздоровления или вынужденного убоя овец или коз и проведения заключительной дезинфекции.

## БОЛЕЗНЬ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ВИРУСОМ ШМАЛЛЕНБЕРГ

(лат. - *Schmallenberg virus*, англ. – *Schmallenberg virus*)

**Определение болезни.** Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг - вирусная болезнь круп- ного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся пороками развития плода (гидроцефалия, сколи- оз, деформация суставов), мертворожденностью, преждевременными родами, абортами, признаками лихорадки, диареи и резкого снижения продуктивности.

**Историческая справка.** Болезнь впервые зарегистрирована в 2011 году в Европе. Первые со- общения о случаях неизвестной болезни у трех коров, проявляющейся лихорадкой, снижением про- дуктивности и диареей, появились в августе 2011 года в Нидерландах и Германии. У

телят и ягнят болезнь проявлялась врожденными пороками развития. Вирус Шмалленберга получил свое назва- ние от небольшого города, в 30 милях к востоку от Кельна, где был впервые идентифицирован с помощью генного секвенирования в научно-исследовательском эпидемиологическом институте здо- ровья животных имени Фридриха Леффлера в Германии, на острове Реймс.

**Распространение болезни.** В настоящее время в результате свободной торговли в странах Евросоюза, болезнь получила значительное распространение в Европе. Положительные результаты при исследованиях на вирус Шмалленберг были получены во Франции, Нидерландах, Бельгии, Люксембурге, Великобритании, Италии, Испании, Дании, Швейцарии, Германии, Австрии, Соеди- ненном Королевстве, Ирландии, Польше, Швеции и Республике Беларусь.

**Экономический ущерб** значительный. Он складывается из потерь от падежа, от 20 до 50% ягнят и козлят рождаются с гидроцефалией и [illegible] а также имеет место мертворожденность, снижение продуктивности. Большие затраты связаны с проведением диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике болезни.

**Этиология**. Возбудителем болезни является вирус Шмалленберг (*Schmallenberg virus*), отно- сящийся к семейству *Bunyaviridae* (Буньявирусы), роду ортобуньявирусов (*Orthobunyavirus*). Внутри этого рода вирус принадлежит к серогруппе симбу (*Simbu serogroup*). В эту серогруппу входит более 25 известных вирусов. Нуклеиновая кислота (РНК) вируса состоит из 3 сегментов, называемых: S (короткая), M (средняя) и L (длинная), и передается через комаров и мошек.

Вирус был выделен из ткани мозга мертворожденных ягнят и культуры клеток ВНК-21. Буньявирусы термочувствительны, быстро инактивируются, при температуре +56$^0$С в течение 30 минут происходит потеря инфекционности. Вирус чувствителен к обычным дезинфектантам, таким как 1% раствор натрия гипохлорита, 2% раствор глютарового альдегида, 70% этанол и формальдегид. Так- же вирус долго не выживает вне организма животного.

**Эпизоотологические данные**. Установлено, что к вирусу восприимчивы крупный рогатый скот (молочного и мясного направления), овцы и козы, независимо от возраста, а также олени, косули и муфлоны.

Заражение происходит вертикальным путем – от матери к плоду, а также при укусах мокрецов рода *Culicoides*. Однако все способы передачи вируса Шмалленберг точно не определены. Не ис- ключается возможность заражения при проведении ветеринарно-профилактических и диагностиче- ских мероприятий (вакцинации, инъекции, взятия крови, [illegible] и т. д.). Доминирующая роль мокрецов, комаров и других кровососущих насекомых исключается данными о распространении вируса [illegible] в зимнее время года.

Интенсивность эпизоотического процесса на уровне эпизоотии, [illegible] - 20-70%, а летальность - 20-50%.

**Патогенез** болезни до конца не изучен.

**Течение и симптомы болезни.** Болезнь характеризуется желудочно-кишечными расстрой- ствами, повышением температуры тела, гибелью новорожденного молодняка и взрослых животных, рождением молодняка с пороками развития, мертворожденных в результате заражения матерей до или в период беременности. Симптомы болезни у овец и коз аналогичны тем, что и у крупного рога- того скота: у взрослых животных сначала отмечаются быстрая утомляемость, снижение аппетита, лихорадка, диарейные явления, преждевременные роды, часть поголовья погибает, происходят аборты в последнюю половину беременности и случаи мертворождений. Через несколько дней взрослое животное выздоравливает. Однако у овец и коз болезнь протекает тяжелее. У них, помимо ранее отмеченных признаков, наблюдается истощение, поражение репродуктивных органов, рождение молодняка с врожденными дефектами суставов, гидроцефалией, скручиванием шеи, замещени- ем мозговой ткани кистозными образованиями, сращением конечностей.

У новорожденных козлят и ягнят отмечаются слепота, водянка грудной и брюшной полостей, параличи, отеки в подкожной клетчатке, патология нижней челюсти. Такое потомство, как правило, погибает сразу после рождения, процент падежа варьируется от 20 до 50% в стадах, зараженных ви- русом.

**Патологоанатомические изменения**. При вскрытии трупов новорожденных ягнят и козлят устанавливают водянку грудной и брюшной полостей, отеки в подкожной клетчатке, патологию нижней челюсти, скручивание шеи, дефекты суставов, сращение конечностей, гидроцефалию, за- мещение мозговой ткани кистозными образованиями.

**Диагностика.** Окончательная диагностика болезни осуществляется с помощью метода поли- меразной цепной реакции (ПЦР).

Для серологической диагностики применяют ИФА/ELISA, метод непрямой иммунофлюорес- ценции и реакцию нейтрализации. Изоляцию вируса проводят в культуре клеток (клетки насекомых, хомяков, почки обезьян).

Пробы био- и патматериала в лабораторию должны транспортироваться охлажденными или замороженными. При жизни от животных берут кровь, в которую добавляют ЭДТА, а также сыво- ротку крови, не менее 2 мл. От мертворожденных телят и ягнят для обнаружения вируса отбирают головной и спинной мозг, амниотическую жидкость. От живых новорожденных телят или ягнят по- лучают амниотическую жидкость, плаценту и меконий. Для обнаружения антител берут перикарди- альную жидкость и кровь (до приема молозива). Для гистоисследования направляют участки центральной нервной системы, включая спинной мозг.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь, вызываемую вирусом Шмалленберг, следует дифференцировать от патологий, сопровождающихся поражением репродуктивной системы у взрослых животных и рождением уродливого потомства (бруцеллез, эпидидимит

овец, лептоспироз, листериоз, кампилобактериоз и др.).

**Лечение.** Специфических средств лечения животных нет.

**Специфическая профилактика**. На данный момент ведется разработка инактивированных вакцин.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Система мер по профилактике бо- лезни, вызваемой вирусом Шмалленберг, в Европе предусматривает проведение общих профилак- тических мероприятий, которые включают сбор информации о случаях абортов, пороках развития новорожденных, постоянное клиническое обследование, проведение карантинных мероприятий при покупке животных, соблюдение правил утилизации трупов и другие. Особое внимание уделяют сбалансированному кормлению с обязательным включением в рацион макро- и микроэлементов и использованию инсектицидных средств и репеллентов для борьбы с насекомыми. В обязательную программу входят и наблюдение за состоянием здоровья фермеров, ветеринарных врачей и обслу- живающего персонала, соблюдение стандартных мер по биобезопасности на животноводческих объектах при зооантропонозных болезнях. Зараженных животных не планируется выбраковывать, данное мероприятие считается неэффективным для прекращения распространения заболевания ввиду нахождения вируса в популяции насекомых.

Порядок проводимых мероприятий, связанных с возникновением болезни, до настоящего времени не регламентирован.

## БЛЮТАНГ ЖВАЧНЫХ

(лат. - *Febris infectiosa catarrhalis ovium*, англ. - *Bluetongue*: синонимы: синий язык, катаральная лихорадка овец)

**Определение болезни.** Блютанг – инфекционная трансмиссивная болезнь домашних и диких жвачных, характеризующаяся катаральным поражением слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, дистальных частей конечностей, сосков вымени и желудочно-кишечного тракта, а также центральной нервной системы.

**Историческая справка.** Первые сведения о данной болезни относятся ко второй половине XVII века на территории африканского континента, куда были завезены овцы улучшенных европей- ских пород.

**Распространение болезни.** Блютанг – широко распространенная болезнь во всем мире. В по- следние годы блютанг получил широкое распространение в странах Западной Европы. Блютанг до настоящего времени в Республике Беларусь не регистрировался. Однако закупка племенного скота из стран Западной Европы (Венгрия, Германия, Дания, Бельгия, Голландия и др.), в которых зарегист- рированы эпизоотии данной болезни, а также расширение экономических связей с этими странами увеличивают опасность заноса возбудителя в нашу страну.

**Экономический ущерб.** От блютанга в первичном очаге прямые потери наблюдаются от ги- бели и вынужденного убоя больных

животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий; в стационарных неблагополучных хозяйствах – от снижения продуктивности жвачных, нарушения воспроизводства, а также от ограничения на экспорт сельскохозяйственной продукции. Болезнь носит социальный характер. Возбудитель отнесен ко 2-ой группе патогенности для челове- ка.

**Этиология**. Вирус блютанга относится к роду *Orbivirus*, семейству *Reoviridae*, имеет сегмен- тированную двухцепочную геномную РНК, на данный момент известно 24 его серотипа. Вирус ус- тойчив во внешней среде. В мясе убитых животных при созревании туш вирус инактивируется в течение 30 дней. Длительное время сохраняется в крови. В высушенном состоянии в вируссодер- жащем материале сохраняется несколько лет. 3% раствор формальдегида и натрия гидроокись инактивируют возбудителя через 48-72 часа. В организме животных возбудитель вызывает образо- вание вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Вирус культивируют на куриных эмбрионах 6-8-дневного возраста, в организме новорожденных мышей и различных культурах кле- ток. В культурах клеток почек ягнят, эмбрионов крупного рогатого скота, молодых хомяков вирус вызывает цитопатическое действие.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к вирусу блютанга наиболее воспри- имчивы овцы, особенно молодняк в возрасте от 6 до 12 месяцев. Болеет также крупный рогатый скот, козы, лоси, олени, дикие грызуны и т. д. Вирус блютанга передается восприимчивым живот- ным через укусы мокрецов *Culicoides* (трансмиссивный путь передачи). Многие европейские страны оказались вовлечены в эпизоотический процесс. Причиной всего этого служит перемещение основ- ных переносчиков вируса мокрецов *Culicoides* в северном направлении, в результате глобального потепления климата. При данной болезни отмечается сезонность и природная очаговость. Зараже- ние самок вирусом блютанга возможно также через контаминированную сперму самцов- производителей. В лабораторных условиях удается заразить новорожденных мышей и хомячков, которым вводят вирус в мозг. Однокопытные, собаки, кошки, хорьки, кролики и морские свинки к вирусу не восприимчивы. Блютангом болеет человек. Болезнь проявляется головной болью, артрал- гией, миалгией, возможен летальный исход.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период в естественных условиях длится 6-8 дней. У больных животных повышается температура тела до 40,6-42,0°С и удерживается на этом уровне 6-8, реже - 12 дней. Через 24-36 часов после повышения температуры тела развивается конъюнктивит. Кожа морды, губ, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей гиперемированы. Из ротовой полости заметно истечение пенистой слюны, что вызывается своеобразными непрерывными движениями языка (влажная морда), а на слизистой носовой полости и конъюнктиве появляются точечные кровоизлияния. Часто изменяется цвет языка. Он становится красно-

синим, что и определило название болезни. Слизистая оболочка десен, щек, языка изъязвляется, и образуются неправильной формы кровоточащие поверхности. Носовые истечения становятся гнойными и засыхают корочками вокруг носа.

У крупного рогатого скота и коз болезнь чаще протекает в латентной форме, особенно в энзоотических зонах, и только у 5% инфицированных животных во время эпизоотии болезнь выра- жена клинически, а именно поражается кожа вымени. На коже сосков наблюдаются кровоточащие изъязвления и струпья, слущивание эпителия кожи с носового зеркальца.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших животных истощены. При вскрытии подкожная клетчатка и межмышечная ткань отечны, пропитаны желтоватой жидкостью. Отечна также ткань губ, языка, глотки, гортани и межчелюстной области. Отечная жидкость студенистая или с примесью крови. Жидкость также можно обнаружить в грудной, брюшной полостях и в перикар- де. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна с кровоизлияниями, а иногда с эрозиями и яз- вами. Аналогичные изменения наблюдаются на конъюнктиве глаз. Лимфоузлы, особенно заглоточ- ные, подчелюстные, шейные, предлопаточные, мезентериальные несколько увеличены, покрасневшие, на разрезе отечные. Межмышечная соединительная ткань отечна, фасции пропитаны краснова- той, желеподобной жидкостью. Часто обнаруживают дистрофию и кровоизлияния сердечной мыш- цы, почек, печени. Легкие отечны, на разрезе из бронхиол и альвеол истекает пенистая кровянистая жидкость.

**Диагностика.** Для диагностики блютанга при жизни от больных или переболевших животных в диагностические организации направляют гепаринизированную кровь. От павших животных отбирают в течение 1,5-2 часов после смерти следующий патматериал: кусочки селезенки, печени, красный костный мозг, трубчатую кость, кровь из сердца. Направляют абортированные плоды или органы, в том числе и от павших животных, а также легкие, головной мозг и сыворотку крови от матерей.

Установлена высокая чувствительность метода выделения вируса в перевиваемой линии куль- туры клеток в сочетании с методом ИФА. Для диагностики данной болезни используют ПЦР (по- лимеразная цепная реакция) и иммуноэлектронную микроскопию вируса.

Диагноз на блютанг следует считать установленным при выделении вируса из патологическо- го материала, его идентификации или обнаружении в сыворотке крови больных животных специ- фических антител.

**Дифференциальная диагностика.** Блютанг необходимо дифференцировать от ящура, контагиозного пустулезного дерматита овец (эктимы), вирусной диареи крупного рогатого скота (болезни слизистых оболочек), инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, оспы, везикулярного стоматита, злокачественной катаральной лихорадки, сердечной водянки, болезни Найроби, лихорадки долины

Рифт, эпизоотической геморрагической болезни оленей и некробактериоза.

**Лечение.** Эффективные методы лечения больных животных не разработаны.

**Специфическая профилактика.** Переболевшие животные приобретают пожизненный им- мунитет только к тому серотипу вируса, который вызвал болезнь. Возможна реинфекция возбудите- лем другого типа в течение того же сезона или на следующий год. В России разработана и изготав- ливается инактивированная эмульгированная бивалентная вакцина против блютанга овец. Вакцина вводится однократно. Напряженный иммунитет вырабатывается у животных на 21-й день после введения вакцины и сохраняется в течение 6 месяцев. В ЮАР применяется поливалентная вакцина, изготовленная из 14 различных серотипов вируса, выращенных в культуре клеток почки ягнят и эм- брионов крупного рогатого скота.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Наряду с вакцинацией скота вни- мание обращают на проведение мер общей профилактики: снижение численности летающих крово- сосов, укрытие животных на ночь в недоступных для насекомых местах, использование инсектици- дов, репеллентов и т. д. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и на- кладывают карантин. В комплексе противоэпизоотических мероприятий ведущее место отводится серологическому обследованию восприимчивого поголовья. вакцинации, частичному санитарному убою больных и инфицированных животных. Проводят эпизоотологический скрининг, контроль за перемещениями скота. и борьбу с переносчиками возбудителя болезни. Трупы животных уничто- жаются. В помещениях и к ним прилегающей территории проводится текущая дезинфекция, дезин- секция и дератизация.

## ЧУМА ВЕРБЛЮДОВ

(лат. – *Pestis camelorura*, англ. – *Pestis camelorura*)

**Определение болезни.** Чума верблюдов – это инфекционная зооантропонозная болезнь, ха- рактеризующаяся геморрагическим лимфаденитом, поражением легких, множественными кровоиз- лияниями в органах и тканях.

**Историческая справка.** Первые сведения о чуме верблюдов относятся к концу прошлого столетия. В то время мнение о том, что верблюды болеют чумой, основывалось на связях с эпиде- миями этой болезни среди людей, употреблявших в пищу мясо убитых больных верблюдов.

**Распространение.** В настоящее время природные очаги чумы зарегистрированы в Монголии, Китае, Индии, Иране, Ираке, во многих странах Африки, Северной и Южной Америки. Имелись очаги и в странах бывшего СССР.

**Экономический ущерб.** В ряде стран болезнь причиняет

значительный экономический ущерб. Он складывается из затрат на проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликви- дации болезни.

**Этиология.** Возбудитель болезни - Pasteurella pestis – это бактерия, короткая овоидная грамот- рицательная палочка размером 1-2×0,3-0,7 мкм. Характерно биполярное окрашивание. Имеет капсу- лу, неподвижна, спор не образует, аэроб, красится всеми анилиновыми красками. Растет на обычных питательных средах. Колонии на МПА имеют мутно-белый центр, окружены каймой. На бульоне образуют поверхностную пленку со спускающимися нитями. Имеет сложную антигенную структу- ру.

Чувствительна к высушиванию и высокой температуре, при t=0°С не погибает в течение 6 ме- сяцев. При нагревании до 60°С погибает в течение часа, а при кипячении - моментально. Обычные дезинфицирующие вещества в общепринятых концентрациях убивают возбудителя чумы верблю- дов.

Вирулентные штаммы микроба чумы могут интенсивно размножаться в организме животных, образовывать токсин, обладающий свойством эндо- и экзотоксинов и противостоять фагоцитозу. Этот же возбудитель вызывает чуму у человека и грызунов.

**Эпизоотологические данные.** К чуме восприимчивы верблюды, также ослы, мулы, кошки, собаки, свиньи, овцы, козы. Болеет чумой и человек.

Источники возбудителя инфекции — больные животные. Основным резервуаром возбудителя чумы в природе служат грызуны и их эктопаразиты (блохи и клещи). Возбудитель выделяется с истечениями из носовой и ротовой полостей, с кровью из ран, с гноем из пораженных лимфатических узлов, с абортированным плодом. Заражение верблюдов чумой в естественных условиях может происходить при укусе их зараженными клещами и блохами, живущими в норах грызунов, при по- едании ими контаминированных возбудителем чумы кормов и другими, пока еще не известными путями. Чумой верблюды заболевают в тех районах, где имеются природные очаги этой болезни, и тогда, когда чумная эпизоотия развивается среди грызунов.

**Патогенез.** При заражении через кожу или слизистые оболочки возбудитель чумы с током лимфы заносится в лимфатические узлы. В лимфатических узлах развивается воспаление с преоб- ладанием экссудативных и некротических процессов. В воспалительный процесс вовлекается и подкожная клетчатка, окружающая лимфатические узлы, и результате образуется первичный бубон. Под воздействием токсинов проницаемость сосудов и капилляров нарушается, вследствие чего появляются многочисленные кровоизлияния, отеки и другие изменения. Создаются условия для легкого проникновения микробов в кровеносную систему, возникает бактериемия. Попавшие в кровь микробы захватываются ретикулоэндотелиальными элементами селезенки, печени, костного мозга, надпочечников, отдаленных

лимфатических узлов и т. д. Образуются множественные очаги инфекции. В результате усиленного размножения и распада микробов с выделением большой мас- сы токсинов инфекционный процесс переходит в септическую стадию (септическая форма чумы).

**Течение и симптомы болезни.** Симптоматика у больных верблюдов чумой изучена только в экспериментальных условиях. Инкубационный период длится от 1 до 6 дней. Течение болезни ост- рое, подострое, и хроническое. В зависимости от метода заражения чума протекает в бубонной, сеп- тической и легочной формах. У больных животных отмечают лихорадку, угнетение, потерю аппети- та, отсутствие жвачки, учащение пульса, аритмию. Бубонная форма характеризуется поражением как внутренних, так и наружных лимфатических узлов. Они увеличены в объеме и болезненны. Клетчатка, окружающая лимфатические узлы, отечна. При поражении легких наблюдают учащение дыхания, кашель, истечение из носовой полости. Беременные самки абортируют. При остром тече- нии гибель животных наступает на 2-8-е сутки.

**Патологоанатомические изменения** характеризуются кровоизлияниями в органах и тканях. Легкие, селезенка, печень наполнены кровью. Лимфатические узлы гиперплазированы. При бубонной форме чумы основные морфологические изменения обнаруживают в пораженных лимфатиче- ских узлах – бубонах. Они увеличены, иногда вместе с отечной клетчаткой, расположенной вокруг них, достигают размеров от гусиного яйца до кулака взрослого человека и даже несколько больше, усеяны многочисленными кровоизлияниями.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, пато- логоанатомических данных и результатов бактериологического исследования. Для бактериологического исследования берут кровь из сердца, кусочки измененных лимфатических узлов, надпочечни- ков, селезенки, печени, легких, трубчатую кость. Бактериологическое исследование проводится в специальных противочумных лабораториях.

Диагноз на чуму верблюдов считается установленным при выделении культуры возбудителя из патологического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Болезнь следует дифференцировать от сибирской язвы, пастереллеза, повального воспаления легких, туляремии, трипанозомоза и гнойных лимфаденитов.

**Лечение.** Лечение не проводят.

**Специфическая профилактика.** Переболевшие животные приобретают иммунитет. Для им- мунизации верблюдов применяют сухую живую противочумную вакцину ЕВ, предназначенную для иммунизации людей. Вакцина создает иммунитет длительностью до шести месяцев.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Мероприятия по борьбе с чумой верблюдов определяются соответствующей инструкцией. Предупреждение болезни заключается в наблюдении за районами возможного появления чумы, осуществляемом

противочумными учреж- дениями; проведении санитарно-гигиенических мероприятий; изучении динамики размножения грызунов, их отлове и бактериологическом исследовании; проведении дератизации и дезинсекции.

На неблагополучный пункт при остром течении чумы среди грызунов накладывают карантин по чуме верблюдов. В карантинируемом пункте проводят мероприятия, направленные на охрану верблюдов от заражения чумой и на недопущение заражения людей от больного животного. Для этого всех верблюдов ставят на учет, прививают противочумной вакциной, обрабатывают инсекти- цидами против эктопаразитов и устанавливают за ними постоянное ветеринарное наблюдение. Больных и подозрительных по заболеванию верблюдов немедленно изолируют и уничтожают, тру- пы сжигают вместе с кожей. Запрещают ввод и вывод верблюдов, вывоз шерсти, убой верблюдов. Верблюжье молоко используют только в кипяченом виде. Карантин снимают после прекращения эпизоотии чумы среди грызунов, но не ранее чем через 60 дней после последнего случая убоя или падежа больных чумой верблюдов.

## БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

### АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

(лат. - *Pestis afrikana suum*, англ. - *Afrikan swine fever*; синонимы: болезнь Монтгомери, восточно-африканская лихорадка, АЧС)

**Определение болезни.** Африканская чума свиней – особо опасная высококонтагиозная при- родно-очаговая вирусная болезнь домашних и диких свиней всех пород и возрастов, характеризую- щаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, тяжелыми дистрофическими и некротическими по- ражениями преимущественно клеток органов системы мононуклеарных фагоцитов. Заболеваемость и летальность свиней достигает 100%, болезнь регистрируется в виде эпизоотий или актов пало- отий. При осложнении сальмонеллёзом и пастереллёзом АЧС по симптомам и характеру патолого- анатомических изменений сходна с острым течением КЧС, но отличается более высокой летально- стью.

**Историческая справка.** Первые сообщения о болезни были сделаны А. Хатченом и Х. Б. Стокменом (1903), О. Грееф (1904) и Н. Х. Свейнером (1905).

Систематически изучать африканскую чуму свиней начал английский исследователь Р. Монт- гомери в 1911 г., наблюдавший многочисленные вспышки болезни в Кении среди завезенных из Англии свиней. Он первым доказал, что возбудитель описанной им болезни по иммунобиологиче- ским свойствам отличается от вируса классической чумы свиней.

На конференции Международной эпизоотической службы в ФАО

(Рим, 1965) признано целе- сообразным называть чуму свиней, регистрируемую в Европе и Америке, классической, а болезнь, описанную в 1921 г. Монтгомери, африканской.

**Распространение.** Длительное время африканская чума регистрировалась только в государет- вах Африки.

По срочным сообщениям МЭБ в 2015 году в мире нотифицировано следующее количество вспышек АЧС: Польша – 75; Латвия – 271; Литва – 85; Украина – 20; Эстония – 128; Россия - 60; Замбия – 2; Кот–д'Ивуар – 2, Чад – 1, Нигерия – 1 и Кабо-Верде - 2.

**Экономический ущерб.** Возникновение африканской чумы у свиней – это катастрофа для свиноводческой отрасли в силу следующих основных причин: высокая (до 100%) заболеваемость и летальность свиней; тотальный запрет на экспорт свиноводческой продукции; формирование при- родного эпизоотического очага; огромные затраты, связанные с ликвидацией болезни (убой в эпизо- отическом очаге свиней бескровным методом и уничтожение их путем сжигания или зарывания на глубину не менее 2 метров, уменьшение или уничтожение популяции диких свиней и др.).

**Этнология.** Вирус африканской чумы свиней (ASFV – *African Swine Fever Virus*) является крупным ДНК-геномным, размером 170-220 нм, относящимся к семейству *Asfarviridae*. Вирион возбудителя чрезвычайно сложно устроен, включает несколько слоев, состоящих из более, чем 50 структурных белков. Каждый из них представляет собой антиген для иммунной системы свиньи. Культивируется вирус в культуре лейкоцитов или клеток костного мозга свиней с образованием ЦПД.

Вирус АЧС в трупах сохраняет жизнеспособность и вирулентность до 2 мес., в фекалиях – бо- лее 1 мес., в почве – более 6 мес., на объектах внешней среды и строительных материалах – более 2 мес. В свинине и копченостях из мяса инфицированных свиней вирус сохраняется до 5-6 мес., а в замороженной – до 10 лет. При температуре $+60^0$С инактивируется за 20 мин. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам вирус относится к устойчивым (вторая группа) микроор- ганизмам.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы к АЧС домашние и дикие свиньи, независимо от возраста, породы и линии. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие свиньи-вирусоносители (вирусоносительство пожизненное). Вирус из организма выделяется со всеми сек- ретами и экскретами, но главным образом с кровью, носовыми секретами, фекалиями, мочой, слю- ной, с выдыхаемым воздухом. Факторами передачи являются продукты убоя, трупы животных, не- обезвреженные отходы мясокомбинатов, боен, столовых, контаминированные (загрязненные) виру- сом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, одежда и др. Механические переносчики - об- служивающий персонал, домашние и дикие животные, грызуны, птицы, кожные паразиты (клещи рода *Ornithodoros erraticus* и др., вши), кровососущие насекомые. Резервуар возбудителя инфекции – дикие свиньи. Заражение главным образом алиментарное,

реже - аэрогенное, через поврежденную кожу. Для болезни характерны природная очаговость, стационарность, эпизоотичность или даже панзоотичность. Заболеваемость и летальность может достигать 100%.

**Патогенез.** Вирус из мест первоначального проникновения попадает в регионарные лимфоуз- лы и в лимфоидные органы всего организма. Вследствие репродукции вируса в этих органах проис- ходит подавление защитных пролиферативных реакций и развивается серозно-геморрагический лимфаденит с интенсивными кровоизлияниями и кариорексисом лимфоцитов. Аналогичные изме- нения проявляются и в селезенке.

Репродукция вируса в клетках кроветворных органов сопровождается угнетением гемопоэза и цитопатическим влиянием непосредственно на клетки лимфоидного ряда. В результате этого в кро- ви уменьшается количество лейкоцитов, прогрессирует лимфоцитопения и эозинофилия, усиливает- ся регенеративный сдвиг ядра нейтрофилов. Процесс репродукции вируса в эндотелиальных клет- ках кровеносных и лимфатических сосудов приводит к разрыхлению и повышению проницаемости их стенок с последующим развитием периваскулярных серозно-фибринозных отеков, кровоизлия- ний, закупорок, инфарктов и некрозов. Расстройство гемодинамики вызывает гипоксию тканей и органов, что нарушает их функции, ускоряет развитие дистрофии и некробиоза клеточных элемен- тов. Происходит нарушение белкового, жирового, углеводного обменов и накопление токсических продуктов в организме, вследствие чего возникают глубокие морфологические и функциональные нарушения в нервной системе, органах дыхания, кровообращения, пищеварения и выделения, при- водящие животных к смерти.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период 5-15 дней.

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

*При остром течении* болезни температура повышается до 40,5-42°С. Отмечают беспокойство, повышенную возбудимость, серозный или серозно-геморрагический конъюнктивит и ринит, носо- вое кровотечение, гиперемию кожи, геморрагический диатез, респираторный синдром (частое ды- хание, кашель) и расстройство функции органов пищеварения (рвота, запор, диарея, рвотные и каловые массы содержат кровь). Перед смертью отмечаются признаки менингоэнцефалита. Через 4-10 дней с момента повышения температуры животное погибает.

*Подострое течение* характеризуется теми же клиническими признаками, что и острое, но они слабее выражены и развиваются медленнее. *Хроническое течение* характеризуется перемежающей- ся лихорадкой, истощением, безболезненными отеками в суставах запястья, плюсны, фаланг, под- кожных тканей головы, некрозами кожи, кератитами. Болезнь может длиться 2-15 месяцев. Боль- шинство животных погибает от истощения и бронхопневмонии.

**Патологоанатомические изменения.** У трупов свиней слизистые оболочки ротовой, носовой полостей и кожа синюшные, конъюнктива набухшая, отечная, темно-красная, пропитана серозно- геморрагическим экссудатом. Резко выражен геморрагический диатез. Множественные точечные, пятнистые и даже диффузные кровоизлияния локализуются в коже, слизистых и серозных оболоч- ках. Лимфатические узлы (особенно желудочные, печеночные, почечные и брыжеечные) геморрагически воспалены, увеличены в 2-4 раза, почти черного цвета и напоминают сгустки крови. Селе- зенка септическая, увеличена в 2-6 раз, мягкой консистенции, на разрезе пульпа темно-красная, соскабливается в виде кашицеобразной массы (геморрагический спленит). Обнаруживают серозно- геморрагическую пневмонию с отеком междольковой соединительной ткани, зернистую дистрофию и венозную гиперемию печени, почек, сердца; серозно-геморрагический гастроэнтерит, уроцестит; серозно-фибринозный плеврит и перитонит; острую венозную гиперемию легких.

**Диагностика.** Окончательный диагноз на АЧС устанавливают по результатам лабораторных исследований проб био- или патматериала и сывороток крови.

Для лабораторных исследований направляют лимфатические узлы (желудочно-портальные, подчелюстные, предлопаточные, легочные, брыжеечные), кусочки селезенки, печени, почек, легких, пробы крови животных при подозрении на АЧС. От разложившихся трупов для исследований на- правляют трубчатые кости.

Лабораторные методы включают обнаружение антигена вируса АЧС методом иммунофер- ментного анализа (ИФА) или ДНК вируса – методом полимеразной цепной реакции, а также анти- тел – методом иммуноферментного анализа.

*Окончательный диагноз на АЧС считается установленным* при выявлении в патологическом или биоматериале антигена, или ДНК вируса, или антител – в сыворотке крови.

**Дифференциальная диагностика.** Схожесть симптомов болезни и патологоанатомических изменений при АЧС и КЧС. Требует особо тщательной дифференциальной диагностики этих болез- ней. При этом следует учитывать возможность ассоциативного течения КЧС с АЧС. Болезнь Ауе- ски, эпидемическую диарею и другие вирусные болезни дифференцируют на основании вирусоло- гических исследований.

**Лечение.** Лечение запрещено. Всех заболевших свиней уничтожают, так как в случае выздо- ровления больные АЧС свиньи остаются пожизненными вирусоносителями.

**Специфическая профилактика.** Более 100 лет ученые многих стран мира пытались полу- чить вакцину против АЧС. В настоящее время продолжаются исследования по получению вакцин против АЧС.

**Мероприятия по ликвидации болезни** регламентированы соответствующими ветеринарно- санитарными правилами и программой мониторинга за этой болезнью в стране.

При установлении диагноза на африканскую чуму свиней хозяйство

(ферму), населенный пункт объявляют неблагополучными по АЧС, устанавливают в нем карантин с указанием границ эпизоотического очага, неблагополучного пункта, 1-ой и 2-ой угрожаемых зон.

В эпизоотическом очаге всех свиней изолируют и убивают бескровным методом. Трупы уби- тых и павших свиней сжигают на месте или зарывают в траншеи на глубину не менее 2 м.

*Первая угрожаемая зона* - территория, непосредственно прилегающая к эпизоотическому очагу АЧС на глубину 5-40 км от его границ. Всех свиней этой зоны направляют для убоя на бли- жайший мясокомбинат. Убой свиней из первой угрожаемой зоны проводят способом, исключаю- щим возможность распространения вируса. Мясо и другие продукты убоя свиней перерабатывают на вареные, варено-копченые сорта колбас или консервы в установленном порядке. При невозмож- ности переработки мяса на указанные изделия его обеззараживают проваркой в установленном по- рядке. Полученная продукция используется в пределах первой угрожаемой зоны.

*Вторая угрожаемая зона* - территория, опоясывающая первую угрожаемую зону, глубиной до 100-150 км от эпизоотического очага. В этой зоне проводят учет всех свиней. Животных обяза- тельно вакцинируют против классической чумы и рожи.

Карантин с неблагополучного по АЧС хозяйства, пункта, района снимают через 30 дней после уничтожения всех свиней в эпизоотическом очаге и убоя свиней в первой угрожаемой зоне.

## КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

(лат. - *Pestis suum*, англ. - *Swine giver*; синонимы: европейская чума свиней; КЧС)

**Определение болезни**. Классическая чума свиней - вирусная болезнь домашних и диких сви- ней, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, септицемией, катаральным или крупозно-геморрагическим гастроэнтеритом, а при подостром и хроническом - крупозной или крупозно- геморрагической пневмонией и дифтеритическим или фолликулярно-язвенным колитом и тифли- том.

**Историческая справка**. Впервые болезнь описана в 1885 году. Вирусную природу классиче- ской чумы установили Л.Д. Швейнитц и М. Дорсет в 1903 году.

**Распространение**. КЧС широко распространена во всем мире, в т. ч. и большинстве стран СНГ. В настоящее время данная болезнь ликвидирована в США, Австралии, Новой Зеландии, Кана- де, Финляндии и некоторых других странах. В этих государствах в основу ликвидации и профилак- тики КЧС положены тотальный санитарный убой свиней неблагополучного стада, запрет на прове- дение вакцинации, ограничение ввоза мяса свиней и самих животных из государств, где проводят вакцинацию свиней против указанной болезни.

**Экономический ущерб**. Экономический ущерб при возникновении КЧС складывается из почти 100%-ной заболеваемости свиней всех

возрастных групп и летальности, достигающей 80- 100%. В 1993-1997 гг. в Евросоюзе из-за КЧС вынужденно убито и утилизировано более 15 млн свиней.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус (ВКЧС), относящийся к семейству *Flaviviridae*, роду *Pestivirus*. Вирионы пестивирусов имеют сферическую форму диамет- ром 35-60 нм, включают в себя нуклеокапсид, окруженный оболочкой. ВКЧС по степени вирулент- ности разделяется на три (А, С, В) серологические группы. К группе А относятся высоковирулент- ные штаммы, которые вызывают остропротекающую болезнь у свиней всех возрастов, к группе С – слабовирулентные штаммы (американский штамм 331 и другие), которые вызывают острое течение болезни только у поросят, а у взрослых свиней – атипичную или хроническую чуму. К группе В относятся авирулентные штаммы (Тиверваль, К и др.), которые используются для изготовления жи- вых вакцин. Вирус КЧС имеет близкое антигенное родство с вирусами диареи крупного рогатого скота и пограничной болезни овец.

ВКЧС в навозе сохраняется более года, в трупах - до 5 дней, в почве - до 2 недель, в копчено- стях - 3 месяца. При температуре плюс 60°С – инактивируется за 10 минут, при кипячении - момен- тально. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам вирус относится к устойчи- вым (вторая группа) микроорганизмам.

**Эпизоотологические данные.** Заболевают классической чумой свиньи независимо от возрас- та и породы, высокопородные животные более восприимчивы. Лабораторные животные не воспри- имчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные чумой свиньи, которые выделяют ви- рус уже на 1-2-й день после заражения, а также свиньи-вирусоносители, которые обусловливают стационарность болезни. Вакцинация не прекращает вирусоносительства.

Из организма свиней вирус выделяется со всеми секретами и экскретами. Факторами передачи вируса являются продукты убоя, трупы животных, контаминированные вирусом корма, вода, навоз, предметы ухода. Важное значение в распространении болезни имеют механические переносчики: домашние и дикие животные, мухи, птица, обслуживающий персонал. Резервуаром КЧС являются дикие свиньи. Заражение свиней ВКЧС чаще всего происходит алиментарным путем, реже - аэро- генным и контактным. Сезонность для КЧС не выражена. Длительное вирусоносительство обуслов- ливает стационарность болезни.

Заболеваемость при КЧС достигает 100%, летальность - 80%.

**Патогенез.** Репродукция вируса КЧС происходит в макрофагах селезенки, лимфатических уз- лов, костного мозга, лимфоидных образований слизистой оболочки пищеварительного и дыхатель- ного трактов. В результате размножения вируса в макрофагах усиливается их цитопатическое дей- ствие к лимфоцитам, которые подвергаются некрозу. В кровеносных сосудах развивается мукоид- ное и фибриноидное набухание и некроз стенок и, как следствие, повышение

их проницаемости. Вирус вызывает гибель Т- и В-лимфоцитов, что приводит к атрофии лимфоидной ткани и иммуно- дефициту. Указанные изменения приводят к развитию лейко- и лимфопении (количество лейкоци- тов снижается до 2 тысяч и ниже в 1 мкл), развитию анемии (постоянный симптом при КЧС), нару- шению дифференциации иммунокомпетентных клеток. Создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры, и КЧС осложняется пастереллёзом, сальмонеллёзом и другими болезнями, что сопровождается развитием крупозно-геморрагической пневмонии, дифте- ритического (некротического) или фолликулярно-язвенного колита и тифлита. В ЦНС в результате повреждения кровеносных сосудов и вторичных воспалительных процессов происходит развитие периваскулярных инфильтратов, характерных для негнойного энцефалита лимфоцитарного типа. У супоросных свиноматок вирус проникает через плаценту и может вызвать внутриутробную гибель плодов или нарушение их развития.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится 5-8 дней, может до 21 дня.

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

Сверхострое (молниеносное) течение болезни наблюдается очень редко и только у молодых поросят. Оно характеризуется быстрым развитием симптомов болезни, учащенным сердцебиением и дыханием, появлением красных пятен в коже, позывами к рвоте, быстро прогрессирующей слабо- стью, полным отказом от корма. Животное погибает через 1-2 дня.

Острое течение болезни (септическая форма). Первый признак - повышение температуры тела до 41-41.5°С. На 2-3-й день отмечают отказ от корма, вялость в движениях, появляется озноб, рвота, запор, который сменяется поносом, конъюнктивит. Больные животные больше лежат, зарывшись в подстилку. Из ноздрей вытекают слизисто-гнойные, иногда с примесью крови истечения. В коже внутренних поверхностей бедер, живота, шеи, у основания ушных раковин, а у свиноматок вокруг сосков вымени появляются пустулы, заполненные желтоватым экссудатом. Через 2 - 3 дня эпителий пустул омертвевает, образуя струпья или различной величины язвы. Одновременно с пустулами или независимо от них на нежных участках кожи появляются кровоизлияния, сливающиеся в красные или багрово-фиолетовые пятна. Общая слабость сопровождается учащенным и затрудненным дыханием, сердечной недостаточностью, синюшностью кожи ушей, шеи, живота, пятачка, что харак- терно для септической формы болезни. Перед смертью температура тела у животных снижается до 35-36°С. Погибают животные на 7-10-й день. У некоторых животных могут преобладать признаки поражения ЦНС (нервная форма). У таких свиней отмечают некоординированные, манежные дви- жения, дрожание и парезы задних конечностей. Животные погибают при явлениях

эпилепсии или коматозного состояния в течение 24-48 часов.

Подострое течение (осложнение пастереллезом) КЧС длится 2-3 недели и проявляется сим- птомами преимущественного поражения органов дыхания (грудная форма). В легких развивается крупозная или крупозно-геморрагическая пневмония, сопровождающаяся кашлем и затрудненным дыханием.

При хроническом течении (осложнение сальмонеллезом) отмечают фолликулярно-язвенный или диффузно-дифтеритический колит и тифлит, который проявляется запорами, сменяющимися поносами (кишечная форма).

В последние десятилетия характерной особенностью КЧС является то, что чаще всего регист- рируется именно хроническое течение болезни, а у свиноматок нарушается функция воспроизводст- ва (бесплодие, аборты, мертворожденность).

**Патологоанатомические изменения.** Патологоанатомический диагноз при септической форме: геморрагический диатез, геморрагический лимфаденит, инфаркты в селезенке, зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит, катарально-гнойный конъюнктивит, анемия.

КЧС, осложненная сальмонеллёзом (хроническое течение): слоистые пуговчатые струпья на слизистой оболочке толстого кишечника, фолликулярно-язвенный колит и тифлит, катаральная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, анемия.

КЧС, осложненная пастереллезом (подострое течение): крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, процессы, характерные для септической формы.

**Диагностика.** Диагноз на КЧС ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Лабораторные иссле- дования на КЧС включают обнаружение антигена в патматериале методом иммуноферментного анализа, выявление РНК вируса в полимеразной цепной реакции (ПЦР) или антител в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА), выделение вируса из патматериала на культуре клеток и его идентификацию.

**Дифференциальная диагностика.** Следует исключить африканскую чуму свиней, рожу, пас- тереллез, сальмонеллез, листериоз, болезнь Ауески, болезнь Тешена, дизентерию, отравления, про- текающие с признаками геморрагического диатеза.

**Лечение** неэффективно, больных КЧС свиней немедленно убивают. В случае выздоровления больные КЧС свиньи остаются вирусоносителями в течение 1 года и более.

**Специфическая профилактика.** Первые сообщения о возможности иммунизации свиней против классической чумы появились в начале XX века. В настоящее время используют живые вакцины против классической чумы из штамма ЛК-ВНИИВВ –и М; штамма «К»; штамма «GPE». Напряженность иммунитета у вакцинированных свиней определяют по наличию специфических

антител у свиней в РНГА или ИФА. Оптимальные схемы иммунизации и дозы вакцины против КЧС для свиней конкретной фермы или комплекса можно определить только при условии контроля за напряженностью колострального и поствакцинального иммунитета и корректировки дозы вакцины в зависимости от их уровня.

**Мероприятия по ликвидации болезни.** При установлении диагноза на КЧС хозяйство, насе- ленный пункт объявляют неблагополучным и устанавливают карантин. По условиям карантина запрещается: ввоз на карантинируемую территорию и вывоз за ее пределы свиней (за исключением вывоза животных на мясокомбинат); вывоз сырой свинины и других необеззараженных продуктов вынужденного убоя свиней, кроме как на мясокомбинаты для переработки; убой и перегруппировку свиней внутри хозяйства без разрешения ветеринарных специалистов; выезд любого вида транспор- та с карантинируемой территории без дезобработки; вход в свиноводческие помещения лицам, не связанным с обслуживанием животных; вывоз кормов из неблагополучного пункта; продажа на рынках живых свиней, а также продуктов их убоя в сыром виде.

В неблагополучных по КЧС подсобных хозяйствах граждан, малых свинофермах, откормоч- ных хозяйствах свинопоголовье подвергают убою. В крупных свиноводческих хозяйствах, а также в хозяйствах, в которых убой всего свинопоголовья нецелесообразен, клинически здоровых свиней вакцинируют против КЧС. Больных и подозреваемых в заболевании чумой, а также свиней, от- стающих в росте, развитии, страдающих легочными и желудочно-кишечными болезнями, подвергают убою.

В промышленных комплексах в период карантина запрещается перевод свиноматок из групп подсосного периода в цех холостого содержания. После отъема поросят этих свиноматок переводят в группу откорма для последующей сдачи на убой.

Помещения, в которых содержатся больные и подозреваемые в заболевании животные, а так- же цеха мясокомбинатов подвергают механической очистке и дезинфицируют.

Трупы свиней, павших от чумы, уничтожают согласно существующим правилам или они под- лежат технической утилизации на мясокостную муку под контролем ветеринарных специалистов.

Карантин с неблагополучного по классической чуме свиней пункта снимают через 30 дней по- сле последнего случая заболевания, падежа или убоя больных животных при условии проведения всех мероприятий по ликвидации болезни и заключительной дезинфекции.

## ВЕЗИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

(лат. - *Morbus vesicularis suum*; англ. - *Swine vesicular disease*; ВБС)

**Определение болезни.** Везикулярная болезнь свиней - высококонтагиозная болезнь, клиниче- ски проявляющаяся высокой

температурой тела, поражением кожи венчика, межкопытной щели, пятачка, мякиша, молочной железы, слизистой рта с образованием везикул и язв.

**Историческая справка.** Болезнь впервые была зарегистрирована в 1966 г. в Ломбардии (Ита- лия). Принадлежность возбудителя ВБС к энтеровирусам впервые была доказана Ньюманом с соав- торами в 1968 г.

**Распространение.** ВБС регистрировалась в Гонконге, Великобритании, Польше, Бельгии, ФРГ, Франции, Японии, Германии, Швейцарии и других странах.

**Экономический ущерб.** Складывается из затрат, связанных с падежом и вынужденным убо- ем больных свиней, затрат на проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

**Этиология.** ВБС вызывает РНК-содержащий вирус сферической формы диметром 30-32 нм, рода *Enterovirus* семейства *Picornoviridae*. Возбудитель содержит 3 белка: VP1, VP2, VP3 с молеку- лярной массой 33, 29 и 32 кД соответственно. Вирус репродуцируется в первичной трипсинизирован- ной монослойной культуре почек свиней и перевиваемых линиях клеток свиного происхождения IBRS-2 и РК-15, вызывая ЦПД и бляшки.

При температуре плюс 60°С разрушается в течение 30 минут. В навозе сохраняется до 8 не- дель. В тушах и боенских отходах, хранящихся в холодильнике, вирус остается жизнеспособным в течение месяца, а в замороженных при минус 20°С тушах свиней - в течение 11 месяцев. При соле- нии и копчении вирус не погибает.

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

**Эпизоотологические данные.** К вирусу везикулярной болезни восприимчивы только домаш- ние и дикие свиньи, независимо от возраста, породы и пола. Из лабораторных животных восприим- чивы только мышата 1-дневного возраста после интрацеребрального заражения, которые использу- ются для дифференциальной диагностики ВБС от ящура. При работе с вирусом или уходе за боль- ными животными возможно заражение людей вирусом ВБС. Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители. Переболевшие свиньи остаются вирусоносителями в течение более 3-х месяцев. Выделяется вирус из организма со всеми секретами и экскретами. Осо- бенно высокая концентрация возбудителя наблюдается в невскрывшихся везикулах. Факторы пере- дачи - корма, подстилка, вода и другие объекты внешней среды, контаминированные возбудителем ВБС. Заражение главным образом происходит при контакте с больными животными через микро- травмы кожи и различные поражения конечностей, а также алиментарно через контаминированные вирусом корма и субпродукты, реже - аэрогенно. Сезонность и стационарность болезни не выраже- ны. Заболеваемость - от 60% до 100%, летальность - до 10%.

**Патогенез.** Вирус в организм свиней попадает через микротравмы

кожи, слизистых оболочек, алиментарно, реже - аэрогенно. Он размножается на месте внедрения в клетках эпителия, что приво- дит к появлению первичных везикул. При низкой местной и общей резистентности организма вирус попадает в кровь, вызывая генерализацию инфекционного процесса, лихорадку с образованием вто- ричных везикул на коже головы, венчика, межкопытной щели, мякиша, молочной железы. В даль- нейшем везикулы вскрываются с образованием язв. В период вирусемии возбудитель обнаружива- ется в мышцах, лимфатических узлах, костном и головном мозге. Репродукция вируса в головном мозге приводит к развитию у отдельных животных негнойного лимфоцитарного энцефалита.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет 2-7 дней. Различают ост- рое, подострое и хроническое течение болезни.

При остром течении у больных животных наблюдается угнетение, снижается аппетит. В пе- риод образования первичных и вторичных везикул температура тела повышается до 42°С и удержи- вается на таком уровне до 5 дней. В ротовой полости, на рыле, конечностях (венчик, кожа межко- пытной щели, мякиши копыт), а иногда на сосках молочной железы появляются везикулярные по- ражения. Отдельные появившиеся везикулы достигают в диаметре 1-3 мм и содержат прозрачную жидкость. Во многих местах везикулы сливаются, образуя обширные поражения, которые в после- дующем лопаются и на их месте остаются неглубокие, с геморрагическим дном язвы. При пораже- нии в области конечностей появляется хромота. Через 2-3 дня везикулы заживают, и хромота исче- зает. При осложнениях может происходить отслоение копытного рога, а у отдельных животных - спадение рогового башмака. У поросят могут отмечаться признаки поражения центральной нервной системы - возбуждение, нарушение координации движений, судороги и параличи. У отдельных жи- вотных отмечают признаки диареи, супоросные свиноматки абортируют. В первичных очагах забо- леваемость может достигать 100%.

При подостром течении болезни клинические признаки выражены слабее, лихорадка отсутст- вует. У больных животных обнаруживают единичные везикулы. Заболевшие животные быстро вы- здоравливают.

При хроническом течении клинических признаков болезни не наблюдается или они выражены слабо. Возможно появление отдельных везикул, что может обусловить хромоту, трещины копытно- го рога и отслоение рогового башмака.

**Патологоанатомические изменения.** У трупов отмечают везикулярно-язвенный стоматит и дерматит с поражением кожи конечностей, пятачка, молочной железы, отслоение стенок копытец и спадение рогового башмака копытец, отек подкожной клетчатки пораженных конечностей.

**Диагностика.** Диагноз на ВБС ставят комплексно, на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Для исследования направляют невскрывшиеся везикулы или везикулярную жидкость от 2-3 больных животных объемом не менее 2-3

г в термосе со льдом. Стенки везикул срезают стерильны- ми ножницами и помещают в стеклянный флакон емкостью 15-20 $см^3$, в который до объема добав- ляют консервирующую жидкость. Для серологического исследования направляют пробы сыворот- ки крови.

**Дифференциальная диагностика.** Везикулярную болезнь дифференцируют от ящура, везикулярного стоматита и везикулярной экзантемы. Решающее значение в дифференциации ВБС от схожих болезней являются выделение и идентификация вируса.

**Лечение.** Больных животных переводят в отдельное помещение, обеспечивают их мягкими кормами и чистой водой. С лечебной целью применяют средства симптоматической, патогенетиче- ской, этиотропной терапии.

**Специфическая профилактика.** Для иммунизации свиней применяются инактивированные гидроокисьалюминиевые и эмульгированные вирус-вакцины.

**Мероприятия по ликвидации болезни.** При установлении диагноза на везикулярную бо- лезнь свиней вводят карантин, определяется угрожаемая зона, проводятся строгие меры по изоляции очага болезни и уничтожению вируса во внешней среде. В хозяйствах, которые имели непосредст- венную связь с неблагополучными по ВБС хозяйствами за 18 дней до возникновения болезни, вво- дят ограничения.

Все поголовье животных подвергают клиническому осмотру. Больных и подозреваемых в за- болевании свиней изолируют и подвергают лечению. В зависимости от эпизоотической ситуации допускается уничтожение всех животных этой группы. За остальными животными устанавливают клиническое наблюдение.

Навоз обеззараживают биотермически. Трупы павших свиней уничтожают путем сжигания. Карантин снимают с неблагополучного пункта через 30 дней после последнего случая падежа, вы- здоровления больных животных или убоя всех свиней неблагополучных групп и проведения дву- кратной заключительной дезинфекции. После снятия карантина в течение 6 месяцев запрещается вывозить свиней в другие хозяйства, а также содержать вместе переболевших и здоровых животных.

## ВЕЗИКУЛЯРНАЯ ЭКЗАНТЕМА СВИНЕЙ

(лат. - *Exanthema vesicularis suum*; англ. - *Vesicular exanthema of swine*; ВЭС)

**Определение болезни.** Везикулярная экзантема свиней - остропротекающая контагиозная бо- лезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием везикул на пятачке, губах, языке, слизистой оболочке ротовой полости, на нижних частях конечностей (венчике, коже межкопытной щели). У супоросных свиноматок поражается молочная железа.

**Историческая справка.** Впервые болезнь была зарегистрирована в 1932 г. как «калифорний- ская». Вирусную природу болезни установили

Ф. Мадин и В. Траум в 1953 году.

**Распространение.** ВЭС широко распространена на территории США и в других государствах американского континента.

**Экономический ущерб** складывается из падежа, снижения продуктивности, недополучения молодняка вследствие абортов, эндакгии у свиноматок, снижения прироста живой массы поросят-сосунов, иммунного статуса их организма и высокой (до 70%) летальности. Значительные затраты связаны с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудитель ВЭС - РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Calicivirus*, се- мейству *Caliciviridae*. Вирионы имеют размер 30-48 нм. Культивируется вирус в свиных эмбриональных клетках, эпителиальных клетках почки свиньи и культурах клеток мышат-сосунов с прояв- лением ЦПД. Возбудитель не агглютинирует эритроциты.

Установлено 13 серотипов вируса (А, В, С, D и т. д.), каждый из которых содержит определен- ное количество сероваринтов. Доказано, что вирусы типов В и D патогенны лишь для свиней, а А и С патогенны они и для лошадей.

Высокие температуры действуют на возбудителя губительно. При плюс 62°С вирус инактиви- руется за 60 мин., при плюс 64°С - за 30 мин.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель относится к ус- тойчивым (вторая группа) микроорганизмам.

**Эпизоотологические данные.** К ВЭС восприимчивы свиньи, независимо от пола, породы и возраста животных. К экспериментальному заражению чувствительны хомяки, собаки, лошади и обезьяны.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи. Во внешнюю среду вирус выделяется с мочой и фекалиями. Доказано, что выделение вируса отмечается уже через 24 часа после инфицирования животного. Факторы передачи возбудителя инфекции - контаминиро- ванные возбудителем продукты убоя, кухонные отходы, корма, подстилка, вода, инвентарь, а также другие объекты внешней среды. Установлена возможность заражения свиней при скармливании им рыбы и мясопродуктов от морских млекопитающих, инфицированных возбудителем. Заражение здоровых свиней происходит преимущественно алиментарным и аэрогенным путями. Резервуаром возбудителя инфекции могут быть ластоногие, морские львы, слоновые тюлени, рыба. Сезонности при ВЭС не наблюдается. Свойственна стационарность. Заболеваемость - до 50%. Летальность - до 5-10%

**Патогенез.** Вирус проникает в организм через слизистые оболочки пищеварительного и дыха- тельного тракта, а также через поврежденную кожу. После попадания в организм возбудитель раз- множается в эпидермисе, что приводит к дегенерации клеток плоскостного эпителия. Отмечается некроз и расплавление клеток, что

сопровождается значительным межклеточным отеком. В резуль- тате происходит более ускоренное отделение эпидермального слоя от дермы, что клинически со- провождается формированием первичных везикул. Через 2-3 суток вирус попадает в кровь. В этот период развития инфекционного процесса первичные везикулы могут исчезать, но на подошве и коже в области межкопытной щели и венчика появляются вторичные везикулы, после разрыва ко- торых возникают язвы.

**Течение и симптомы**. Инкубационный период длится 2-8 дней, иногда до 12-14 дней. В на- чальной стадии заболевания у больных животных отмечают повышение температуры тела до 40,5- 42°С, угнетение, снижение или отсутствие аппетита, слюнотечение, на слизистой оболочке ротовой полости и пятачка появляются первичные везикулы, заполненные серозным экссудатом. Первичные везикулы представляют собой бледные припухлые участки эпителия от 5 до 30 мм в диаметре, от 10 до 20 мм в высоту, заполненные серозной жидкостью, содержащей вирус. Эпителиальная оболочка их при легком надавливании может лопнуть, обнажая кровоточащую дерму, которая в дальнейшем покрывается желтоватой фиброзной пленкой.

Ткани морды и языка гиперемированы, отечны, напоминают «булаву», а распухший язык вы- зывает обильное слюнотечение. В дальнейшем температура тела животного снижается, и на коже в области венчика, запястья, межкопытной щели и мякиша образуются вторичные везикулы. При по- ражении конечностей у больных свиней появляется хромота, животные залеживаются, поднимают- ся с трудом, суставы становятся опухшими. Аппетит, как правило, полностью отсутствует. При ос- ложнении инфекционного процесса вторичной микрофлорой развивается панариций, что приводит к спадению рогового башмака. У свиноматок наблюдаются аборты, поражение кожи вымени, сни- жение молочной секреции.

**Патологоанатомические изменения**. Характеризуются, в основном, везикулярными пора- жениями слизистой оболочки ротовой полости (языка, губ) и кожи пятачка, конечностей и молочной железы. Отмечают гиперемию и отек тканей морды, языка; везикулы, эрозии и язвы на слизистой оболочке губ, щек, языка; везикулы, эрозии в коже венчика и межпальцевого пространства; целлю- лит с отслоением стенок копытец и спадение роговых башмаков; истощение.

**Диагностика**. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клиниче- ских признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Для исследования в лабораторию направляют нелопнувшие везикулы с везикулярной жидкостью. Выде- ление вируса из первичного патматериала осуществляют в культуре клеток мышат-сосунов с после- дующей электронной микроскопией или биопробой. Для идентификации выделенной культуры возбудителя используют РН, РП, РСК, ИФА, ПЦР.

Окончательно диагноз считается установленным при выделении и идентификации возбудите- ля в исходном патологическом материале.

**Дифференциальная диагностика.** ВЭС необходимо дифференцировать от ящура и везику- лярной болезни на основании видовой восприимчивости и по результатам вирусологических исследований.

**Лечение.** Специфических средств терапии не разработано. Пораженные участки кожи и сли- зистых оболочек смазывают слабыми дезинфицирующими и вяжущими веществами. Проводят патогенетическую и симптоматическую терапию.

**Специфическая профилактика** Для специфической профилактики ВЭС с целью создания у животных активного иммунитета разработана инактивированная вакцина.

**Мероприятия по ликвидации болезни.** При установлении диагноза на ВЭС ферму объявля- ют неблагополучной и вводят ограничения с целью быстрого купирования эпизоотического очага проводят убой всех свиней неблагополучной группы. Мясо от убитых животных используют на ва- реные сорта колбас и консервы. Отходы убоя уничтожают или подвергают утилизации. Территорию свинарников, загонов, мест убоя тщательно очищают и дезинфицируют. Хозяйство объявляют бла- гополучным и снимают ограничения после выполнения всех требуемых ветеринарно-санитарных мероприятий и проведения заключительной дезинфекции.

## ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ (ЭПИЗООТИЧЕСКАЯ) ДИАРЕЯ СВИНЕЙ

(лат., англ. - *Porcine epidemic diarrhoea suum*; ЭДС)

**Определение болезни** - исключительно остропротекающая высококонтагиозная болезнь свиней всех возрастных групп и пород, характеризующаяся диареей, рвотой и отсутствием аппетита, заболеваемостью до 100% свиней на ферме. У инфицированных поросят первых дней жизни ле- тальность может достигать 100%, а у свиней старших возрастных групп - до 50%.

По клиническому проявлению, характеру патологоанатомических изменений и эпизоотологи- ческих особенностей ЭДС напоминает трансмиссивный гастроэнтерит (ТГС), однако вирусы, вызы- вающие эти болезни, оказались в антигеном отношении разные. В связи с этим ЭДС еще называют ТГС подобная болезнь (трансмисивно гастроподобная болезнь).

**Историческая справка.** ЭДС относится к числу малоизученных новых болезней свиней. Она впервые описана в 1971 году в Великобритании и характеризовалась поражением свиней всех возрастных групп. Вирусную природу болезни установил M.B. Pensaert с соавт. в 1989 году.

**Распространение.** В настоящее время болезнь ЭДС распространена во многих странах, в ча- стности, США, Китае, Тайване, странах Европейского Союза, за исключением Ирландии, Дании и Швеции. Болезнь диагностировали в Канаде и Украине.

**Экономический ущерб.** При возникновении болезни в ранее

благополучных хозяйствах за- болеваемость свиней всех возрастных групп может достигать 100%, а падеж - 50-100%. 100%-ную гибель отмечают поросят первых 7 недель жизни. У отъемышей, переболевших ЭДС, в течение двух недель отмечают задержку роста, а у откормочных свиней период откорма до достижения бе- конной массы удлиняется до 14 дней.

**Этиология.** Возбудитель болезни относится к группе РНК-содержащих высокопатогенных коронавирусов (семейство *Coronaviridae*, род *Alphacoronavirus*). Вирусные частицы имеют чаще сферическую форму диаметром от 95 до 190 нм. Вирус агглютинирует эритроциты 12 видов живот- ных. Культивируется на культуре клеток. Вирус ЭДС теряет инфекционность при воздействии на него температуры +60$^0$С в течение 30 минут. В каловых массах вирус сохраняется до 7 дней, в на- возной жиже – до 28 дней, в питьевой и рециркуляционной воде – в течение одной недели, во влаж- ном корме – в течение 28 суток, а в сухом корме – в течение одной недели. Вирус чувствителен к фенолу, дезинфектантам на основе хлора, йода, перекиси водорода. Данные об устойчивости виру- са к факторам внешней среды пока отсутствуют.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы свиньи всех возрастов со 100%-й летально- стью поросят до 5-недельного возраста. Источник возбудителя инфекции – больные и в 83,7% слу- чаев переболевшие свиньи. Возбудитель выделяется преимущественно с каловыми массами. Факто- рами передачи являются контаминированные вирусом корма, сперма, сточные воды, воздух, навоз, транспорт и др. Внедрение вируса в организм алиментарное или аэрогенное. Регистрируется болезнь в виде энзоотий. Заболеваемость и летальность – от 50 до 100%.

**Патогенез.** Вирус ЭДС проникает в организм преимущественно алиментарным путем и по- ражает эпителиальные клетки, выстилающие ворсинки тонкого и толстого кишечника (ободочной кишки). Под действием вируса ЭДС происходят дегенеративные изменения в энтероцитах, особен- но тощей кишки, с последующим развитием атрофии и укорочения ворсинок и микроворсинок со- отношение высоты ворсинок к глубине крипт (в норме 7:1; при болезни - 3:1).

Утрата микроворсинок уменьшает всасывающую поверхность тонкого кишечника. Это, в со- вокупности с функциональными нарушениями и слущиванием значительного количества энтероци- тов, может приводить к пониженному всасыванию и развитию основного симптома - диареи. Гибель поросят наступает от ацидоза и дегидратации.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится у поросят моложе 1-2- недельного возраста 24-36 часов, у более взрослых – до 2-3 дней.

У поросят 1-7-дневного возраста отмечают рвоту, с быстрым появлением после нее профузной водянистой диареи (продолжающейся 3-4 дня). Каловые массы у поросят жидкие, водянистые, зеле- новато-

коричневого цвета (без кровяных сгустков). Гибель поросят наступает в течение 3-4 дней и может достигать 50%, а при инфицировании поросят в первые дни жизни - до 100%.

У поросят 7-14-дневного возраста заболевание протекает в более легкой форме. Несмотря на 100% заболеваемость поросят этой возрастной группы, диарея у них слабо проявляется, поросята остаются активными, подвижными, аппетит сохранен. Рвота и диарея отмечается у 20-30% поросят.

У поросят-отъемышей и свиней на откорме отмечают диарею, продолжающуюся 4-6 дней, рвоту, угнетение, анорексию. Наиболее постоянным симптомом у взрослых свиней является рвота и анорексия. Обычно взрослые животные, больные ЭДС, выздоравливают, однако в последующем они значительно отстают в росте и развитии.

У свиноматок ЭДС сопровождается диареей, которая продолжается до 7 дней, рвотой, угнете- нием, анорексией, отмечают внезапную их гибель. У выздоровевших свиноматок отмечают агалак- тию.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии обнаруживают: катаральный или ката- рально-геморрагический гастроэнтерит, некроз и изъязвление слизистой оболочки, серозное воспа- ление брыжеечных лимфоузлов, зернистую дистрофию печени, почек и сердца, обезвоживание, ис- тощение и общую анемию.

При гистоисследовании устанавливают изменения в виде дистрофии эпителия слизистой ки- шечника, поверхностного некроза эпителия кишечника и кишечных ворсинок.

**Диагностика.** ЭДС основана на учете комплекса методов: эпизоотологических данных, кли- нических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Для лабораторных исследований посылают живых поросят, пораженные участки тонкого и толстого кишечника от вынужденно убитых свиней, свежие фекалии от больных животных и кусоч- ки паренхиматозных органов.

Из лабораторных методов диагностики рекомендуют использовать ПЦР (полимеразная цеп- ная реакция) в режиме реального времени и ИФА (метод иммуноферментного анализа) для выявле- ния вируса ЭДС и ИФА для определения антител к коронавирусу эпизоотической диареи свиней.

В сомнительных случаях рекомендуется проводить биопробу на колострозивных поросятах путем экспериментального орального заражения их свободным от бактерий фильтратом суспензии фекалий от больных животных, с последующим исследованием получаемых после их переболева- ния материалов перечисленными лабораторными методами.

Диагноз *на ЭДС считается установленным окончательно* в одном из следующих случаев:

- выделении вируса и его идентификации;
- обнаружении антител в сыворотке крови в диагностических титрах;
- положительной биопробе.

**Дифференциальная диагностика.** При проведении

дифференциальной диагностики следует исключить, в первую очередь, ТГС, ротавирусную диарею, гастроэнтеритную форму энтеровирус- ной инфекции и эшерихиоз. ЭДС дифференцируют также от африканской и классической чумы свиней, лептоспироза, сальмонеллёза, дизентерии и анаэробной энтеротоксемии.

**Лечение.** Эффективных специфических средств лечения при ЭДС нет. Для подавления секун- дарной бактериальной микрофлоры рекомендуется применять антибиотики. Применяют сульфани- ламидные, нитрофурановые препараты и электролиты. В отдельных странах для лечения поросят применяют сыворотку крови от переболевших ЭДС свиноматок или аэрозольно их плазму крови.

**Специфическая профилактика.** До настоящего времени эффективные классические инак- тивированные, живые аттенуированные, рекомбинантные живые аттенуированные и другие вакци- ны для специфической профилактики ЭДС пока не созданы. Однако попытки получить вакцину против ЭДС продолжаются. В отдельных странах используются методы «запланированного заражения» для специфической профилактики ЭДС.

**Мероприятия по профилактике ЭДС.** В основу профилактики ЭДС должны быть положе- ны: соответствующий серомониторинг за импортированными свиньями и спермой; ограничение ввоза из неблагополучных по этой болезни государств (территорий) кормов и продуктов убоя сви- ней; комплексная биозащита ферм и комплексов: строгое соблюдение технологии выращивания и требований к кормлению свиней различных возрастных групп, а также другие профилактические мероприятия общего характера.

## СИНДРОМ «ГОЛУБОЙ ГЛАЗ» СВИНЕЙ

(лат., англ. - *Sindrome del ojoariul*; СГГС)

**Определение болезни.** Синдром «голубой глаз» свиней – инфекционная болезнь, проявляю- щаяся кератоконъюнктивитом с голубой окраской роговицы, признаками энцефаломиелита, высо- кой (до 90%) летальностью у поросят, нарушением воспроизводительной функции у свиноматок.

**Историческая справка.** Болезнь впервые была зарегистрирована в 1980 г. в Мексике. Вирус- ную природу этой болезни установил Н.А. Stephano и др. в 1981 г. В последующем болезнь диагно- стировали в Японии, Канаде, Израиле и др. странах.

**Распространение.** В настоящее время СГГС широко распространен на территории Мексики.

**Экономический ущерб** при СГГС складывается из падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности, недополучения молодняка, затрат на проведение мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Ru- bulavirus*, семейству *Paramyxoviridae*.

Вирусные частицы возбудителя полиморфны, чаще сфериче- ской формы с ворсинками (шипами) величиной от 135-148 до 257-360 нм, имеют оболочку.

Вирус хорошо размножается в перевиваемых культурах клеток гомо- и гетерогенных живот- ных: РК-15, почек кошек, эмбриональной ткани крупного рогатого скота, ВНК-21, дермальной тка- ни лошади, вызывая ЦПЭ в виде образования синцития. Лабораторные животные не восприимчивы. Вирус устойчив к действию антимикробных препаратов, инактивируется нагреванием при +56°С в течение 4 ч., при +100°С – мгновенно. Инфекционность вируса нейтрализуется эфиром, хлороформом, формалином и В-пропиолактоном. По устойчивости к химическим дезинфицирую- щим средствам вирус относится к устойчивым (вторая группа) микроорганизмам.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях восприимчивы к СГГС только сви- ньи, независимо от их породы и пола. Клинически болезнь проявляется у поросят-сосунов 2-15-дневного возраста и у супоросных свиноматок.

Источником возбудителя инфекции являются больные, преимущественно субклинически, свиньи. Факторы передачи возбудителя инфекции – контаминированные вирусом объекты внешней среды. Заражение животных происходит аэрогенно. Механическими переносчиками возбудителя могут служить люди, птицы. Распространение возбудителя СГГС возможно транспортом и ветром.

В условиях Мексики болезнь регистрируется в весенне-летний период, по чаще всего в марте- июле, т. е. в самые сухие месяцы, но вместе с тем вспышки СГГС могут отмечаться в течение всего года.

Интенсивность эпизоотического процесса при СГГС на уровне эпизоотии. Заболеваемость по- росят первых дней жизни составляет 20-50%, летальность – 87-90%.

**Патогенез.** Инфекционный процесс при СГГС изучен недостаточно. Считается, что вирус проникает в организм преимущественно аэрогенным путем. В организме вирус в высоких концентрациях локализуется в роговице, клетках головного и спинного мозга, что приводит к помутнению роговицы и появлению признаков энцефаломиелита в головном и спинном мозге. Вирус может про- никать в матку, преодолевая плацентарный барьер, вызывая нарушения воспроизводительной функ- ции.

**Течение и симптомы болезни.** У поросят-сосунов с первых дней жизни до 30-дневного воз- раста болезнь характеризуется угнетением, анорексией, нервными расстройствами, изгибанием тела (спереди назад), атаксией, ригидностью тазовых конечностей, мышечным тремором, атипичной по- зой (сидячее положение), у отдельных животных – сильным возбуждением. Одновременно у 1-10% поросят отмечают конъюнктивит с отеком век и слезотечением. У некоторых поросят наблюдается одно- или двустороннее помутнение роговицы, которая приобретает синюшную окраску. Смерть поросят наступает в

течение 4-6 суток. Летальность у поросят-сосунов может достигать 90%. У поросят в возрасте 30 дней и старше отмечают кратковременную анорексию, гиперемию, чихание, кашель, диарею, иногда депрессию, атаксию, манежные движения, покачивание головой, одно- или двусторонний кератит и конъюнктивит. Летальность невысокая, обычно не превышает 10-15%.

У супоросных свиноматок отмечаются аборты и увеличение числа мертворожденных и му- мифицированных плодов. Также отмечается нарушение воспроизводительной функции. Бесплодие у инфицированных свиноматок может достигать 20%.

У хряков СГГС клинически проявляется развитием орхитов и эпидидимитов, что приводит к снижению плодовитости до 40%.

**Патологоанатомические изменения.** При СГГС патологоанатомических изменений при вскрытии трупов, как правило, не выявляют. Более типичные изменения выявляются при гистологическом исследовании. Они обнаруживаются главным образом в роговице глаз, головном и спин- ном мозге. При этом устанавливают признаки энцефаломиелита в сером веществе таламуса, средне- го мозга, коры головного мозга.

Помутнение роговицы характеризуется отеком роговицы, инфильтрацией нейтрофилами, макрофагами или мононуклеарными клетками эндотелия роговицы.

**Диагностика.** Диагноз на СГГС ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследова- ний.

Для исследования в диагностическое учреждение направляют голову или головной мозг пав- шего или вынужденно убитого животного, а также лимфатические узлы глотки и легких, для прижизненной диагностики – кровь. Из присланного патологического материала готовится суспензия, которой заражают первичную культуру клеток почки поросенка и перевиваемую культуру клеток РК-15. Вирус СГГС вызывает развитие ЦПД.

С целью проведения ретроспективной диагностики исследованию подвергают парные пробы сыворотки крови, полученные от одного и того же животного с интервалом 2 недели. Для этого ис- пользуют РЗГА, РН и ИФА.

*Диагноз на СГГС считается установленным* при выделении вируса из первичного патологи- ческого материала и его идентификации или нарастании титра антител в 4 и более раз в парных про- бах сыворотки крови.

**Дифференциальная диагностика.** Синдром «голубой глаз» свиней следует дифференциро- вать от болезни Ауески, энзоотического энцефаломиелита свиней (болезни Тешена), парвовирусной инфекции, гриппа и КЧС.

**Лечение.** Специфических средств лечения не разработано. С терапевтической целью реко- мендуется применять симптоматические

средства и антибиотики для предупреждения осложнений, вызванных условно-патогенной микрофлорой, устранения диареи, нервного синдрома и кашля.

**Специфическая профилактика**. В Мексике разработана и используется инактивированная вакцина против СГГС из вируса, выращенного в монослойных культурах клеток.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации.** С целью недопущения возникновения бо- лезни следует проводить мероприятия, направленные на недопущение попадания возбудителя СГГС из других государств.

При возникновении болезни проводятся *ограничительные* мероприятия. Всех животных не- благополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру. Больных и подозреваемых в заболе- вании животных изолируют и подвергают лечению. Улучшают условия содержания и кормления. Проводят дезинфекцию, дератизацию. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Хо- зяйство считается оздоровленным после проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

## ГРИПП СВИНЕЙ

(лат. - *Influenzae suum*, англ. – *Swine influenza*; синонимы: инфлюэнца свиней; ГС)

**Определение болезни.** Грипп свиней - это остропротекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, серозно-катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и легких, конъюнктивитом, слизистым истечением из носовой полос- ти, чиханием и кашлем, при подостром – катаральной, катарально-гнойной или катарально- фибринозной бронхопневмонией.

Вирус гриппа свиней может вызывать заболевание людей, и наоборот, возможно заражение свиней вирусом гриппа человека.

**Историческая справка.** Грипп свиней впервые диагностирован в 1918 году в США во время пандемии гриппа у людей. Вирус, вызывающий грипп у свиней, впервые выделили и идентифици- ровали Р.Е. Шоуп и М. Левине в 1931 г. Межвидовую передачу вирусов гриппа человека и живот- ных описал ветеринарный врач Косен в 1919 г.

**Распространение.** Болезнь регистрируется в Америке и во многих странах Европы, в том числе в России, Польше и других государствах.

**Экономический ущерб**. Снижается прирост живой массы, количество опоросов - с 90 до 43%, уменьшается число рожденных поросят. Падеж может составлять у молодняка до 60%, а у взрослых животных - 3-5%.

**Этиология.** Вирус гриппа свиней относится к семейству *Orthomyxoviridae*, роду *Influenzavirus A*, виду *Swine influenza virus (SIV)*. Возбудитель РНК-содержащий, размером 70-120 нм.

Все вирусы гриппа подразделяются на три типа: А, В и С по антигенным различиям нейрами- нидазы (НМ), гемагглютинина (ГА) и

нуклеопротеина (NP). Кроме того, выделяют 15 антигенных подтипов ($H_1$- $H_{15}$) и 9 ($N_1$-$N_9$). В этиологии гриппа у свиней ведущую роль играют штаммы подти- пов H1N1, в меньшей степени - $H_3N_2$.

Вирус полностью инактивируется при +60°С в течение 20 минут, при +18-+22°С сохраняется не более 6 суток, при +2-+4°С - до 3 мес. При минусовых температурах сохраняется месяцами, а в лиофилью высушенном состоянии - до 4 лет.

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

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы свиньи всех возрастных групп и пород, однако наибольшая заболеваемость установлена у поросят 2-6-недельного возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие (вирусоносители), могут быть также люди или птица. Факторами передачи являются контаминированные вирусом гриппа объекты внешней среды, необезвреженные продукты убоя больных гриппом свиней или вирусоносителей. Заражение проис- ходит воздушно-капельным путем. Грипп у свиней возникает чаще в холодное время года. Болезнь регистрируется у свиней в виде эпизоотии, вспышки которой часто совпадают с эпидемиями гриппа у людей. Заболеваемость до 100%. У поросят летальность – 25-60%. У взрослых свиней летальность составляет 3-5%.

**Патогенез.** Обладая выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам органов дыхания, ви- рус репродуцируется в них. При этом вирусная нуклеиновая кислота, проникнув в эпителиальную клетку, подавляет ее генетический аппарат, направляет биосинтез белка клетки на репликацию со- ставных частей вируса, а саму клетку разрушает. Массовое разрушение клеток проявляется в виде некроза поверхностных, а иногда и глубоких слоев слизистой оболочки. Некроз эпителия и связан- ные с этим разрушения естественного защитного барьера приводят к вирусемии. Токсины вируса гриппа вместе с продуктами распада эпителиальных клеток оказывают токсическое действие на сердечно-сосудистую, нервную и другие системы организма. Поврежденные клетки эпителия дыха- тельных путей становятся воротами для проникновения условно-патогенной микрофлоры в орга- низм свиней.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период при гриппе от 1 до 7 суток. Болезнь протекает остро и подостро. Описана атипичная (латентная) форма гриппа у свиней.

При остром течении температура тела повышается до 41-42°С, наблюдается отказ от корма, угнетение, тяжелое дыхание. На 2-3-й день болезни начинается кашель, вначале поверхностный, а затем глубокий, болезненный. Из носовых отверстий выделяется серозный экссудат. Развивается острая сердечная недостаточность, кожа ушей, нижней стенки живота становится синюшной. У су- поросных свиноматок могут отмечаться аборты, особенно на первом месяце беременности. При ос- ложнении болезни условно-патогенной микрофлорой развивается

катаральная или катарально- гнойная пневмония. У отдельных животных наблюдаются плевриты, перикардиты, дерматиты. Продолжительность болезни при остром течении составляет 10-12 дней.

Подострое течение болезни характеризуется медленным заболеванием в течение нескольких недель свиней всех возрастных групп. Клинические признаки гриппа напоминают таковые при ост- ром течении, но они менее выражены. Больные поросята резко отстают в росте и развитии.

Атипичная (латентная) форма гриппа возникает в хозяйствах с хорошими условиями содер- жания и кормления. У больных свиней температура тела остается в пределах физиологической нор- мы, но отмечаются конъюнктивиты, риниты и сухой, быстро проходящий кашель. Выздоровление наступает в течение 3-6 дней.

**Патологоанатомические изменения.** На вскрытии в грудной полости, на слизистой оболочке носовой полости, в бронхах и бронхиолах обнаруживают серозный, кровянистый экссудат. Слизистая оболочка бронхов отечная, гиперемированная, иногда с кровоизлияниями. В передних, средо- стенных и диафрагмальных долях легких видны рассеянные очаги катарального воспаления темно-красного цвета. На разрезе в бронхиолах - слизистые пробки. Междольковая соединительная ткань отечная. Бронхиальные, средостенные, подчелюстные, заглоточные, околоушные и шейные лимфа- тические узлы увеличены, под капсулой точечные кровоизлияния. Реберная плевра отечная, гипере- мированная, с кровоизлияниями. При осложнении болезни условно-патогенной микрофлорой выяв- ляют крупозную или гнойную пневмонию и плеврит.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоана- томические изменения. решающее значение имеет лабораторная диагностика.

Для прижизненного исследования посылают истечения из носовых отверстий, парные пробы сыворотки крови, взятые с интервалом 7 дней. Для посмертной диагностики не менее чем от 3 поро- сят посылают пораженные кусочки слизистой оболочки носовой полости, трахеи, бронхов, легких, бронхиальные и средостенные лимфатические узлы. Выделение вируса осуществляют путем зара- жения куриных эмбрионов, культур клеток почки поросенка, белых мышей. Идентифицируют ви- рус в РТГА, РН, ИФА, ПЦР.

**Дифференциальная диагностика.** Грипп свиней следует дифференцировать от: классиче- ской и африканской чумы, микоплазмоза, хламидиоза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофильного полисерозита, пастереллеза, бордетеллеза, РРСС и других болезней с респираторным синдромом.

**Лечение.** Специфических средств лечения при гриппе свиней нет.

**Специфическая профилактика.** Для специфической профилактики гриппа свиней в ряде стран используются инактивированные вакцины. Имеется необходимость систематической вакци- нации свиней против гриппа, чтобы исключить этот источник

возбудителя инфекции для человека, птиц и животных.

**Мероприятия по ликвидации болезни.** При возникновении гриппа у свиней ферма, ком- плекс объявляются неблагополучными и вводятся ограничения. Больных и подозреваемых в заболе- вании животных изолируют и лечат. Назначают антимикробные препараты, витамины, иммунности- муляторы. Используют в присутствии животных аэрозоли дезинфицирующих средств. Остальных свиней неблагополучной фермы, при наличии вакцины соответствующего подтипа, иммунизируют. Ферму, комплекс объявляют благополучными после ликвидации болезни и проведения заключи- тельной дезинфекции.

## РОЖА СВИНЕЙ

(лат. - *Erysipelas suum*, англ. - *Swine erysipelas*; синоним: эризипелоид)

**Определение болезни.** Рожа – это природноочаговая инфекционная болезнь, преимуществен- но свиней в возрасте от 3 до 12 месяцев, характеризующаяся при остром и подостром течениях сеп- тицемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом - дерматитом, бородавчатым или язвенным эндокардитом и серозно-фибринозными артритами.

Заболевать рожей, кроме свиней, могут другие виды животных и птиц, а также человек.

**Историческая справка.** Впервые возбудителя рожи выделили Л. Пастер и А. Тюлье (1882) из трупа свиньи. Вакцинные штаммы, полученные Л.Ф. Коневым (1899), В. Виноградником (1931), до настоящего времени используются для изготовления противорожистых вакцин.

**Распространение.** Рожа свиней является наиболее распространенной болезнью этого вида животных и выявляется во всех странах мира, где выращивают свиней.

**Экономический ущерб** складывается из падежа и вынужденного убоя животных, недополу- чения приплода, продукции и снижения ее качества, а также затрат, связанных с мероприятиями по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудителем рожи является бактерия *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Это грамполо- жительная прямая или слегка изогнутая палочка, неподвижная, размером 0,2 - 0,3 х 0,5 - 5 мкм, спор и капсул не образует. При бородавчатом эндокардите обнаруживают тонкие длинные нити. Факуль- тативный аэроб, хорошо растет на МПБ, МПА. Возбудитель рожи свиней имеет три антигенных се- ровара - A, B, N. Устойчивость бактерий во внешней среде очень высокая, что объясняется наличи- ем на их оболочке восколипидных веществ. В почве и воде сохраняется до нескольких месяцев. При температуре +50°С возбудитель погибает в течение 20 минут, при +70°С - 5 минут, при +100°С - в течение 1 минуты. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к первой

группе (к группе малоустойчивых).

**Эпизоотологические данные.** Преимущественно рожей болеют свиньи в возрасте от 3 до 12 месяцев. Из домашних животных, кроме свиней, рожей могут заболевать овцы, крупный рогатый скот, лошади, собаки, кошки, утки, куры, индейки. Возбудитель рожи свиней вирулентен и для че- ловека. Из лабораторных животных наиболее чувствительны голуби и белые мыши.

Источниками возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи. Бактерионо- сительство регистрируется у птиц, грызунов, различных видов рыб. Факторами передачи возбудите- ля инфекции являются контаминированные предметы ухода, корма, вода, продукты убоя животных, трупы, почва. Заражение животных происходит преимущественно контактным и аэрогенным путя- ми, а также через поврежденную кожу. Доказана возможность заражения здоровых свиней от боль- ных рожей через укусы кровососущих насекомых. Чаще болезнь регистрируется в весенне-летний период и ей свойственна стационарность.

Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев и небольших энзоотических вспышек.

Заболеваемость - 20-30%, летальность - 55-80%.

**Патогенез.** Попадающие в организм бактерии не сразу проникают в кровь и внутренние орга- ны, часто оседают в миндалинах и солитарных фолликулах кишечника. Размножаясь в месте пер- вичной локализации, выделяют токсические вещества, обусловливающие сенсибилизацию организ- ма. При неблагоприятном течении болезни наблюдается диссеминация возбудителя лимфогенным и гематогенным путями, развивается сепсис, накапливаются токсические продукты бактерий, проис- ходят дистрофические и некробиотические изменения в тканях, подавляется фагоцитоз, наступают тяжелые функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы и гибель животных.

При подостром и хроническом течениях болезни происходит локализация возбудителя и обез- вреживание его токсических продуктов, активизируется синтез специфических иммуноглобулинов и фагоцитоз, преобладают аллергические реакции, проявляющиеся кожной экзантемой, веррукоз- ным эндокардитом и серозно-фибринозными артритами.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период 2-5 дней, но может быть и более про- должительным. Рожа может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. Различают так- же септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение (белая рожа) проявляется резким угнетением, гипертермией и быстро прогрессирующей сердечной слабостью, без появления на коже красных пятен и в течение несколь- ких часов заканчивается летальным исходом.

Острое течение (септическая форма) начинается угнетением и повышением температуры тела до +42°С и выше. Отмечается напряженная болезненная походка. Иногда, при поражении желудоч- но-кишечного тракта, наблюдают рвоту, а у поросят-отъемышей - диарею

или запоры. У больных животных отмечается нарушение функций сердечно-сосудистой системы. У отдельных животных появляются эритематозные пятна бледно-розового, а в последующем темно-красного цвета разной величины и формы, бледнеющие при надавливании. Болезнь продолжается 2-4 дня и без оказания лечебной помощи часто заканчивается гибелью животного. Летальность при септической форме болезни высокая.

Подострое течение (крапивница) протекает более доброкачественно, чем септическая форма рожи. Нарушение общего состояния выражено слабее. Через 1-2 дня на коже спины и боков появляются плотные, выступающие на 3-4 мм над уровнем кожи, воспалительные припухлости квадрат- ной, ромбической, реже округлой формы, от серо-зеленого до ярко- красного или багрово-красного цвета. Величина припухлостей колеблется от 1-2 до 3-4 см в диаметре и даже больше. Иногда неко- торые из них сливаются между собой, охватывая значительные участки кожи. Эти пятна исчезают при надавливании. В большинстве случаев крапивница протекает доброкачественно. Болезнь длится 7-12 дней и в большинстве случаев, особенно при своевременном лечении, заканчивается выздоров- лением.

Хроническое течение болезни характеризуется сухим некрозом кожи, бородавчатым эндокар- дитом, серозно-фибринозными артритами.

**Патологоанатомические изменения.** При септической форме: эритема кожи; геморрагиче- ский диатез; септическая селезенка; серозный лимфаденит; зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени; серозный миокардит; острая венозная гиперемия почек и серозно- геморрагический гломерулонефрит; острый катаральный гастроэнтерит; острая венозная гиперемия и отек легких.

При крапивнице: крапивная сыпь (эритематозные пятна) на коже; при осложнении болезни - патоморфологические процессы, характерные для септической или осложненной форм болезни.

При хроническом течении: бородавчатый или язвенный эндокардит; хроническая венозная гиперемия в печени и легких; асцит и гидроторакс; инфаркты почек и селезенки.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоана- томические изменения. Окончательный диагноз ставят на основании лабораторных исследований. В лабораторию отсылают труп животного целиком или кусочки сердца, печени, почки и трубчатую кость.

**Дифференциальная диагностика.** Рожу свиней следует дифференцировать от классической чумы свиней, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов.

**Лечение.** Лечение свиней, больных рожей, проводится комплексно. При этом необходимо ис- пользовать средства этиотропной, патогенетической и симптоматической терапий. Из этиотропных средств применяют специфическую противорожистую сыворотку и

антибиотики. Из средств пато- генетической терапии – димедрол, препараты кальция и другие.

Для симптоматической терапии применяют 20%-ный раствор кофеина натрия бензоата, 40%- ный раствор глюкозы и другие препараты.

**Специфическая профилактика.** Для профилактики рожи применяют живые и инактивиро- ванные вакцины.

**Мероприятия по ликвидации болезни.** При установлении диагноза вводят ограничения, по условиям которых запрещают: ввоз и вывоз свиней, перегруппировки их внутри хозяйства (фермы, цеха); вывоз необезвреженных мясных продуктов, полученных от вынужденного убоя свиней: вы- воз предназначенных для скармливания свиньям кормов, с которыми соприкасались больные сви- ньи.

Клинически больных рожей свиней изолируют и подвергают лечению. Выздоровевших жи- вотных возвращают в общий свинарник (цех) после дезинфекции кожных покровов и конечностей, но не ранее, чем через 10 дней после их выздоровления и вакцинации против рожи всех свиней сви- нарника (цеха), в который они вводятся. Клинически здоровых свиней неблагополучного свинарни- ка (цеха) вакцинируют против рожи.

Ограничения со свинарника (фермы, цеха) снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя больного животного и проведения тщательной очи- стки и заключительной дезинфекции помещений, выгульных двориков и предметов ухода, а также после вакцинации всего свинопоголовья.

## ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ НИПАХ

(англ. - *Disiase Nipah*, синонимы: лающий синдром свиней, болезнь, вызванная вирусом Нипах, свиной дыхательный и неврологический синдром)

**Определение болезни.** Вирусный энцефалит нипах – зоантропонозная вирусной природы высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся у свиней респираторным синдромом и признака- ми поражения ЦНС, а у людей – признаками энцефалита, респираторного синдрома и значительной, до 90%, летальностью.

**Историческая справка.** Вирус Нипах – выделен в 1999 г. от людей (свиноводов) с признака- ми энцефалита в Малайзии в селении Sungai Nipah. Заражение людей вирусом Нипах произошло в результате прямого контакта с больными свиньями или продуктами их убоя. У работников неблаго- получных по этой болезни ферм отмечено 283 случая заболевания с признаками энцефалита, из них 109 закончились гибелью. Затем болезнь была диагностирована в Бангладеш среди людей, которые заразились в результате употребления в пищу пальмового сока, загрязненного инфицированными плодоядными летучими мышами – вирусоносителями вируса Нипах. Зарегистрированная в Индии болезнь, вызванная вирусом Нипах, у

людей передавалась от человека человеку.

**Распространение.** Болезнь, вызванную вирусом Нипах, у людей и свиней регистрировали в Индонезии, Камбодже, Китае, Папуа-Новой Гвинее и Тимор-Лешти.

**Экономический ущерб.** Возникновение болезни, вызванной вирусом Нипах, влечет за собой огромные экономические и социальные последствия. Только при возникновении болезни в Малай- зии и Сингапуре (1998-1999 гг) уничтожено более 1 млн свиней. Падеж подсосных поросят при бо- лезни, вызванной вирусом Нипах, достигает 40%, а у более взрослых свиней – 1-5%. Гибель забо- левших людей при этой патологии - 40-70%, а может достигать 90%.

**Этиология.** Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Henipavirus* семейства *Paramyxoviridae*. Вирионы его полиморфны, чаще округлой формы, диаметром 150-300 нм. Состоит вирус из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеиновой оболочки, на по- верхности которой имеются выступы длиной 10 нм.

Вирус инактивируется при температуре +50°С, а также под действием обычных дезинфици- рующих средств. Чаще при этой патологии используют гипохлорит натрия. При низких температу- рах вирус сохраняется продолжительное время.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы свиньи. При контакте с ними могут заболевать люди, лошади, овцы, козы, собаки и кошки. Установлена возможность передачи вируса от человека человеку. Заболеваемость свиней зависит от возраста. Так, например, летальность поросят в подсос- ный период может достигать 40%, а гибель молодняка 1-6 мес. возраста – 1-5%. Источник возбуди- теля инфекции – больные и переболевшие свиньи (вирусоносители). Бессимптомное вирусоноси- тельство имеет место в 60% случаев. Выделяется вирус из организма больных животных с мочой, калом, слюной и выдыхаемым воздухом.

Заражение животных и людей, как и при других болезнях, вызванных вирусами семейства *Pa- ramyxoviridae*, преимущественно аэрогенное. Возможный алиментарный и контактный пути зара- жения. Инфицирование людей в Бангладеш и Индии было связано с употреблением фруктов и про- дуктов из них (свежего сока финиковой пальмы), загрязненных калом, мочой или слюной инфици- рованных плодоядных летучих мышей.

Резервуаром вируса Нипах в природе являются фруктовые летучие мыши семейства *Pteropo- didae* рода *Pteropus* (распространены в странах Юго-Восточной Азии), а также летучие собаки и ли- сицы семейства крыланов (*Pteropidae*). Вирус обнаружен в их слюне и моче, а вируснейтрализую- щие антитела обнаруживаются у значительного количества особей. У летучих мышей заболевание протекает бессимптомно.

Механизм передачи вируса свиньям реализуется через выделяемые

летучими мышами, соба- ками и лисицами мочу, слюну и кал, а также посредством не съеденных ими фруктов.

Для болезни, вызванной вирусом Нипах, регистрируемой в Южной Азии, характерна зимняя сезонность (январь-март).

Инфицированность молодняка свиней 1-6 мес. возраста достигает 100%. Летальность у поро- сят подсосного периода достигает 40%, а молодняка – 1-6 мес. возраста – 1-5%.

Летальность у людей - 40-70%, а иногда достигает 90%.

**Патогенез** болезни до конца не изучен. Развитие респираторного синдрома и первных явле- ний у людей и свиней можно объяснить тропизмом вируса Нипах и его преимущественной репро- дукцией в легких и ЦНС.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период от 4 до 45 дней. У поросят подсос- ного периода наблюдают слабость конечностей, тремор мышц, «лающий» кашель и судороги. Ле- тальность - до 40%.

У молодняка 1-6 мес. возраста чаще заболевание протекает бессимптомно. У отдельных осо- бей отмечают лихорадку, кашель, тремор мышц и судороги. Летальность - 1-5%.

Продукты убоя свиней с бессимптомным проявлением инфекционного процесса представля- ют опасность, как фактор передачи, для людей.

У людей болезнь характеризуется респираторным синдромом и летальным энцефалитом. У них с различной интенсивностью отмечают лихорадку, кашель, сонливость, боль в животе, тошноту, рвоту, затрудненное глотание, дезориентацию, коматозное состояние. Летальность у людей может достигать 90%.

Как у людей, так и у животных может иметь место рецидив болезни через несколько лет.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов свиней, павших от болезни, вы- званной вирусом Нипах, обнаруживают изменения в головном мозге в виде энцефалита, и в легких в виде пневмоний.

**Диагностика** болезни у свиней базируется на учете эпизоотологических данных, клиниче- ских признаков (респираторный и первный синдромы, необычный «лающий» кашель), эпидемиоло- гической ситуации по этой болезни.

Окончательная диагностика болезни осуществляется современными лабораторными метода- ми. С этой целью используют реакцию нейтрализации, ИФА ПЦР, метод иммунофлюоресценции, а также выделение вируса на культурах клеток и его идентификацию.

Учитывая высокую опасность вируса Нипах для человека, при проведении диагностических лабораторных исследований следует соблюдать меры личной безопасности.

**Дифференциальная диагностика** должна осуществляться от болезней свиней, проявляю- щихся нервным и респираторным синдромами.

**Лечение.** Из-за высокой опасности больных свиней для людей как

источников, а продуктов их убоя как факторов передачи возбудителя инфекции, их подвергают убою и уничтожению.

При заболевании людей используют интенсивную поддерживающую терапию и профилакти- ку вторичных инфекций. Проводят также симптоматическую терапию.

**Специфическая профилактика.** До настоящего времени эффективных вакцин для специфи- ческой профилактики болезни, вызванной вирусом Нипах, нет. Исследования в этом направлении проводятся во Франции и Австралии.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** С целью профилактики болезни завоз свиней следует осуществлять только из благополучных по болезни, вызванной вирусом Ни- пах, государств. Импортируемых животных следует выдерживать в 30 дневном карантине и иссле- довать на инфекционные болезни, в т. ч. и на болезнь, вызванную вирусом Нипах. Должна осущест- вляться биозащита свиноводческих ферм и комплексов, проводиться регулярная профилактическая дезинфекция с использованием гипохлорита натрия или других средств, не допускается проникно- вение на фермы и комплексы летучих мышей, лис и собак. Пищевые отходы, скармливаемые свинь- ям, должны подвергаться термической обработке.

При возникновении болезни вводится карантин. Больных свиней убивают, туши подвергают сжиганию или захоронению.

Обслуживающий персонал, ухаживающий за больными свиньями, проводящий убой, сжига- ние и захоронение туш животных, должен обязательно использовать средства индивидуальной за- щиты. О возникновении болезни свиней, вызванной вирусом Нипах, в срочном порядке информи- руется медицинская служба для принятия срочных мер по профилактике аналогичного заболевания людей.

Карантин снимают после уничтожения свиней неблагополучной фермы и проведения заклю- чительной дезинфекции.

## РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ

(англ. - *Porcine reproductive and respiratory syndrome*;
синонимы: «синее ухо», «голубая» болезнь или «голубой» аборт, эпизоотический поздний аборт, «загадочная» болезнь или «таинственная» болезнь; PPCC, PRRS)

**Определение болезни.** Репродуктивно-респираторный синдром свиней - это высококонтаги- озная зоонозная вирусная болезнь, характеризующаяся у свиноматок голубовато-красным окраши- ванием кожи в области шеи, живота, вульвы и ушей, поздними абортами (90-100-й день супоросно- сти), преждевременными родами (за 18-10 дней до ожидаемых опоросов), рождением мертвых, не- жизнеспособных, мумифицированных и уродливых поросят, прохолостами свиноматок, смертью поросят в первые 2-3 недели жизни, пневмонией у молодых

поросят, после отъема от свиноматок и высокой летальностью.

У свиноматок отмечается значительное снижение интенсивности схваток и потуг, а длитель- ность родов увеличивается до 2-3 суток. Поросята рождаются в плодных оболочках. Имеют место метриты, маститы, агалактия, а иногда смерть свиноматок.

**Историческая справка.** Болезнь впервые зарегистрирована в 1987 году в США, а в 1990 году в Германии и Голландии. Голландским ученым Д. Wensvoort и Д. Terpstra из г. Лелистад в 1991 году удалось выделить вирус от больных РРСС.

Международным эпизоотическим бюро (МЭБ) болезнь зарегистрирована в 1991 году как но- зологическая единица группы Б и отнесена к малоизученным.

**Распространение.** В настоящее время РРСС регистрируют во многих странах мира с разви- тым свиноводством. По данным Benfield DA et al. (1999), серопозитивные к вирусу РРСС свиньи обнаружены в 40-80% обследованных хозяйств. В неблагополучных хозяйствах антитела к вирусу РРСС выявляют у 10-95% свиней.

**Экономический ущерб.** При возникновении болезни впервые аборты у свиноматок и мер- творожденность могут достигать 80-100%. Выживший молодняк в большом количестве погибает к отъемному возрасту от болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой. После отъема у выжившего молодняка отмечают поражения органов дыхания, он отстает в росте и развитии, в большом проценте случаев погибает или подвергается вынужденному убою.

**Этиология.** Возбудителем болезни является полиморфный, РНК-содержащий вирус, рода *Ar- terivirus*, семейства *Arteriviridae*, размером 45-65 нм. Имеет наружную оболочку и чувствителен к липидным растворителям.

Для изоляции вируса используют альвеолярные макрофаги свиней и культуру клеток МАРС-

115. Вирус РРСС можно культивировать на культуре клеток трахеальных колец свиней, альвеоляр- ных макрофагов поросят и перевиваемых клеточных линиях МАРС - 145, CL - 2621, CRL-1117. В культурах легочных макрофагов вирус РРСС вызывает ЦПД.

При +4°С он снижает свою активность на 50% через 139 часов, при +37°С - через 3 часа, а при

+56°С - через 6 минут. По устойчивости к химическим средствам возбудителя РРСС следует отне- сти к устойчивым (вторая группа) микроорганизмам.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы свиньи, чаще супоросные свиноматки и ро- дившиеся от них поросята, у хряков и свиней других возрастных групп заболевание протекает с респираторным синдромом. Источник возбудителя инфекции – больные и положительно – свиньи- вирусоносители. Выделяется возбудитель с истечениями из половых путей у свиноматок, со сперм- мой у хряков, слюной, носовой слизью свиней других возрастов. Факторами передачи являются контаминированные возбудителем сперма, воздух, вода, корма

и др. Заражение происходит поло- вым, воздушно-капельным, контактным путями и др. Для болезни характерны зимняя сезонность (с ноября по апрель), стационарность, энзоотичность или спорадичность. Аборты и мертворожден- ность – 80-100%; около 65% молодняка погибает к 8-недельному возрасту.

**Патогенез.** Вирус в организм свиней проникает аэрогенным или алиментарным путями, а также при случке. Излюбленным местом локализации возбудителя являются альвеолярные макро- фаги легких и репродуктивные органы у свиноматок. Репродукция вируса в указанных местах при- водит к появлению соответственно респираторного и репродуктивного синдромов у свиней.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится 2-5 недель. Во многих случаях болезнь регистрируется лишь при опоросах.

Болезнь проявляется в респираторной, репродуктивной или репродуктивно-респираторной формах.

У свиноматок отмечают анорексию, иногда конъюнктивит, а спустя несколько дней возника- ют аборты или преждевременные роды. На начальной стадии болезни температура тела у них может быть на 0,5-1°С повышенной или пониженной. При этом аборты, как правило, бывают поздними (90-100-й день беременности), а преждевременные роды наступают за 10-14 дней до ожидаемых опоросов (на 105-112-е сутки супоросности). При ассоциативном течении РРСС с парвовирусной инфекцией аборты могут регистрироваться как в первой половине, так и на 90-100-й день супорос- ности.

У 25% свиноматок обнаруживают сине-красный цвет кожи ушей, шеи, живота и вульвы, у от- дельных - необычную постановку головы. Плацента бывает грязной, разложившейся, голубоватого цвета. Приблизительно у 40% свиноматок обнаруживают метрит-маститагалактию, ринит, плевро- пневмонию, менингит, который и обусловливает необычную постановку головы, залеживание, шат- кую походку, паралич задних конечностей. Снижается интенсивность схваток и потуг, а длитель- ность родов увеличивается до 2-3 суток, удлиняется срок холостого периода.

При абортах или преждевременных родах мертворожденность может достигать 100%. Плоды могут быть мумифицированными или уродливыми: (косолапость, недоразвитие нижней челюсти, куполообразность головы, слепота, отеки подкожной клетчатки). Возможно рождение поросят в плодных оболочках, с конъюнктивитом, пальпебральным отеком и химозом, которые приводят к возникновению кератита, «вытеканию» глазного яблока и слепоте.

Выживший молодняк практически не пригоден к откорму и около 65% его погибает к 8- недельному возрасту.

У хряков и поголовья других возрастных групп (отъем, откорм) заболевание протекает с рес- пираторным синдромом.

**Патологоанатомические изменения**. У свиноматок обнаруживают

изменения в плаценте, где устанавливают воспалительные изменения, ее голубоватое окрашивание, сине-красную окраску кожи ушей и живота. Плоды бывают мертворожденными, мумифицированными или уродливыми. У поросят обнаруживают интерстициальную пневмонию.

**Диагностика.** При постановке диагноза следует учитывать эпизоотологические данные, кли- нические признаки и патологоанатомические изменения. Окончательная диагностика болезни осу- ществляется на основании лабораторных исследований. В лабораторию для выявления специфиче- ских антител посылают не менее 15-20 проб сыворотки крови от свиноматок (из каждого свинарни- ка, цеха), взятых через 1-2 месяца после преждевременных родов или абортов.

*Диагноз на РРСС считается установленным*, а хозяйство объявляют неблагополучным в сле- дующих случаях: выделении вируса РРСС из патматериала невакцинированных против этой болез- ни свиней и его идентификации; обнаружении антигена вируса методом иммуноферментного ана- лиза в патматериале свиней, не вакцинированных с применением живых вакцин; обнаружении ан- тител к вирусу РРСС в экссудате грудной или брюшной полостей мертворожденных плодов или в сыворотке крови поросят до приема молозива; нарастании титров антител в парных сыворотках крови в 4 и более раз.

**Дифференциальная диагностика** Аборты, мертворожденность отмечаются при микотокси- козах, ящуре, везикулярной болезни свиней, везикулярной экзантеме свиней, классической чуме свиней, болезни Аусски, энцефаломиокардите, парво-, энтеро-, парамиксо-, реовирусных инфекци- ях, лептоспирозе, хламидиозе, листериозе и сальмонеллезе.

Необходимо дифференцировать респираторную форму РРСС от гриппа, пастереллеза, мико- плазмоза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофилезного полисерозита и других болезней с респираторным синдромом.

**Лечение.** Специфических средств лечения при РРСС нет.

**Специфическая профилактика.** Разработаны живые, инактивированные и ассоциативные вакцины против РРСС.

**Мероприятия по ликвидации болезни.** При установлении диагноза на РРСС хозяйство объ- являют неблагополучным и вводят *ограничения*.

За поголовьем устанавливают постоянное клиническое наблюдение. Клинически больных жи- вотных подвергают выбраковке. Убой больных и подозреваемых в заболевании свиней и перераб- ку продуктов убоя проводят в мясоперерабатывающем цеху организации. При его отсутствии жи- вотных по разрешению государственного ветеринарного инспектора района вывозят в специально оборудованном транспорте на мясокомбинат. Абортировавших свиноматок изолируют и после ус- тановления диагноза на РРСС направляют на убой. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод, плаценты

подвергают термической обработке или сжигают.

Свиноматок основных и проверяемых, ремонтных свинок подвергают вакцинации с примене- нием живых или инактивированных вакцин против РРСС согласно наставлению по их применению.

Хозяйство (комплекс, ферму) объявляют благополучным через 60 дней после последнего случая выделения и удаления из стада больных животных, проведения заключительной дезинфекции и всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

## БОЛЕЗНИ ОДНОКОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ (НЕПАРНОКОПЫТНЫХ)

### АФРИКАНСКАЯ ЧУМА ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Pestis Africana equorum*; англ. - *African horse sickness, equine plaque*; нем. – *Africanische Pferdesterbe*; франц. - *Peste Africane equine*; исп. - *Peste equina*)

**Определение болезни.** Вирусная болезнь, протекающая остро или подостро, характеризую- шаяся лихорадкой, появлением отеков подкожной клетчатки и кровоизлияниями во внутренних ор- ганах.

**Историческая справка.** Вирусную природу болезни впервые установили Александер и др. в 1934 г. До 1958 г. африканская чума лошадей была распространена, в основном, в Африке. Начиная с 1959 г. болезнь регистрировалась в странах Ближнего и Среднего Востока.

**Распространение.** В настоящее время регистрируется во многих странах Африки, Азии и Южной и Юго-Западной Европы. В Республике Беларусь не регистрируется.

**Экономический ущерб.** От этой болезни экономический ущерб слагается из падежа жи- вотных и затрат, связанных с проведением противоэпизоотических мероприятий. При появлении болезни в районах, где ее ранее не регистрировали, погибает от 50 до 95% животных от числа забо- левших.

**Этиология.** Возбудитель болезни -- вирус семейства *Reoviridae*, рода *Orbivirus* с четко выра- женными антигенными различиями штаммов. В настоящее время группа вирусов африканской чу- мы лошадей составляет комплекс, объединяющий девять различных по антигенной структуре аген- тов, у которых общий комплементсвязывающий антиген. Вирус чумы лошадей достаточно устой- чив к воздействию различных факторов внешней среды. Вирус африканской чумы лошадей хорошо переносит лиофилизацию. Чувствителен к химическим дезосредствам в обычных концентрациях.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь относится к группе облигатно (строго) трансмиссив- ных инфекций. К вирусу африканской чумы лошадей наиболее восприимчивы лошади, но могут болеть также мулы и ослы. Источником возбудителя инфекции являются больные

животные. Ос- повная роль в переносе вируса от больных животных здоровым принадлежит мокрецам из рода *Cu- licoides*. Мокрецы (*C. nubeculosis* и *C. variipennis*) способны репродуцировать в вирус АЧЛ 9-го серо- типа. Болезнь проявляется в виде эпизоотий. Летальность – до 95%.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается 5– 7 суток. Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни.

Сверхострое течение болезни: после инкубационного периода (2—3 дня) температура тела быстро повышается до 41°С и выше. На этом уровне она удерживается 1—2 дня, а затем снижается до нормы. У животных наблюдают конъюнктивит, учащенное дыхание и ускоренный пульс. Гибель происходит в результате острой сердечной недостаточности на 5—7-й день болезни. Острое течение болезни характеризуется повышением температуры тела, дыхание становится затрудненным, появ- ляется одышка, сухой, болезненный кашель и желтоватые истечения из носа. Конъюнктива окраше- на в грязно-красный цвет с желтушным оттенком, появляются слезотечение и светобоязнь. Про- должительность болезни - 10—15 дней. Подострое течение болезни характеризуется сильным оте- ком головы, шеи и постоянным расстройством сердечной деятельности. Иногда отек распространяется на область живота. Они могут или исчезать, или еще более увеличиваться и распро- страняться на голову, язык, иногда на шею и грудную клетку. Видимые слизистые оболочки на- бухшие, пульс слабый, учащенный, иногда не прощупывается. Больные животные, как правило, по- гибают.

**Патологоанатомические изменения.** При легочной форме отмечают отек в легких и скопле- ние жидкости в плевральной полости (до нескольких литров), а также инфильтрацию соединитель- ной ткани у основания сердца. При разрезе легких из ткани выделяется желтоватая пенистая жид- кость. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны. При сердечной форме наблюдают отечность соединительной подкожной, мышечной тканей и лимфоузлов. Отеч- ность охватывает голову, шею и доходит иногда до грудной клетки и плечевых суставов. Иногда у павших лошадей бывает отек век, височных впадин, губ и межчелюстного пространства. Обнару- живают также дистрофические изменения в миокарде, кровоизлияния во внутренних органах.

**Диагностика.** Африканскую чуму лошадей диагностируют на основании эпизоотологических данных, анализа симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, для которых берут кровь больных лошадей или селезенку павших животных. Лабораторные методы диагностики включают: а) выделение вируса от больных или павших животных; б) идентификацию вируса с по- мощью РСК путем исследования материалов, взятых от павших животных. Для обследования попу- ляций лошадей на африканскую чуму лошадей применяют: а) микрометод РСК (Бернерд); б) типи- рование выделенных

штаммов с помощью РН на белых мышах по методу Мак-Интоша или в куль- турах перевиваемых MS, или диплоидных ВНК-21 клеток.

Рекомендовали **ИФ** для обнаружения антигена в клетках инфицированного монослоя и тканях (срезах) павших животных (селезенка, печень, лимфоузлы). Вирус африканской чумы лошадей выделяют из крови всех экспериментально зараженных лошадей, а специфический антиген обнаружи- вают с помощью ИФА в образцах тканей. Диагноз на африканскую чуму лошадей считается установленным при выделении вируса от больных или павших животных и его идентификации с по- мощью РСК.

**Дифференциальная диагностика.** Африканскую чуму лошадей следует дифферен- цировать от сибирской язвы, пироплазмоза и трипаносомоза. Основной метод дифференциальной диагностики африканской чумы лошадей – лабораторный.

**Лечение** не разработано.

**Специфическая профилактика.** Осуществляют иммунизацию лошадей инактивированными и живыми вакцинами. Из инактивированных вакцин чаще применяют формолвакцину, в которой в качестве антигена используется вируссодержащая селезенка больной лошади. Успешно испытана инактивированная димером этиленимина вакцина.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактические мероприятия должны быть направлены на недопущение заноса возбудителя в ранее благополучные хозяйства. Защита животных от нападения насекомых-переносчиков возбудителя путем пастьбы их с приме- нением репелентов днем и содержания ночью в закрытых помещениях. Обработка инсектицидами помещений для животных.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей убивают и уничтожают, запрещают переме- щения всех видов животных, проводят вынужденную вакцинацию всех однокопытных. Согласно инструкции, карантин с хозяйства может быть снят через один год после последнего случая гибе- ли или выздоровления животных от чумы. Вывоз лошадей из хозяйства, где регистрировалось за- болевание, разрешается не ранее чем через год после снятия карантина.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ МЕТРИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Metritis contaqiosa equorum*, англ. - *Contaqiosus equine metritis*)

**Определение болезни.** Инфекционный метрит лошадей - высококонтагиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся эндометритом, цервицитом и вагинитом половых органов лошадей и снижением процента их оплодотворяемости.

**Распространенность.** Инфекционный метрит регистрируется в Европе, Австралии и США. Впервые болезнь зарегистрирована в Ирландии в 1976 г., в Англии и Франции— 1977 г., Австралии, США и

Италии — в 1978 г. В Республике Беларусь инфекционный метрит лошадей не диагности- руется.

**Экономический ущерб**. По данным J. Walker (1978), в Англии экономические потери от этой болезни в 1977 г. в племенном коневодстве составили 30 млн долларов. Болезнь приносит сельхозучреждениям значительный экономический ущерб за счет гибели или потери племенной и спор- тивной ценности и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Этиология** — аэрофильная коккобактерия, по новой номенклатуре обозначенная *Haemophilus equigenitalis*. Это неподвижная, грамотрицательная, оксидазо- и каталазоположительная бактерия. Возбудитель хорошо растет на шоколадном триптозно-кровяном агаре с добавлением 5- 7% дефибринированной крови лошади свиньи или овцы. Резистентность возбудителя к физико- химическим факторам не изучена. По данным некоторых исследователей, возбудитель весьма чувствителен к низкому уровню pH (3-4). Дезсредства в обычных концентрациях губительно действу- ют на возбудителя. Антибиотики оказывают бактерицидное действие на возбудителя метрита.

**Эпизоотологические данные**. В естественных условиях поражаются лошади, преимущест- венно чистопородные. Болезнь передается главным образом инфицированными производителями во время случки. Однако перенос возбудителя возможен посредством обслуживающего персонала и предметов ухода за животными. Кроме того перезаражение происходит при гинекологических об- следованиях лошадей ветеринарными работниками. Болезнь характеризуется сезонностью и ста- ционарностью.

**Патогенез** не изучен. Установлено, что возбудитель размножается в эндометрии всего поло- вого канала, включая матку, вызывает воспаление половых путей и выделяется во внешнюю среду с истечениями из влагалища, матки, мочой. Воспалительный процесс нередко осложняется секундар- ной микрофлорой с образованием гнойного экссудата в полости матки. У производителей возбуди- тель локализуется в наружной части половых органов (в слизистой препуция и пенисной части мо- чеполового канала) и сохраняется длительное время.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период составляет 2-14 дней. Течение болез- ни в основном подострое, но возможно хроническое и латентное. Обычно у больных лошадей на- блюдают обильное истечение гнойного экссудата белого цвета из шейки матки и вульвы, который загрязняет кожу промежности и хвоста животного. При этом у лошадей на 8-10-й день после случки развиваются эндометрит, воспаление шейки матки и вагинит. Случаев абортов у лошадей не зарегис- трировано. Однако установлено, что после 60-го дня беременности, как правило, плод погибает и рассасывается или животное абортирует.

**Патологоанатомические изменения**. При вскрытии трупов наблюдается небольшое увели- чение в объеме матки, содержащей

сероватую жидкость или матка почти нормальных размеров. При гистоисследованиях патологического материала из матки отмечают очаговую гиперплазию эпителия и дистрофию подслизистого слоя матки. При этом в части эпителиальных клеток наблю- дают дистрофические изменения цитоплазмы и ядра с наличием субэпителиальных вакуолей, со- держащих аморфный осадок, напоминающий тельца-включения. Часто поверхность эпителия по- крыта слоем полиморфноядерных лейкоцитов.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Основным методом лабораторных исследований являются выделение и идентификация бактерии. Материалом для выделения возбудителя служат: экссудат из матки, влагалища, изготавливают мазки-отпечатки со слизистой оболочки шейки матки и ее канала, мочевого канала, клитора и микроскопируют. У производителей берут соскобы, мазки с полового члена, мочеполового канала. Основным способом выделения возбудителя служат посевы проб на шоколадный и кровяной агар. Диагноз считается установленным при выделении чистой культуры и идентификации бактерий.

**Дифференциальная диагностика.** Инфекционный метрит лошадей дифференцируют от бруцеллеза, плевропневмонии, хламидиоза, лептоспироза, ринопневмонии. Решающее значение имеют результаты лабораторной диагностики.

**Специфическая профилактика.** Средства специфической профилактики не разработаны.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В целях предупреждения распро- странения инфекции запрещается импорт лошадей из неблагополучных по метриту стран. Перед случным сезоном проводят бактериологическое обследование конематок и производителей. Боль- шое значение придают зоогигиене содержания, уходу за животными, особенно при массовом вете- ринарном обследовании. При этом на конефермах пользуются отдельной спецодеждой, обувью. В неблагополучных хозяйствах больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. При трехкратном отрицательном результате исследований животные считаются здоровыми.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ (ЗАПАДНЫЙ И ВОСТОЧНЫЙ)

(лат. - *Encephalinis virali equorum*; синонимы: энцефалит, ИЭМ, ИЭЛ)

**Определение болезни.** Остропротекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражени- ем центральной нервной системы, атонией желудочно-кишечного тракта, желтухой, высокой ле- тальностью.

**Историческая справка.** Инфекционный энцефаломиелит в СССР

был зарегистрирован в 1925 году. В 1932 г. С.Н. Вышелесский и К.Н. Бучнев выделили от больных лошадей вирус и иссле- довали его биологические свойства.

**Распространение.** Инфекционный энцефаломиелит регистрируется у лошадей в СНГ, США, Венесуэле. Японии, Западной Европе и других странах. В Беларуси не регистрируется.

**Экономический ущерб** от ИЭМ складывается из потерь от высокой (до 50%) заболеваемости и летальности (от 25 – 60 до 100%) лошадей.

**Этиология.** Возбудитель — РНК-содержащий вирус семейства *Togaviridae.*

Для серологической идентификации вирусов используют РН, РСК, РП и РТГА. Вирус малоус- тойчив к воздействию факторов окружающей среды и обычным дезинфицирующим средствам. При 50°С погибает за 60 мин., при 60°С – за 30, при 65°С – за 10 мин., а кипячение убивает в течение не- скольких секунд. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус за 4-8 ч. Он неустойчив к обычным дезинфицирующим средствам: хлорная известь, растворы креолина, гидроксида натрия, формальде- гида, карболовой кислоты убивают его за 10 мин. Вирус передается кровососущими членистоноги- ми. Обладает способностью агглютинировать эритроциты птиц. Для серологической идентифика- ции вирусов используют РН, РСК, РП и РТГА. Из лабораторных животных наиболее чувствительны молодые белые мыши.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях болеют только лошади в возрасте от 2 до 12 лет, а в эксперименте - и овцы, свиньи, собаки.

Источником возбудителя инфекции служат больные лошади и вирусоносители. Переносчика- ми возбудителя болезни могут быть некоторые гематофаги (комары и клещи). Первые случаи ИЭМ регистрируются в мае, летом и осенью количество больных увеличивается, наибольшая заболевае- мость наблюдается в сентябре. С наступлением осенних заморозков болезнь обычно затухает. Ха- рактерной особенностью болезни является ее стационарность: в одном и том же неблагополучном пункте лошади обычно заболевают в течение нескольких лет подряд. Болезнь проявляется споради- чески или в виде небольших эпизоотических вспышек.

**Патогенез.** Вирус инфекционного энцефаломиелита распространяется в организме лошади по нервной системе, кровеносным и лимфатическим сосудам. Клинические признаки болезни появляются с момента проникновения вируса в центральную нервную систему, где он вызывает воспа- лительный процесс в коре головного мозга и в подкорковых слоях, что обусловливает нарушение нормальных физиологических функций организма и развитие нервных явлений. Наблюдаются дис- трофические изменения, прежде всего в печени и почках. В крови накапливается большое количест- во билирубина и появляется желтушность слизистых оболочек. Развиваются ацидоз, гипоксемия, гликемия, азотемия, понижается резервная щелочность крови.

**Течение и симптомы болезни.** *Инкубационный период* — 15— 40 дней. Болезнь чаще проте- кает остро, в буйной и реже - в тихой (депрессия, сонливость) форме. Продромальная стадия длится от нескольких часов до 3-5 суток, наблюдаются кратковременный незначительный подъем темпера- туры тела, угнетенность, быстрая утомляемость, вялость, снижение аппетита, частая зевота, пони- жение кожной чувствительности, слабая желтушность. При буйной форме вначале развивается де- прессия, сменяющаяся резко выраженным возбуждением и буйством. Лошади срываются с привязи, безудержно стремятся вперед, реже - назад, натыкаются на препятствия, наносят себе раны и уши- бы. Появляются судорожные сокращения отдельных групп мышц, усиленное потоотделение, ма- нежное движение. Наблюдаются потеря зрения, задержка мочеотделения. Пульс учащен, дыхание поверхностное. Температура тела нормальная или несколько понижена. Характерными изменения- ми крови являются увеличение количества лейкоцитов, эритроцитов и билирубина, замедление СОЭ. Длительность болезни – до 15 суток, более 80% заболевших лошадей погибает в течение пер- вых 24-48 часов. Тихая форма болезни сопровождается прогрессирующей депрессией (лошадь безу- частно стоит, уткнувшись головой в стену или кормушку), атонией кишечника. Температура тела в пределах нормы. Часто при своевременном лечении она заканчивается выздоровлением.

**Патологоанатомические изменения.** Патологические изменения при вирусном энцефалите не характерны. Трупное окоченение выражено слабо и проходит сравнительно быстро. Отмечают истощение, умеренную желтушность подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек, незна- чительное увеличение лимфатических узлов; мелкие кровоизлияния в паренхиматозных органах, носовой перегородке, мочевом пузыре, тонком и толстом кишечнике. На слизистой оболочке же- лудка имеются гиперемия, изъязвления и слизь. Печень дряблая, желтовато-глинистого оттенка. Се- лезенка атрофирована. Сердце дряблое, с кровоизлияниями в миокарде. Скелетная мускулатура дряблая, сухожилия желтушные. Основные изменения локализуются в головном и спинном мозге: мелкие кровоизлияния, отечность, застойные явления. При гистологическом исследовании отмечают деструкцию серого вещества мозга, дистрофию нейронов, пролиферацию глиальных клеток, инфильтрацию и периваскулярные муфты.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании данных эпизоотологического обследования, кли- нических признаков, результатов вирусологических и гематологических исследований (в частности, установление количества билирубина в сыворотке крови и постановка СОЭ), патологоанатомиче- ских изменений и патологогистологического исследования. Проводят люминесцентную диагности- ку, ИФА и ПЦР.

Вирус выделяют из крови и патологического материала на культурах тканей, куриных эм- брионах или от зараженных молодых белых мышей с последующей идентификацией в РН, РСК, РДП, РЗГА

(РПГА). Серологическими методами проводят исследование парных проб сывороток крови. Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- 4-кратном и более увеличении титра антител в парных сыворотках крови;
- при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Инфекционный энцефаломиелит лошадей следует диф- ференцировать от бешенства (спорадическое распространение, агрессивность, параличи мускулатуры глотки), болезни Ауески (зуд и отсутствие желтушности), ботулизма (отвисание нижней челю- сти, парез языка, сохранение рефлексов и сознания), пироплазмидозов (лихорадка, в крови обнару- живают кровепаразитов), кормовых отравлений (широкий охват поголовья, токсикохимический анализ корма) и ринопневмонии (первая форма).

**Лечение.** Лечение больных животных в основном симптоматическое. Больных и подозри- тельных по заболеванию лошадей размещают в просторном затемненном помещении с обильной подстилкой и применяют сердечные средства. Для предупреждения обезвоживания организма больным внутривенно вводят раствор глюкозы, уротропин, гипертонический 10%-ный раствор хлорида натрия. Внутрь назначают глауберову соль, делают клизмы.

**Специфическая профилактика.** У переболевших лошадей формируется длительный актив- ный иммунитет, повторных заболеваний, как правило, не бывает. Для иммунизации лошадей применяют инактивированные эмбриональные, культуральные и тканевые формализированные или живые из аттенуированного вируса моно-, би- и трехвалентные вакцины.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактические мероприятия направлены на повышение устойчивости организма и профилактическую вакцинацию лошадей за месяц до начала сезона лёта насекомых. Животных обрабатывают репелентами, переводят на стой- ловое содержание. Осушают заболоченные участки, расчищают кустарники.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Ограничивается передвижение лошадей из неблагополучных зон. Всех лошадей обследуют клини- чески, уделяя особое внимание видимым слизистым оболочкам, температуре тела. Больных и по- дозрительных по заболеванию лошадей изолируют и лечат. Выздоровевших лошадей на месяц ос- вобождают от работы. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Регулярно проводят дезинсекцию и дератизацию.

Карантин снимают через 40 дней со дня последнего случая выздоровления или падежа боль- ных животных и после проведения заключительной дезинфекции.

## ВИРУСНЫЙ АРТЕРИИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Arteritis viralis equorum*; англ. - *Equine viral arteritis*; синонимы: эпизоотический целлюлит, острая септицемия, острое воспаление легких, инфекционный артрит, «розовый глаз»; ВАЛ)

**Определение болезни.** Вирусный артериит лошадей - остропротекающая инфекционная бо- лезнь, характеризующаяся лихорадкой, септицемией, лейкопенией, конъюнктивитом, светобоязнью, гиперемией слизистых оболочек, отеками живота и конечностей, некротическими поражения- ми малых артерий и вен, у кобыл - абортами.

**Историческая справка.** Возбудителя ВАЛ выделили на одной из конеферм в США в 1953 г., а клиническую картину описали в 1957 (Doll и др.).

**Распространение.** До 1965 г. артериит лошадей регистрировали только в США, а затем в Швейцарии, Франции, Австрии, Польше, Индии и других странах. Антитела к вирусу артериита лошадей обнаруживаются в среднем у 15% лошадей во Франции. Имеются сведения, что по резуль- татам серологического исследования можно предполагать, что вирусный артериит лошадей распро- странен и в других странах. В РБ болезнь не регистрируется.

**Экономический ущерб.** Возникновение болезни сопровождается значительным экономиче- ским ущербом, который складывается из 30% и более летальности заболевших животных и затрат на проведение мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

**Этиология.** Возбудитель артериита лошадей относится к роду *Arterivirus*. Вирус содержится в тканях мозга, селезенки, почек, печени, легких, бронхиальных и мезентериальных лимфоузлов и в сыворотке крови в течение 18 дней с момента заражения. У плодов он содержится в легких и селе- зенке. Вирус выделяют из спермы и гепаринизированной крови.

Первичное выделение вируса возможно только на культуре клеток почки и легких лошади. Адаптированные штаммы размножаются в культуре клеток и других животных: почки кролика, обезьяны макака-резус, хомяка. В чувствительных культурах клеток вирус, размножаясь, вызывает ЦПД и накапливается в достаточно высоких титрах. Гемагглютинирующие свойства вируса не ус- тановлены. Лабораторные животные и куриные эмбрионы не чувствительны к вирусу. Вирус чувст- вителен к эфиру, высокой концентрации трипсина, низкому pH и нагреванию. В инфицированных тканях при -20$^0$С вирус сохраняется в течении 6 лет, при +4$^0$С - 75 дней, быстро погибает при более высоких температурах - в течение 48 часов при +37$^0$С и 20 минут при +57$^0$С.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях болезнь протекает остро и поражает лошадей независимо от возраста и пола. Чаще заболевают чистопородные животные. Источник воз- будителя инфекции - больные лошади и нередко переболевшие латентно. Продолжительность виру- соносительства после выздоровления не

определена, однако считают, что реконвалесценты играют существенную роль в распространении заболевания. Вирус выделяется со всеми секретами и экс- кретами. Инфицированные жеребцы многие годы могут выделять вирус со спермой. В естественных условиях заражение происходит аэрогенным и контактным путем, возможно и алиментарное зара- жение. Болезнь преимущественно проявляется спорадически и в виде эпизоотических вспышек. При эпизоотическом распространении возникает опасность для развития коневодства. Наличие вирус- нейтрализующих антител в сыворотке крови лошадей в благополучных хозяйствах свидетельствует о возможности инаппарантной инфекции - скрытого переболевания животных. Летальность дости- гает 30% и более.

**Патогенез.** Не полностью изучен. Проникнув через слизистые оболочки верхних дыхатель- ных путей и легкие, вирус репродуцируется в эндотелиальных клетках этих органов, в бронхиальных лимфоузлах и затем наступает его генерализация с током крови. Поражая эндотелий сосудов, возбудитель вызывает воспаление, заканчивающееся облитерирующим эндоартериитом и тромбо- зами. Распространяясь по всему организму, вирус проникает во все органы и ткани. Характерно дис- семинированное поражение мелких артерий всего организма. В результате нарушения кровообра- щения возникают дистрофические изменения во внутренних органах, тромбозы, инфаркты и некро- зы, отеки конечностей, живота, а также аборты жеребых кобыл.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается 1-5 дней. ВАЛ харак- теризуется повышением температуры тела, гиперемией слизистых оболочек носа и конъюнктивы, слезотечением, серозными выделениями из носа, отеками век, конечностей и живота, сердечной слабостью. Жеребые кобылы в 50-80% случаев абортируют (регистрируют через 10-33 дня после заражения). Околоплодные оболочки изгоняются вместе с плодом. Примерно у трети больных ло- шадей наблюдается светобоязнь, помутнение роговицы, кашель, затрудненное дыхание, беспокой- ство, слабость, шаткая походка. Описаны случаи болезни, которые клинически проявлялись лихо- радкой, депрессией, конъюнктивитом с отеком вокруг глаз, выделениями из носа. Болезнь продол- жается обычно 3-7 дней. Диагноз чаще сомнительный. При сравнительно легком течении болезни летальность не превышает 3-5%, а при тяжелом - до 30% и более.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов павших животных обнаруживают крово- излияния на плевре и слизистых оболочках полостей, отек легких, катаральный и катарально-геморрагический энтерит и колит, кровоизлияния и инфаркты селезенки, дистрофические измене- ния в печени и почках. У абортированных плодов имеются геморрагии на конъюнктиве, слизистой оболочке носовой и ротовой полостей, зева, трахеи, желудочно-кишечного тракта, на плевре и брю- шине мелкие петехии. Ткани средостения часто отечны и содержат от 50 до 300 мл серозной жидко- сти. При гистологическом

исследовании в мелких артериях находят некротические очаги, локализованные в мышечном слое сосудов. В подслизистой оболочке кишечника обнаруживают тромбозы сосудов и инфаркты.

**Диагностика.** На основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патолого- анатомических изменений можно поставить только предположительный диагноз. Подтверждают или исключают вирусный артериит лишь лабораторными методами: на основании выделения воз- будителя в культурах клеток, исследования парных проб сыворотки от переболевших животных в РН и РСК и проведения гистологических исследований. Вирус удается изолировать из носоглотки лошадей с 3-4-го по 13-й день, из сыворотки крови - с 1-го по 4-й день. Для выделения вируса ис- пользуют суспензию легких, селезенки, почек, лимфоузлов и смывы из носовой полости и конъюнктивального мешка больных или павших лошадей. Вирус выделяют в культуре клеток почки лошади и идентифицируют в РП. В ряде стран разработан ELISA-метод. Диагноз считают установленным окончательно при выделении вируса и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Вирусный артериит необходимо дифференцировать от ринопневмонии лошадей и африканской чумы лошадей. Ринопневмония протекает легко, как респираторная инфекция. Часто единственным симптомом болезни является массовый аборт, на- ступающий спонтанно в последней стадии жеребости. При африканской чуме - высокая заболевае- мость и летальность, энзоотичность, отек легких. Решающее значение имеют результаты лаборатор- ной диагностики.

**Лечение** симптоматическое. В первую очередь применяют тонизирующие и сердечные сред- ства. Развитие вторичной бактериальной инфекции предупреждают антибиотиками, сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами.

**Специфическая профилактика.** У переболевших животных развивается иммунитет, про- должительность которого не изучена. Для специфической профилактики предложена живая вакци- на. Инокуляция вакцины не вызывает клинического проявления болезни. Лошадей можно вакцини- ровать в любом возрасте, кобыл не рекомендуют вакцинировать в последней стадии жеребости. Применяется также и формолвакцина против ВАЛ.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Предупреждают занос возбудите- ля в хозяйство, в первую очередь с лошадьми из ранее неблагополучных пунктов. Строго соблюда- ют ветеринарно-санитарные правила при перевозках лошадей и профилактическом карантинирова- нии в течение 30 дней, проводят диагностические лабораторные исследования.

При установлении диагноза на вирусный артериит хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещают ввод и вывод лошадей. Больных животных изолируют и лечат, тру- пы и абортированные плоды сжигают. Остальное поголовье вакцинируют. Помещения тща- тельно дезинфицируют хлорсодержащими растворами, щелочами, препаратами формальдегида. Абортировавших кобыл разрешается переводить в другие хозяйства не

ранее чем через 2 мес. после прекращения абортов и проведения заключительной дезинфекции.

## ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Anemia infectiosa equorum*; англ. – *Eqvine infectious anemia*;

синонимы: болотная лихорадка, заразное малокровие лошадей, рецидивирующая лихорадка, малайская лихорадка, эпизоотическая анемия, малярийная лихорадка: ИНАН)

**Определение болезни.** Инфекционная анемия лошадей - преимущественно хронически про- текающая болезнь, характеризующаяся длительной персистенцией вируса, поражением сердечно- сосудистой системы, кроветворных органов, рецидивирующей лихорадкой и анемией.

**Историческая справка.** Болезнь впервые была описана французским исследователем Липье более 100 лет назад. Вирусную природу ИНАН впервые установили французские ученые Карре и Валле в 1904 — 1906 гг.

**Распространение.** В настоящее время, по данным МЭБ, ИНАН регистрируется в США, Ав- стралии, Японии, Индии, в странах Северной и Южной Африки и Европы, а также в странах СНГ, в том числе и Республике Беларусь.

**Экономический ущерб.** Экономический ущерб при данной болезни складывается из сниже- ния работоспособности, падежа, вынужденного убоя животных и затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Этиология.** Возбудитель ИНАН – РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Retrovi- ridae*, роду *Lentivirinae*.

Вирус слабо устойчив к нагреванию, при 60°С теряет вирулентные свойства через 30-60 мин., кипячение разрушает его за 1—2 мин., чувствителен к эфиру, устойчив к действию трипсина, низ- ких температур. При 0-2°С вирус выживает до двух лет, в высушенной крови при комнатной темпе- ратуре - 7 мес. При биотермической обработке навоза вирус инактивируется через 30 дней. 2-4%- ный раствор натрия гидроокиси, формальдегида убивает вирус за 20 мин.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к данному вирусу восприимчивы лошади всех возрастов и пород, ослы, мулы и зебры. У жеребят болезнь протекает тяжелее и часто заканчивается летально. Ослы менее чувствительны к ИНАН, чем лошади. Лошади тяжеловозных пород наиболее восприимчивы, местные породы значительно более устойчивы. Источником возбу- дителя инфекции служат больные животные, но наиболее опасны животные в острой стадии болез- ни и с хроническим течением, а также в период рецидива заболевания. Лошади с латентным течени- ем болезни могут быть вирусоносителями в течение 10 лет и более. Из организма больной лошади вирус выделяется с секретами и экскретами. Факторами

передачи служат корма, вода, навоз, под- стилка и другие инфицированные объекты. Основной путь заражения – трансмиссивный – через кровососущих насекомых. Болезнь чаще регистрируется в летнее время года. Для болезни характер- на ярко выраженная сезонность и стационарность.

**Патогенез**. Вирус, проникнув в организм восприимчивого животного парентерально с кро- вью, разносится по органам и тканям. Чаще всего он выявляется в селезенке, лимфатических узлах и печени. Возбудитель размножается в эритроцитах крови и кроветворных клетках костного мозга. Наиболее характерный признак болезни — анемия — сопровождается резким уменьшением количе- ства эритроцитов, гемоглобина, разжижением крови и ухудшением ее свертываемости.

Согласно современным представлениям, анемия может быть обусловлена двумя механизма- ми. Первый механизм связан с непосредственным действием вируса на кроветворный орган — костный мозг, вызывая угнетение его деятельности, нарушение эритропоэза, лизис эритроцитов, сни- жение (или прекращение) усвоения железа. Второй механизм, который считают главным в формировании анемии, связан с образованием противовирусных антител.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится в среднем 10—30 дней, ино- гда бывает 5 дней или растягивается до 3 месяцев. В зависимости от степени выраженности сим- птомов болезни и скорости развития инфекционного процесса, различают сверхострое, острое, по- дострое, хроническое и латентное течение болезни.

При сверхостром течении отмечают повышение температуры тела, геморрагический гастро- энтерит, асфиксию, сердечную слабость, атаксию, параличи задних конечностей и гибель животных через 1-2 дня.

Острое течение болезни также характеризуется лихорадкой, угнетением, нарушением сердеч- ной деятельности, исхуданием при сохраненном аппетите, набуханием и бледностью конъюнктивы с наличием кровоизлияний слизистых оболочек третьего века, отеками в области живота, препуция, конечностей, шаткостью походки, одышкой, быстрым развитием анемии. Кровь становится водя- нистой, количество эритроцитов уменьшается до 1 млн в 1 мкл. Количество гемоглобина снижается до 20-30%, СОЭ ускорена (70-80 мм в первые 15 мин). Подострое течение болезни длится 2-3 меся- ца, сопровождается ремитирующей лихорадкой и такими же симптомами в период рецидива, что и при остром течении. В период ремиссии указанные признаки постепенно исчезают, и животные вы- глядят здоровыми. Чем чаще и продолжительнее приступ лихорадки, тем быстрее истощаются защитные силы организма, и животные погибают. Хроническое течение болезни является про- должением подострого течения. Оно отличается чередованием лихорадочных периодов (через 1-3 дня) и продолжительных периодов покоя (ремиссии) – до нескольких месяцев.

**Патологоанатомические изменения.** Отмечают выраженный геморрагический диатез в виде многочисленных кровоизлияний на

слизистых, серозных оболочках и в паренхиме органов, увели- чение селезенки и лимфатических узлов, дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Острое течение болезни характеризуется септическими явлениями. Наблюдают исхудание животного, желтушные оттенки слизистых оболочек глаз, носа, рта, с точечными кровоизлияниями, наиболее часто на третьем веке, и слизистых губ. Подкожная и межмышечная клетчатка желтушна, пронизана кровоизлияниями, местами имеет студневидные серозно-геморрагические инфильтраты. Лимфатические узлы, особенно портальные и почечные, набухшие, сочные, покрасневшие; окружающая их ткань отечна. Скелетные мышцы крестца и крупа кое-где серого или глинистого цвета, на разрезе рисунок сглажен. Селезенка сильно увеличена (спленомегалия), кровенаполнена с крово- излияниями под капсулой, пульпа дряблая. Печень увеличена, дряблая, мозаичного цвета. Почки увеличены, бледны, усеяны кровоизлияниями, граница слоев сглажена. Сердце увеличено, мио- кард серого или серо-глинистого цвета. В желудочно-кишечном тракте геморрагическое воспаление слизистой оболочки с кровотечением в полость. В легких кровоизлияния под плеврой и в паренхи- му. Кровь водянистая, светло-красного (алого) цвета. В головном и спинном мозге иногда находят полнокровие, кровоизлияния, отек и дряблость мозгового вещества.

Хроническое течение болезни характеризуется отсутствием выраженных септических явле- ний, истощением, бледностью и желтушностью слизистых оболочек, наличием мелких кровоизлия- ний на серозных покровах кишечника, сердца и в подкожной клетчатке, студневидных отеков клет- чатки конечностей, подгрудка и брюшных стенок, увеличением селезенки и лимфатических узлов, их плотной консистенцией. Печень увеличена плотная, мускатного цвета на разрезе. Почки увели- чены, плотны, серо-желтоватого цвета. Миокард в состоянии зернистой и жировой дистрофии с оча- гами склероза (серо-белые участки).

При латентном течении болезни в трупах не обнаруживают характерных изменений.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании учета эпизоотологических особенностей болезни, результатов клинического, эпизоотологического, патоморфологического и серологического исследований. Для исследования в ветеринарные учреждения направляют: сыворотку крови лошадей (5-6 мл) для серологического исследования, кровь, которую берут до поения и кормления животного (10- 12 мл), стабилизированную 20%-ным раствором цитрата натрия, для гематологического исследова- ния. А также направляют: кусочки печени, селезенки, почек, сердца, легких и лимфатических узлов для гистологического исследования. Сыворотку крови или дефибринированную кровь от подозри- тельных по заболеванию животных направляют для постановки биологической пробы. В последнее время широко применяют для диагностики ИНАН РДП. Указанной реакцией можно выявлять ан- титела в крови лошади через 18 дней после заражения. Для выявления антител при ИНАН раз- работан

энзимосвязанный иммуносорбентный метод (ИФА). На ранней стадии болезни выявить ан- титела к вирусу ИНАН позволяет реакция иммунной флуоресценции (РИФ).

Диагноз при инфекционной анемии лошадей считается установленным в одном из следую- щих случаев:

- выделении вируса из патологического материала павших животных;
- обнаружении антител в крови животных в РДП и ИФА;
- при положительной биопробе зараженных жеребят.

**Дифференциальная диагностика.** ИНАН необходимо дифференцировать от пироплазмоза, нуттaлиоза, трипаносомоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии. Основной метод – лабораторный.

**Лечение.** Радикальные методы лечения не разработаны. Обычно больные лошади подлежат убою и утилизации.

**Специфическая профилактика.** Иммунитет изучен недостаточно. В последнее время в ряде стран (Франция, Япония, США) ученые ведут интенсивные исследования по созданию вакцинных препаратов.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для предупреждения заноса виру- са в хозяйство вновь поступающих лошадей содержат изолированно от остального поголовья (карантинируют) и в течение месяца исследуют на ИНАН серологическим методом (РДП). Этим же методом исследуют всех однокопытных животных благополучных хозяйств 1 раз в год, а на пред- приятиях биологической промышленности – 2 раза в год.

Хозяйство, в котором установлена ИНАН, объявляют неблагополучным, вводят ограничение. Все поголовье однокопытных животных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и исследуют серологическим методом на инфекционную анемию. Клинически больных животных убивают, мясо от них направляют на техническую утилизацию. Животных, давших при серологическом методе положительные или дважды с интервалом в 7 – 10 дней сомнительные ре- зультаты, убивают на санитарной бойне. Остальных животных, отрицательно реагировавших на ИНАН при серологическом исследовании, вновь исследуют серологическим методом с интервалом в 30 дней, до получения двукратного отрицательного результата по группе. Дезинфекцию конюшен, территории вокруг них, предметов ухода проводят раствором гидроокиси натрия. Навоз обеззара- живают биотермическим методом. Изоляторы дезинфицируют ежедневно. Навоз из неблагополуч- ных конюшен обеззараживают биотермическим методом.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают в установленном порядке после убоя больных животных и получения двукратных, с интервалом в 30 дней, отрицательных результатов серологических исследований остального поголовья однокопытных животных в пункте, а также проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

## РИНОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Rhinopneumonia equorum*; англ. – *Equine virus abortion*; синонимы: вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей, ринограхеит лошадей)

**Определение болезни.** Риноппевмония лошадей - контагиозная остропротекающая инфек- ционная болезнь лошадей, характеризующаяся лихорадкой, конъюнктивитом, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, внезапно наступающими абортами во второй по- ловине жеребости.

**Историческая справка**. До середины XIX века описывали болезнь под названием «инфлю- энца». Маппингер и Чонтош (1941) впервые показали, что инфлюэнца лошадей и вирусный аборт кобыл являются одной и той же болезнью. В СССР болезнь впервые была диагностирована Олей- ником в 1955 году. Позднее Долл и др. (1957) назвали возбудителя болезни вирусом риноппевмонии лошадей.

**Распространение.** Риноппевмония лошадей широко распространена во многих странах Евро- пы, Южной Азии, Африки и на обоих субконтинентах Америки, в ряде стран Европы, в том числе в странах СНГ. В республике Беларусь не регистрируется.

**Экономический ущерб** обусловлен потерей до 90% приплода, временной потерей работо- способности и отставанием в росте и развитии жеребят, особенно при тяжелом течении болезни, а также проведением ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Этиология.** Возбудитель - ДНК-содержащий вирус. Вирус размножается в культуре клеток почечной ткани различных видов животных или их эмбрионов (лошади, теленка, поросенка, собаки, овцы) и в куриных эмбрионах. Возбудитель высокоустойчив во внешней среде. В инфицированной ткани при температуре 18$^0$С возбудитель остается жизнеспособным более одного года, чувствителен к высоким температурам, низкие температуры оказывают консервирующее действие. Вирус чувст- вителен ко всем дезсредствам в обычных концентрациях.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях болеют лошади, пони, ослы и мулы всех возрастов и пород, независимо от пола. Более чувствительны - чистопородные лошади и мо- лодняк в возрасте до года. Крупный рогатый скот, свиньи, а также и человек к данному вирусу не восприимчивы.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, а также переболевшие жи- вотные вирусоносители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, осо- бенно во время кашля и фыркапья, и передается воздушно-капельным путем или при контакте больных со здоровыми животными. Жеребые кобылы уже за аборта выделяют вирус с мочой. За- раженные жеребцы могут заражать кобыл при случке в течение многих месяцев. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, подстилка, плод, абортированный плод, по- след, предметы ухода и др. Для риноппевмонии лошадей характерна сезонность - чаще возникает в

холодное время года и при понижении естественной устойчивости животных. При попадании виру- са в благополучное по указанной болезни хозяйство он может вызвать массовое заболевание лоша- дей, особенно чистокровных жеребых кобыл. В районах интенсивного ведения коневодства болезнь приобретает эпизоотическое распространение.

**Патогенез.** При заражении вирус первоначально репродуцируется в клетках эпителия слизи- стой оболочки дыхательных путей, где вызывает катаральное воспаление. Через лимфатические со- суды и капилляры вирус поступает в кровь, обусловливая вируемию, и распространяется по всему организму. У жеребых кобыл вирус вместе с лейкоцитами проходит плацентарный барьер и слизи- стую оболочку матки, нарушая обмен веществ между матерью и плодом. В результате этого процес- са наступает смерть плода и животное абортирует.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период — 2-10 суток. В клиническом прояв- лении болезни выделяют четыре формы: респираторную, абортивную, генитальную и нервную.

Респираторная форма болезни протекает в виде катара верхних дыхательных путей и конъ- юнктивы. Одновременно повышается температура тела до 40°С и более. Ринит сопровождается ис- течениями из носа, увеличением подчелюстных лимфатических узлов. Легкие поражаются редко.

Генитальная форма. Жеребые кобылы в 50— 80% случаев абортируют через 10 — 150 дней после заражения. Аборты чаще регистрируют на 8-11-м, реже – 5-7-м мес. жеребости. Аборт насту- пает внезапно, без предвестников родов, плод выходит с оболочками, обычно без задержки последа и послеродовых осложнений (спонтанный аборт). У абортировавших кобыл могут быть осложне- ния в виде параличей, вызывающих гибель кобыл (нервная форма). Иногда у кобыл, зараженных в последней стадии беременности, жеребята рождаются живыми, но они почти всегда погибают в первые дни жизни. Нередко наблюдается нарушение деятельности центральной нервной системы и ослабление работы сердца. Встречаются серозно-фибринозное воспаление суставов, флебиты, а у жеребцов – орхит. Изменение картины крови характеризуется лейкопенией, а при вторичной бакте- риальной инфекции – лейкоцитозом.

**Патологоанатомические изменения.** Отмечают картину септицемии: интенсивное покрас- нение и воспалительное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, зернистую дистрофию почек, печени, сердечной мышцы, а также кровоизлияния в слизистых и серозных обо- лочках, умеренное увеличение селезенки и гиперплазию лимфатических узлов. В носоглотке (ино- гда в трахее) находят сыпь и изъязвления. На слизистой оболочке трахеи, желудка и тонкого отдела кишечника наряду с опуханием пейеровых бляшек и солитарных фолликулов регистрируются мест- ные поверхностные эрозии и глубокие язвы. В легких помимо гиперемии отмечают отек, а в еди- ничных случаях – катаральное воспаление и перипневмонию.

Абортировавший плод желтушный. Подкожная и межмышечная клетчатка отечная. На склере и обратной стороне третьего века часто встречаются петехиальные кровоизлияния. Под эпикардом, эндокардом, частично под другими серозными оболочками, а также в тимусе - полосчатые кровоиз- лияния. Легкие в состоянии ателектаза с обширными подплевральными и междольковыми отеками и кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке находят значительное ко- личество красновато-желтой жидкости. Печень припухшая, неравномерно окрашена. Селезенка не увеличена, под капсулой точечные кровоизлияния, которые также встречаются в корковом веществе почек, а иногда в слизистой оболочке мочевого пузыря. Мозговые оболочки часто отечные и воспа- ленные.

**Диагностика.** Диагноз на ринопневмонию ставят на основании результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических, клинических данных и патологоанатомических изме- нений. Окончательный диагноз ставят по результатам патолого-гистологических, вирусологических и серологических (РН, РСК, РИФ, РТГА, ИФА, и ПЦР) исследований абортированных плодов и материала, взятого от больных животных. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:
- 4-кратном и более увеличении титра антител в парных сыворотках крови;
- при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Ринопневмонию дифференцируют от вирусного артери- та, гриппа, сальмонеллезного аборта лошадей и кормовых отравлений при помощи лабораторных методов исследования.

**Лечение.** Специфических средств лечения нет. Для предупреждения вторичных бактериаль- ных осложнений и борьбы с ними применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики. В начальной стадии эффективным может быть введение сыворотки реконвалесцентов.

**Специфическая профилактика.** У переболевших генитальной формой животных выраба- тывается продолжительный иммунитет (2-3 года), а при респираторной – не более 4 мес. У жеребят после переболевания вырабатывается непродолжительный иммунитет, поэтому в первый год жизни они могут заболевать неоднократно.

Для профилактической иммунизации применяют живую культуральную вакцину. Вакцина- цию кобыл проводят на 1—3 мес. стельности и затем их ревакцинируют - на 6 -7-ом месяце. Молод- няк и жеребцов тоже иммунизируют однократно и ревакцинируют через 3 — 4 мес. Средства пас- сивной иммунизации не разработаны.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Меры профилактики основывают- ся на строгом соблюдении общих профилактических и оздоровительных мероприятий. Запрещается ввозить лошадей из неблагополучных хозяйств, а также из пунктов, где

в течение последних 2 мес. наблюдались аборты. Всех поступающих лошадей содержат в профилактическом карантине в тече- ние 30 дней. Если за это время у животных не было отмечено повышения температуры тела, при- знаков поражения верхних дыхательных путей и абортов, их переводят в группу здоровых живот- ных.

При возникновении ринопневмонии хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограни- чения. Запрещают ввод и вывод лошадей. Ограничивают перемещение лошадей внутри хозяйства. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, для ухода за ними закрепляют постоянный персонал. Конюшню, откуда выделены больные лошади, очищают и дезинфицируют. Абортированные плоды, плодные оболочки, навоз, остатки корма сжигают. Лошадей неблагопо- лучного хозяйства вакцинируют. Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая аборта или рождения нежизнеспособного плода, если в хозяйстве нет конематок во второй половине жеребости. Перед снятием ограничений проводят заключительную дезинфекцию конюшен, инвен- таря, конского снаряжения и транспорта.

## ВЕНЕСУЭЛЬСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Encephalomyelitis Equina*, англ. - *Venezuelan equina encephalomyelitis*, фр. - *Venezuelan encephalomyelite*, нем. - *Venezuelan enzephalomyelitis*)

**Определение болезни.** Венесуэльский энцефаломиелит лошадей - остропротекающая инфек- ционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, желтушностью слизистых оболочек и резко выраженным нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта, высокой летальностью.

**Историческая справка**. Впервые вирус выделили из мозга лошадей Вир и Виков (1938 г.) в Венесуэле.

**Распространение**. Болезнь распространена во многих странах Южной Америки (Венесуэла, Колумбия, Эквадор, Бразилия, остров Тринидад), Центральной Америки (Панама, Гватемала, Гон- дурас и Никарагуа), во многих штатах США (Луизиана, Флорида и др.) и некоторых странах афри- канского континента. В Беларуси не регистрируется.

**Экономический ущерб** от Венесуэльского энцефаломиелита лошадей складывается из по- терь от высокой (до 50%) заболеваемости и летальности (от 35 до 100%) лошадей и затрат на прове- дение ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Этиология**. Возбудитель болезни относится к роду *Alfavirus* семейству *Togaviridae* и обладает общими для альфавирусов свойствами. Вирусы венесуэльского энцефалита лошадей чувствительны к хлороформу, этиловому эфиру, этиловому и бутиловому спиртам, фенолу. Вирус длительное вре- мя сохраняется в 50% растворе

буферного глицерина при 70°С. Нагревание вируссодержащей суспензии до 60°С инактивирует вирус через 10 мин., а до 80°С - через 3 минуты.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях высокой чувствительностью к виру- су обладают лошади, мулы и ослы. К данному возбудителю восприимчив и человек. Вируснейтра- лизующие удерживающие гемагглютинацию антитела часто обнаруживаются в сыворотке крови коз, крупного рогатого скота, свиней, собак. У крупного рогатого скота болезнь не зарегистрирова- на. Из лабораторных животных чувствительны белые мыши, крысы, морские свинки, кролики, кош- ки, обезьяны. Вирус хорошо культивируется на куриных эмбрионах и культурах клеток.

Переносчиками возбудителя являются комары рода *Aedes* (9 видов) и *Culex* (2 вида); резервуа- ром вируса — птицы (краснокрылые трупиалы, воробьи, фазаны). Во время массовых вспышек бо- лезни летальность составляет 25-30%, а иногда — до 100%.

**Патогенез**. В процессе вируссмии вирус проникает в нервные клетки главным образом ба- зальных ганглиев и продолговатого мозга. Поражаются также кора полушарий, гиппокамповые из- вилины, процесс может переходить на белое вещество головного мозга. В ткани мозга наблюдаются лизис нервных клеток, некротические очаги со скоплениями вокруг них лейкоцитов и гистиоцитов. На месте гибели клеток разрастается глия. Вокруг сосудов возникают инфильтраты из лимфоцитов, моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов, местами отмечается эндоартериит, тромбоз сосудов, очаговое размягчение вещества мозга. Наблюдается воспалительная реакция в мозговых оболочках.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период лошадей – 2-5 дней. Заболевание на- чинается остро, с повышения температуры тела до 40° С и выше.

При поражении головного мозга развиваются расстройства дыхания. Наблюдается учащение пульса и дыхания. Нередко течение болезни характеризуется резким угнетением, потерей аппетита, болями в области живота, диареей, потерей живой массы. В ликворе — высокий плеоцитоз (около 1000 клеток в 1 мкл) с преобладанием в начале нейтрофилов, позже — лимфоцитов, повышенное содержание белка. В периферической крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Может отмечаться ги- перлейкоцитоз. Заболевание длится 1-3 недели.

У реконвалесцентов могут наблюдаться стойкие нарушения функций нервной системы в виде дизартрии, моторных расстройств, судорог, патологических рефлексов, психических расстройств. При неблагоприятном течении болезни температура тела у больных лошадей не снижается и через 2-3 дня животное погибает.

**Патологоанатомические изменения**. При вскрытии трупов лошадей характерных макроско- пических изменений не находят. Трупное окоченение выражено слабо и проходит сравнительно бы- стро. Отмечают истощение, умеренную желтушность подкожной клетчатки,

слизистых и серозных оболочек, незначительное увеличение лимфатических узлов; мелкие кровоизлияния в паренхима- тозных органах, носовой перегородке, мочевом пузыре, тонком и толстом кишечнике. На слизистой оболочке желудка регистрируется гиперемия. изъязвления и слизь. Печень дряблая, желтовато- глинистого оттенка. Сердце – зернистая дистрофия с кровоизлияниями в миокарде. Скелетная мус- кулатура дряблая, сухожилия желтушные. Основные изменения локализуются в головном и спин- ном мозге: мелкие кровоизлияния, отечность, застойные явления.

При гистологическом исследовании отмечают деструкцию серого вещества мозга, дистрофия нейронов, пролиферацию глиальных клеток, инфильтрацию и периваскулярные муфты.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании данных эпизоотологического обследования, кли- нических признаков, результатов вирусологических и гематологических исследований (в частности, установление количества билирубина в сыворотке крови и постановка СОЭ), патологоанатомиче- ских изменений и патологогистологического исследования. Проводят люминесцентную диагности- ку, ИФА и ПЦР. Вирус выделяют из крови и патологического материала на культурах тканей, кури- ных эмбрионах или от зараженных молодых белых мышей с последующей идентификацией в РН, РСК, РДП, РЗГА (РТГА).

Серологическими методами проводят исследование парных проб сывороток крови. Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- 4-кратном и более увеличении титра антител в парных сыворотках крови;
- при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Венесуэльский энцефаломиелит лошадей следует диффе- ренцировать от бешенства (спорадическое распространение, агрессивность, параличи мускулатуры глотки), болезни Аусески (зуд и отсутствие желтушности), ботулизма (отвисание нижней челюсти, парез языка, сохранение рефлексов и сознания), пироплазмидозов (лихорадка, в крови обнаружива- ют кровепаразитов), кормовых отравлений (широкий охват поголовья, токсикохимический анализ корма) и ринопневмонии (нервная форма).

**Лечение.** При остром течении болезни вводят по 2—6 мл иммуноглобулина против энцефа- лита 2—3 дня подряд. В первый день лечения больных животных препарат вводят двукратно с ин- тервалом в 10-12 часов.

**Специфическая профилактика.** Животные приобретают иммунитет, продолжительность которого не изучена. В США и странах Латинской Америки для профилактики ВЭЛ применяют ат- тенуированную живую вакцину, которая защищает лошадей и ослов против вирулентного штамма в течение 14 месяцев.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Профилактические мероприятия направлены на повышение

устойчивости организма и профилактическую вакцинацию лошадей за месяц до начала сезона лёта насекомых. Животных обрабатывают репеллентами, переводят на стой- ловое содержание. Осушают заболоченные участки, расчищают кустарники.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Ограничивается передвижение лошадей из неблагополучных зон. Всех лошадей обследуют клини- чески, уделяя особое внимание видимым слизистым оболочкам, температуре тела. Больных и по- дозрительных по заболеванию лошадей изолируют и лечат. Выздоровевших лошадей на месяц ос- вобождают от работы. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Регулярно проводят дезин- секцию и дератизацию.

Карантин снимают через 40 дней со дня последнего случая выздоровления или падежа боль- ных животных и после проведения заключительной дезинфекции.

## ГРИПП ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Grippus equorum*; англ. – *Equine influenza*; синоним: инфлюэнца лошадей)

**Определение болезни.** Грипп лошадей - инфекционная остропротекающая контагиозная бо- лезнь, характеризующаяся катаральным воспалением верхних дыхательных путей, общим угнете- нием, кратковременной лихорадкой и сухим болезненным кашлем; в тяжелых случаях развивается пневмония.

**Историческая справка.** Грипп лошадей впервые описали Я.Е. Коляков и Д.П. Рожнов (1933).

От больных лошадей в Чехословакии (1956) впервые был выделен вирус.

**Распространение.** В настоящее время болезнь регистрируется во многих странах мира (Аф- рика, Латинская Америка, Азия, Турция, Европа, США, Канада, Россия и др.). Болезнь регистриру- ется и в Республике Беларусь.

**Экономический ущерб.** Грипп наносит коневодческим хозяйствам ощутимый ущерб, кото- рый складывается в основном из затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

**Этиология.** Возбудитель гриппа лошадей - РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Orthomixoviridae*, роду *Influenzavirus*. Вирус хорошо репродуцируется на куриных эмбрионах. Зара- женные эмбрионы обычно не погибают. У естественно больных лошадей вирус локализуется в тра- хее, бронхах, ткани легких, слизистой оболочке носа, гортани, в период гипертермии – в крови. Ви- рус чувствителен к действию высоких температур, ультрафиолетовых лучей, прямого солнечного света. При низких температурах длительное время сохраняется во внешней среде. Все химические дезосредства в обычных концентрациях губительно действуют на вирус. Вируссодержащие

суспен- зии теряют активность при комнатной температуре за 1 сут., при $4^0$С – 2-3 мес.; при $-20^0$С вирус со- храняет активность в течение нескольких лет.

**Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к вирусу гриппа восприимчивы ло- шади, независимо от возраста, пола, породы. Наиболее тяжело болеют жеребята. Источником воз- будителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Вирус выделяется в окружаю- щую среду с истечениями из носа, с мокротой при чихании и кашле, со слезой, с выдыхаемым воз- духом, иногда с фекалиями и мочой. Факторами передачи являются контаминированная почва, вода, корма, предметы ухода, воздух и т. д. Заражение лошадей происходит воздушно-капельным путем при совместном содержании больных и здоровых животных. Грипп лошадей может возникнуть в любое время года, но чаще - в весенний и осенний периоды. Заболеваемость животных гриппом колеблется от 10 до 100%. Летальность - 0,5-10% животных.

**Патогенез.** Вирус гриппа обладает тропизмом к эпителию дыхательных путей, особенно клеткам цилиндрического эпителия носовой раковины и трахеи. Проникнув в них, вирус начинает интенсивно репродуцироваться, вызывая дистрофию, некроз, слущивание эпителия. В результате разрушения клеток развивается реактивное воспаление. Процесс распространяется на нижние отде- лы респираторного тракта: развиваются эрозивный бронхит, перибронхит, бронхопневмония. У же- ребых кобыл вследствие интоксикации может наступить гибель плода.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период – 1-6 дней. В симптомокомплексе болезни преобладают катаральное воспаление слизистых оболочек, сухой кашель, повышенная чув- ствительность глотки и трахеи. Регистрируется повышение температуры тела до 39-40°С, покрасне- ние слизистых оболочек глаз и полостей ноздрей, из которых возможны слизистые истечения в те- чение 1-5 дней. Пульс учащен до 75 ударов в минуту, животное угнетено. Больные животные угне- тены, у них снижается аппетит. В случаях, когда гриппозная инфекция осложняется бактериальной или другой микрофлорой, у лошадей развиваются плевропневмония, энтериты. Прогноз в таких случаях неблагоприятный; в среднем летальность составляет 2 - 3,5%.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов отмечают катаральное воспале- ние верхних дыхательных путей, гиперемию, отек слизистых оболочек и наличие катарального экссудата, конъюнктивит. Часто обнаруживают кровоизлияния и отеки в подкожной жировой клет- чатке. Легкие серо-красного цвета, с участками уплотнения. На разрезе зоны воспаления серого цве- та со слизистым и слизисто-гнойным содержимым.

Часто отмечают воспаление слизистой оболочки желудочно-

кишечного тракта. Сердечная мышца дряблая, грязно-розового цвета. Печень и почки с явлениями застоя и зернистой дистрофии. Лимфатические узлы головы, шеи, средостенные увеличены. Нередко обнаруживаются фибриноз- ный плеврит.

**Диагностика.** Окончательный диагноз на грипп лошадей ставят на основании результатов ла- бораторного исследования. Материалом для прижизненной диагностики служит носовая слизь, ото- бранная в первые дни болезни, а для посмертной – кусочки слизистой оболочки носа, глотки, тра- хеи, легких, взятые от павших лошадей. Для серологической ретроспективной диагностики исполь- зуют парные пробы сыворотки крови, взятые у животных в первые дни болезни и спустя 14-20 дней с целью выявления прироста уровня антител. Выделение вируса осуществляют на куриных эмбрио- нах, а в дальнейшем проводят идентификацию в РГА и РТГА. Патматериал также исследуют в ИФА, ПЦР и РИФ.

Диагноз на грипп лошадей считается установленным в одном из случаев:

- при нарастании титра антител в крови в 4 и более раз;
- при выделении вируса с патматериала и материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать необходимо от ринопневмонии, ви- русного артериита лошадей, мыта. Основной метод дифференциальной диагностики этих болезней - лабораторный.

**Лечение.** Специфических средств лечения нет. Больных животных изолируют, освобождают от работы, обеспечивают легкоперевариМыми кормами. Если гриппозная инфекция осложняется бактериальной, для лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты, назначают средства, повышающие общую резистентность организма. В летнее время в теплую сухую погоду лошадей содержат на открытом воздухе.

**Специфическая профилактика.** После переболевания гриппом у лошадей возникает невос- приимчивость продолжительностью до года. Для вакцинации лошадей применяется инактивиро- ванная поливалентная вакцина против гриппа лошадей. Ее вводят с профилактической целью жере- бятам с 3 месячного возраста и жеребым кобылам не позднее, чем за 3 мес. до выжеребки, двукратно с интервалом в 4-6 нед. Иммунитет наступает к 14-му дню после второго введения вакцины и сохра- няется 5-6 мес. Последующая ревакцинация должна быть не менее одного раза в год. Напряжен- ность его можно контролировать исследованием сывороток в РТГА.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** Для профилактики гриппа лоша- дей осуществляют комплекс следующих мероприятий: ввод в благополучные хозяйства больных и подозрительных по заболеванию гриппом лошадей строго запрещают;

всех вновь поступивших ло- шадей карантинируют в течение 30 дней. В этот период их ежедневно подвергают клиническому осмотру. Необходимо уделять внимание созданию оптимальных условий содержания и кормления животных. Регулярно проводят очистку и дезинфекцию помещений. В случае угрозы возникнове- ния гриппа лошадей вакцинируют.

При установлении диагноза на грипп лошадей, хозяйство объявляют неблагополучным и вво- дят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него лошадей, а также перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз фуража и сбруи. Больных лошадей изолируют и лечат. Клини- чески здоровых лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют против гриппа. В помещениях каждые 10 дней до снятия ограничения проводят тщательную механическую очистку и дезинфек- цию. С трупов лошадей, павших от гриппа, кожу снимают и обеззараживают в течение 12 часов в слабом растворе известкового молока (гидроксид кальция). Трупы утилизируют.

Ограничения снимают с неблагополучного хозяйства через 15 дней после последнего случая выздоровления больных лошадей и проведения заключительных ветеринарно-санитарных меро- приятий.

## САП ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Malleus*, англ. - *Handers, Farcy*)

**Определение болезни**. Сап лошадей - инфекционная болезнь преимущественно однокопыт- ных (лошадей, ослов, мулов, лошаков и др.), протекающая чаще хронически или латентно, реже - остро и характеризующаяся образованием на слизистых оболочках носа, коже, в легких, а также в других паренхиматозных органах специфических сапных узелков, склонных к некрозу с образова- нием язв. К возбудителю сапа восприимчив человек.

**Историческая справка**. Сап как заразную болезнь описал еще древнегреческий философ – ученый Аристотель (384-322 гг. до н.э.) и назвал ее «дурная болезнь». Возбудитель болезни был от- крыт в 1882 году Ф. Леффлером и А. Шютцем.

**Распространение**. В 19 и начале 20 века сап лошадей был широко распространен во многих странах Европы и Азии. В настоящее время случаи сапа лошадей регистрируются в отдельных стра- нах Африки, Азии и Восточной Европы. Отдельные случаи сапа регистрировались и в Беларуси до 1965 года. В настоящее время сап в Республике Беларусь не регистрируется.

**Экономический ущерб**. Болезнь имеет большое социальное значение, так как представляет опасность для людей. Экономический ущерб связан с падежом, необходимостью убоя больных ло- шадей и сжигания их трупов. Затратными являются профилактические

мероприятия, которые пре- дусматривают ежегодное исследование всех взрослых лошадей на сап аллергическим методом, а отправляемых на экспорт - дополнительно серологическим методом (РСК).

**Этиология**. Возбудителем болезни является *Burkholderia mallei* (*Pseudomonas mallei*) – мелкая, неподвижная, не образующая спор и капсул палочка. По Граму красится отрицательно, аэроб. Рас- тет возбудитель на обычных питательных средах. Устойчивость возбудителя относительно невели- ка. В воде и гниющих субстратах возбудитель погибает через 14-30 дней, в высушенном носовом истечении - 7-15 дней, в моче – 4 часа. Солнечный свет инактивирует возбудителя через 24 часа. На- гревание до 80°С - через 5 минут. В сырых помещениях сохраняется до 38 дней. Дезсредства в обычных концентрациях губительно действуют на возбудителя. Антибиотики и сульфаниламидные препараты также губительно действуют на сапные бактерии.

**Эпизоотологические данные.** Восприимчивы лошади, ослы, мулы, лошаки, реже болеют верблюды и хищные животные: барс, леопард, лев, уссурийский тигр и дикая степная кошка. Вос- приимчив и человек. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, в том числе лошади с хроническим и латентным сапом, не имеющие клинических признаков. Факторами пере- дачи являются контаминированный корм, вода, навоз, подстилка, сбруя и др. Воротами инфекции служат органы дыхания, поврежденная кожа и слизистая оболочка половых путей. Болезнь проявля- ется спорадически или в виде эпизоотических вспышек. Сап лошадей среди восприимчивых живот- ных распространяется сравнительно медленно, так как при хроническом течении возбудитель не всегда выделяется во внешнюю среду. Чаще заболевание регистрируется в осенне-зимний период. Заболеваемость - 15-20%, летальность - до 100%.

**Патогенез**. Возбудитель сапа обладает выраженным тропизмом к определенным органам и тканям. Чаще всего процесс локализуется в легких (до 100%), носовой полости (до 95% случаев), в коже (до 13%), реже поражаются другие органы и ткани. Через слизистые оболочки ротовой полос- ти кишечника, с током лимфы возбудитель сапа проникает в лимфатические узлы, затем в кровяное русло и паренхиматозные органы, в первую очередь в легкие, где вызывает специфическое воспа- ление, характеризующееся образованием сапных узелков. В резистентном организме происходит организация и обызвествление сапных узелков. У лошадей с пониженной резистентностью инкап- сулирование сапных узелков замедляется, бактерии из них с током лимфы и крови разносятся в дру- гие участки органа или другие органы с формированием новых сапных узелков. В легких, кроме сапных узелков различной величины, при генерализации сапного процесса развивается пневмония с казеозным некрозом

воспалительных участков.

Сапные узелки в коже образуются по ходу лимфатических сосудов и локализуются под эпи- дермисом. На месте узелков в последующем образуются язвы различных размеров неправильной формы.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период от 3 дней до 2-3 недель. Течение бо- лезни бывает острое, хроническое и латентное. Различают легочную, носовую и кожную формы са- па.

Для острого течения болезни характерны: повышение температуры тела до 41-42°С, угнете-

ние, покраснение слизистых оболочек носа и глаз, слабый пульс, частое дыхание. Через 2-8 дней на слизистой оболочке носа образуются мелкие узелки желтоватого цвета с красным ободком. Узелки некротизируются и образуются язвы с неровными краями. Появляется истечение из носа. Подчелю- стные лимфатические узлы увеличены в объеме, становятся плотными, бугристыми, неподвижны- ми. Иногда поражается кожа на внутренней поверхности бедер, голове, шее, препуции (образуются узлы и язвы). При хроническом течении болезнь длится от нескольких месяцев до нескольких лет, часто протекает незаметно. На слизистой оболочке носа обнаруживают рубцы звездчатой формы, возникающие на месте зажив ших язв. При кожной форме сапа на тазовых конечностях иногда раз- виваются утолщения (слоновость). При хроническом сапе периолически наступают рецидивы.

В ослабленном организме происходит перфорация носовой перегородки и раковин, наблюда- ется кровянисто-ихорозное истечение. Дыхание затрудняется и становится сопящим. Отсюда, воз- можно, и название - сап.

При хроническом течении обнаруживают те же клинические признаки, что и при остром те- чении, но менее выраженные. На месте бывших язв образуются рубцы звездчатой формы, развива- ется слоновость конечностей, подчелюстные лимфатические узлы становятся плотными и безболез- ненными.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы животных, павших от сапа, сжигают вместе с кожей. Вскрытие трупов разрешается только с диагностической целью или с научной. Вскрытие трупов животных следует проводить обязательно в защитных очках, ватно-марлевой маске, клеен- чатом фартуке и резиновых перчатках.

При вскрытии трупов обнаруживают следующие изменения: милиарные, подулярные и но- дозные узлы с казеозным некрозом в легких, ацинозную, лобулярную и лобарную пневмонию с ка- зеозным некрозом воспаленных участков легких; милиарные узелки и язвы в слизистой оболочки носовой перегородки и раковин, гортани, трахеи и бронхов, звездчатой формы рубцы в носовой пе- регородке, милиарные узелки с казеозным некрозом в подчелюстных, заглоточных и бронхиальных лимфоузлах, язвы в коже головы, шеи, конечностей,

милиарные узелки и крупные узлы в печени и селезенке.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические, клинические патологоанатомические, гисто- логические данные, проводят аллергическое, серологическое и бактериологическое исследования. Применяются чаще глазная (офтальмомаллеинизация, конъюнктивальная проба) и значительно ре- же - подкожная маллеинизация. Аллергический метод дает возможность выявлять как активные, так и пассивные стадии болезни. Для аллергической диагностики используют маллеин.

Для этого стерильной пипеткой на конъюнктиву наружного угла глаза наносят 3-4 капли мал- леина. Читка реакции проводится через 3-6-9 часов и на следующий день (через 24 часа). Положи- тельная реакция характеризуется гиперемией и отечностью конъюнктивы, выделением гнойного секрета, скапливающегося на нижнем веке и опускающегося в виде шнура с внутреннего угла глаза. Сомнительная реакция характеризуется гиперемией конъюнктивы, слезотечением и скоплением не- большого количества гноя в углу глаза. Для отрицательной реакции характерно слабое покраснение конъюнктивы и небольшое слезотечение, которое продолжается до 2-3 часов.

Повторно маллеин вводят лошадям, давшим сомнительную или отрицательную реакцию, в той же дозе через 5-6 дней. Учет реакции проводят через 3-6-9, 12 и 24 часа.

Для серологического исследования на сап в лабораторию посылают кровь. От павших лоша- дей из органов вырезают кусочки размером 2х2х2 см для гистологического исследования, уклады- вают в банку и заливают 10%-ным раствором формалина.

Диагноз на сап считается установленным окончательно: когда при убое у подозрительных по заболеванию (имеющих сапоподобные клинические изменения, реагирующих на маллеин, а импор- тированных - и с положительными результатами РСК) обнаруживают характерные для сапа патоло- гоанатомические изменения, получены положительные результаты бактериологического и гистоло- гического исследований патматериала от павших или убитых больных лошадей.

**Дифференциальная диагностика.** Сап следует дифференцировать от эпизоотического лим- фангита, мыта и осложненной формы этой болезни – петехиальной горячки. Основной метод диф- ференциальной диагностики – лабораторный.

**Лечение.** Больные сапом лошади подлежат уничтожению, так как они служат источником возбудителя инфекции для других восприимчивых животных и человека.

**Специфическая профилактика.** Иммунитет при сапе нестерильный – инфекционный.

Средств активной и пассивной профилактики при сапе нет.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** С целью

профилактики заболева- ния в Республике Беларусь всех взрослых лошадей исследуют на сап офтальмомаллеинизацией за 2 недели до передачи другим хозяйствам, отправки на выставки, спортивные состязания, а также до убоя на мясо подвергают клиническому исследованию на сап и маллеинизации. Все поголовье од- нокопытных животных во всех категориях хозяйств подвергают клиническому осмотру на сап и маллеинизации один раз в год. При установлении диагноза на сап хозяйство (ферму) объявляют не- благополучным и накладывают карантин. Запрещают передачу однокопытных животных другим хозяйствам, вывоз фуража, перегруппировку лошадей внутри хозяйства, а также убой восприимчи- вых животных на мясо. Животных с характерными для сапа клиническими признаками, а также не имеющих клинических признаков болезни, но положительно реагирующих на маллеин, признают больными, немедленно изолируют и уничтожают вместе с кожей (трупы сжигают), остальных ло- шадей карантинного отделения убивают на санитарной бойне на мясо. Животных, подозреваемых в заражении, через каждые 15 дней исследуют на сап методом глазной маллеинизации до получения трехкратных отрицательных результатов по всей группе. Карантин снимают через 2 месяца после убоя больных и бывших с ними в контакте животных и получения отрицательных результатов исследований на сап.

## СТРЕПТОКОККОВАЯ ПИЕМИЯ ЖЕРЕБЯТ

(лат. - *Pyaemia streptococcalis equi leorum*)

**Определение болезни.** Стрептококковая пиемия жеребят – инфекционная болезнь жеребят, характеризуется пупочным сепсисом и гнойным поражением суставов, лихорадочным состоянием и образованием метастатических абсцессов в различных органах заболевших жеребят.

Распространение. Стрептококковая пиемия жеребят регистрируется во многих странах мира на всех континентах. В том числе и Республике Беларусь.

**Экономический ущерб**. Болезнь приносит сельхозучреждениям значительный экономиче- ский ущерб за счет гибели или потери племенной и спортивной ценности жеребят и проведения ве- теринарно-санитарных мероприятий.

**Этиология**. Возбудитель (*Streptococcus pyogenes equi*) неподвижен, хорошо красится по Гра- му, обнаруживается в экссудатах пораженных суставов в виде извитых или прямых цепочек, со- стоящих из 3-6, реже - из 10 и очень редко - из 15-20 члеников. Иногда встречаются членики, соеди- ненные попарно. Возбудитель хорошо растет на сахарном агаре с кровью и обладает способностью гемолиза.

**Эпизоотологические данные**. Восприимчивы жеребята с первых дней рождения и до двух- месячного возраста. Жеребята заражаются чаще через пуповину при рождении или вскоре после него (через разорванные, но еще не закрывшиеся пупочные сосуды), а также в случаях несоблюде- ния санитарно-гигиенических правил во время родов или в послеродовом периоде (грязный пол и подстилка, обрывание или перевязка пуповины недезинфицированными руками, использование не- стерильных инструментов). Кроме того жеребята могут заразиться per os, главным образом с моло- ком матери, и, наконец, внутриутробно.

**Патогенез**. Возбудитель, проникнув в кровеносные сосуды где размножается, вызывает у же- ребенка воспаление пуповины. Затем с кровяным током попадает в печень, селезенку, почки, легкие и суставы конечностей и другие органы, в которых могут возникнуть гнойные очаги. У больного жеребенка температура тела повышается до 40-41°С.

**Течение и симптомы болезни**. Заболевают жеребята с первых дней их рождения и до двух- месячного возраста. Инкубационный период - 2-3 дня. Чаще всего болезнь длится от 10 до 15 дней. Течение болезни может быть острым и хроническим.

При остром течении заболевание начинается воспалением пуповины, чаще у жеребчиков, ко- торые при мочеиспускании загрязняют ее. Воспаленная пуповина становится дряблой, утолщенной, отечной, внутренние ее сосуды прощупываются с большим трудом. Она покрывается гнойными и липкими массами. При сдавливании ее выделяется сметанообразный гной или ихорозная жидкость. На внутреннем пупочном кольце часто образуется гнойный мешок (абсцесс).

Довольно часто наблюдается воспаление суставов, причем в некоторых случаях без наличия воспаления пуповины. У жеребят чаще всего воспаленными оказываются скакательные, коленные и путовые суставы. Пораженные суставы при пальпации тестообразные, болезненные и напряженные. Вследствие того, что суставы болезненны и затрудняют движение, больные жеребята большую часть времени лежат.

При хроническом течении основным признаком болезни является гнойное воспаление скака- тельных, коленных и запястных суставов. В более тяжелых случаях патологоанатомические измене- ния простираются в сухожильные влагалища мышц (сгибателей) конечностей, образуются абсцессы в окружающей мускулатуре.

Иногда наблюдается поражение дыхательного (бронхопневмония, пневмония) и пищевари- тельного (диарея) аппаратов. Гнойные фокусы иногда могут возникнуть на конъюнктиве глазах, в мозгу и в других участках тела.

**Патологоанатомические изменения**. При вскрытии трупов у

многих жеребят обнаружива- ются патологоанатомические изменения в области пуповины. Пупок воспаленный и затвердевший. Пупочные сосуды (пупочная вена, одна или обе пупочные артерии) в большей или меньшей степени расширены, стенки их утолщены, набухшие, грязно-красного или черно-красного цвета. Просвет пораженных сосудов обычно заполнен желтовато-грязным гноем. Гнойное воспаление пупочной вены иногда продолжается вплоть до бифуркации воротной вены или даже до печени.

В суставах в большинстве случаев встречаются изменения преимущественно гнойного харак- тера, иногда вплоть до некроза хрящей суставных поверхностей и кариозного распада костной тка- ни. В ряде случаев обнаруживаются абсцессы в области глубоких мускулов, главным образом крупа. Содержимое абсцессов обычно состоит из желто-белого гноя сметано- или сливкообразной консис- тенции. При метастазах отмечаем картину пиемии с абсцессами в легких, печени, почках и других органах. Если воспаление перешло с пупочного кольца на брюшину, то обнаруживается серозно- фибринозный перитонит со склеиванием кишечных петель. Печень увеличена, несколько уплотнена, глинистого цвета, на разрезе серо-коричневого цвета. Селезенка увеличена в объеме и размягче- на. Почки бледно-желтого цвета; в корковом слое их отмечаются полосчатые кровоизлияния.

**Диагностика**. Для диагностических исследований направляют кровь из сердца, кусочки лег- кого, печень, селезенку, головной мозг, средостенные лимфатические узлы, при артритах— синови- альную жидкость и трубчатую кость. Патологический материал берут только от жеребят, для лече- ния которых не применяли антибиотики. Для прижизненной диагностики, кроме того, делают посев из крови животных. В ветеринарных учреждениях проводят: микроскопию мазков-отпечатков из доставленного патматериала, выделение чистой культуры возбудителя и ставят биопробу. Диагноз считается установленным при выделении чистой культуры возбудителя и положительной биопро- бы.

**Дифференциальная диагностика**. При дифференциальной диагностике необходимо исклю- чить: эшерихиоз, сальмонеллез; пастереллез; анаэробную дизентерию; аденовирусную, респиратор- но-синтициальную и хламидиозные инфекции.

**Лечение**. Применяют кровь матери в дозе 40—50 мл на животное подкожно, а также анти- биотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, сердечные средства. Гнойно-воспаленную пуповину обрабатывают риверзибельной эмульсией.

**Специфическая профилактика**. После переболевания молодняка стрептококкозом у него формируется активный иммунитет продолжительностью до 1 года, но животные долгое время ос- таются бактерионосителями. Для специфической профилактики стрептококкоза

применяют инакти- вированную бета-пропиолактоном ГОА вакцину.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В основе профилактики стрепто- коккоза должен лежать комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, а также полноценное кормление. Жеребым кобылам обеспечивают благоприятные условия для выжеребки. В неблаго- получных хозяйствах больные и переболевшие матери не должны находиться вместе с новорожден- ными, а также запрещается выпаивание их молозивом и молоком.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничение. Больных жеребят изолируют вместе с кобылой и лечат. Жеребят, привитых в возрасте менее 3 месяцев, вакцинируют дополнительно через 6 месяцев или при отнятии от матерей. Молодняк, пе- реболевший стрептококкозом, содержат отдельно в течение 2 месяцев. Проводят дезинфекцию по- мещений раствором хлорной извести, содержащим 3% активного хлора; 4%-ным раствором гидроксида натрия; 4%-ной эмульсией ксилонафта; 5%-ной эмульсией лизола; 0,3-0,5%-ным раствором эстостенрила; 2-3%-ным раствором фрезота; 0,3%-ным раствором глутарового альдегида.

## МЫТ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Adenitis equorum*, англ. - *Strangles*)

**Определение болезни.** Мыт лошадей – остропротекающая инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки носовой полости и глот- ки, а также гнойным воспалением подчелюстных лимфатических узлов.

**Историческая справка.** Клиническую картину мыта впервые описал Salleysel (1664 г). Ин- фекционную природу установил в 1802 г. I. N. Viborg. Мытный стрептококк в носовом истечении больных мытом лошадей обнаружил Schutz в 1888 г.

**Распространение.** Мыт чаще регистрируется в странах с умеренным климатом. В тропиче- ских странах и на крайнем севере регистрируется редко. В СНГ мыт диагностируется в южной и средней полосе этих стран, в том числе и в Республике Беларусь.

**Экономический ущерб** при мыте лошадей складывается из летальности, которая может дос- тигать 7%, а при осложненном мыте - до 70%, снижения продуктивности, работоспособности, а также затрат на лечение и проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации бо- лезни.

**Этиология.** Возбудитель болезни – мытный стрептококк (*Streptococcus equi*) обнаруживается в гнойном экссудате из носа и гное из абсцессов подчелюстных лимфоузлов. Мытный стрептококк подвижностью не обладает, спор не образует, красится обычными анилиновыми красками, а также по методу Грамма. Устойчивость во

внешней среде значительная, в сухом гное сохраняется не ме- нее года. Химические дезинфицирующие средства в обычных концентрациях губительно действуют на возбудителя. Антибиотики и сульфаниламидные препараты также губительно действуют на возбудителя.

**Эпизоотологические данные.** Болеют молодые лошади, чаще от 6 мес. до 5 лет. Случаи за- болевания у лошадей старших возрастов наблюдаются редко. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые бактерионосители. Выделяется возбудитель во внешнюю среду из абсцессов подчелюстных лимфоузлов, а также из носовой полости при кашле и фыркании. Бактерионосительство продолжается до 1 года. Заражение происходит чаще алиментарным и реже - аэрогенным путем. Предрасполагающими факторами яв- ляются простуда, транспортировка, плохие условия содержания и др. Доказана возможность меха- нического переноса возбудителя слепнями, комарами, мухами-жигалками, возможно внутриутроб- ное заражение жеребят, а также во время случки. Известны случаи заражения подсосных кобыл больными мытом жеребятами. Мыт возникает, как правило, при снижении иммунного статуса ор- ганизма при длительных перегонах, транспортировках, перегреваниях, переохлаждениях лошадей.

Проявляется мыт спорадически или в виде эпизоотических вспышек. Обычно летальность не превышает 5%, однако при неблагоприятных факторах мыт может распространяться быстро и в таких случаях летальность достигает 30-70%. Для мыта характерна периодичность. При табунном со- держании лошадей она составляет 2-3 года.

Мыт относится к сезонным болезням. В Республике Беларусь болезнь чаще возникает зимой и летом. Протекает мыт в виде спорадических случаев или энзоотий. Заболеваемость при мыте составляет от 8,7 до 78% (иногда до 90%). Летальность составляет 1-7%, при осложненном мыте мо- жет достигать 16-70%.

**Патогенез.** Стрептококки, попав на слизистую оболочку носоглотки, размножаются и выде- ляют ферменты и токсины (факторы патогенности), которые в свою очередь вызывают воспаление слизистой оболочки с образованием слизисто-катарального, а позже и гнойного экссудата. Затем стрептококки по лимфатическим сосудам проникают в лимфатические узлы (подчелюстные, загло- точные и др.), где возникает острое воспаление с образованием гнойных фокусов. Если резистентность организма сравнительно высокая, абсцессы в подчелюстных узлах вскрываются наружу и ло- шадь выздоравливает через 2-3 недели.

При различных стрессовых воздействиях иммунный статус организма снижается, он не спо- собен купировать патологический очаг

в лимфатических узлах, наступает прорыв этого иммунного барьера и распространение стрептококка лимфа- и гематогенным путями по всему организму. Воз- никают метастазы в различных лимфоузлах, легких и других органах.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период длится 1-15 дней. Болезнь может протекать остро и подостро. Регистрируют типичную и атипичную формы болезни (метастатиче- ская и абортивная), иногда встречается генитальная форма мыта.

Для типичной формы характерна высокая температура тела (40-41°С), пониженный аппетит, угнетение, ринит, слизисто-гнойное истечение из носа, кашель, воспаление подчелюстных лимфа- тических узлов с последующим нагноением и вскрытием их. При пальпации области глотки выяв- ляется сильная болезненность. Дыхание учащенное и сопящее. В процесс вовлекаются многие лим- фатические сосуды.

При метастатическом мыте образуются абсцессы в легких и других внутренних органах и лимфоузлах, постоянно держится высокая температура, животное истощено.

Генитальная форма мыта проявляется катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки влагалища, регионарных лимфоузлов, иногда гнойным маститом. У жеребцов протекает в виде ост- рого катарально-гнойного воспаления головки полового члена и мочеиспускательного канала.

**Патологоанатомические изменения**. При вскрытии трупов обнаруживают: гнойно- катаральный ринит, фарингит, гайморит; серозный воспалительный отек подкожной клетчатки под- челюстного пространства; абсцессы в подчелюстных и заглоточных лимфатических узлах; абсцес- сы в легких, печени, почках, селезенке; гнойный артрит; общую анемию и истощение.

**Диагностика** мыта базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия. В отдельных случаях прибегают к лабораторным исследованиям.

При типичном течении болезни диагноз безошибочно устанавливают на основании учета кли- нических признаков болезни (лихорадка, катарально-гнойное воспаление подчелюстных лимфати- ческих узлов и их абсцедирование). При необходимости проводят бактериологические исследова- ния. Диагноз считается установленным при выделении чистой культуры из абсцессов подчелюст- ных лимфоузлов и ее идентификации.

**Дифференциальная диагностика**. Мыт лошадей дифференцируют в первую очередь от сапа. При сапе на слизистой носовой полости образуются узлы, рубцы, желтоватые, окаймленные крас- ным ободком, и язвы с неровными краями, саловидным дном. Подчелюстные

лимфоузлы непод- вижны, холодные, бугристые, могут быть язвы на коже. При мыте узлы абсцедируют, а в них обна- руживают мытный стрептококк. На основании вирусологических исследований мыт дифференци- руют от гриппа и риопневмонии.

**Лечение.** Больных животных немедленно изолируют в отдельное сухое, теплое помещение без сквозняков. Проводят вскрытие абсцессов и обработку раны. Применяют антибиотики (геоми- цин-ретард, терравитин, линкомицин, кламоксил и другие, которые вводят внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы, 1 раз в 3 дня) и сульфаниламидные препараты (триметасул или тримета- зульф и др.). Внутривенно 150-200 мл 33%-ного спирта, приготовленного на 20-30%-ной глюкозе с добавлением 1%-ного норсульфазола растворимого (при метастатическом мыте).

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.** В целях профилактики мыта необ- ходимо молодняк обеспечить полноценным кормлением, содержать в сухих, хорошо вентилируе- мых конюшнях, предоставлять ежедневный моцион; постоянно оберегать жеребят от воздействия простудных факторов. Для предотвращения возможного заноса возбудителя мыта завоз лошадей и приобретение фуража производят только из хозяйств, благополучных по данной болезни. Всех вновь поступивших лошадей содержат обособленно в профилактическом карантине 30 дней.

В случае возникновения мыта конеферму (табун) объявляют неблагополучной и вводят огра- ничения. Больных животных изолируют и лечат, остальных – ежедневно осматривают, организуют им индивидуальное содержание, кормление и водопой, проводят дезинфекцию помещений.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения через 15 дней после выздоров- ления последнего больного животного и проведения заключительных ветеринарно-санитарных ме- роприятий.

## ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. - *Lymhangoitis epizootika*; англ. - *Epizootic lymphangitis*; синонимы: африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов)

**Определение болезни.** Эпизоотический лимфангит лошадей - хронически протекающая ин- фекционная болезнь однокопытных, характеризующаяся воспалением лимфатических сосудов, ко- жи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

**Историческая справка.** Первое упоминание об эпизоотическом лимфангите относится к 1939 г. Возбудителя болезни открыл в 1873 г. итальянский ученый Ривольта.

**Распространение.** Болезнь регистрируется во многих странах мира.

В Республике Беларусь эпизоотический лимфангит в последние годы не регистрируется.

**Экономический ущерб.** Животные длительное время не могут быть использованы в работе. Хозяйства несут большие затраты на лечение больных лошадей и ветеринарно-санитарные меро- приятия, связанные с возникновением данной болезни.

**Этиология.** Возбудитель болезни — гриб *Cryptococcus farciminosum.* В организме больных животных (в гное фокусов и язв) имеет вид овальных телец-криптококков. Окрашиваются обычны- ми анилиновыми красками (по Романовскому - Гимза). Размножаются криптококки почкованием.

Устойчивость криптококков довольно значительна. Мицелиальные формы грибка разрушают- ся в почве и навозе только через 2-2,5 месяца. В сухих гнойных корках - до 5 лет. Дезсредства в обычных концентрациях губительно действуют на возбудителя.

**Эпизоотологические данные.** Эпизоотическим лимфангитом болеют только однокопытные: лошади, ослы и мулы. Среди лошадей чаше заболевают животные в возрасте от 1 года до 4 лет. Сравнительно устойчивы к болезни жеребята до 6-месячного возраста. Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие во внешнюю среду вместе с гноем язв множест- во криптококков. Факторами передачи возбудителя являются: навоз, подстилка, сено. Болезнь про- является спорадически или небольшими вспышками, но при массовой травматизации лошадей мо- жет приобретать характер затяжной эпизоотии.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм животных через мелкие дефекты кожи обычно в области холки, спины, головы, конечностей, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просяного зерна до горошины. При высокой резистентности организма фокусы поражения инкапсулируются, часть из них рассасывается, или вскрываются с об- разованием гноящихся язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. У жи- вотных с низкой резистентностью организма криптококки размножаются, проникают в подкожную клетчатку, где возникает множество новых гранулем и абсцессов величиной от лесного ореха до гусиного яйца. Развиваются паралимфаденит и перилимфаденит, обширные изъязвления кожи, утолщаются лимфатические сосуды, воспаляются регионарные лимфоузлы. При попадании крипто- кокков в кровь происходит генерализация процесса, в результате возникают гнойные фокусы и во внутренних органах (легкие, печень, селезенка и др.).

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается от 1 до 3 месяцев. Те- чение болезни хроническое – от 2 до 8 мес., иногда более года. Различают доброкачественную и

злокачественную формы болезни. Болезнь сопровождается появлением язв на коже, воспалением лимфатических сосудов и образованием узелков по их ходу. Эти узлы могут инкапсулироваться. Заболевание может ограничиться появлением нескольких узелков и язв или носить диссемини- ванный характер. В толще кожи обнаруживаются мелкие безболезненные очаги, которые обычно замечают после их вскрытия и появления гнойных истечений. Воспаленные лимфатические сосуды увеличены и хорошо прощупываются при пальпации. В тяжелых случаях поражается слизистая оболочка носа, гортани, трахеи, наблюдаются гнойные истечения из носовой полости.

При доброкачественной форме лимфангитные узелки выявляют преимущественно в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. При поражении глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки большинство образующихся гнойных фокусов инкапсулирует- ся. У больных животных сохраняется аппетит, температура тела, пульс и дыхание в пределах нор- мы. Болезнь длится 2-4 мес. и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма болезни характеризуется появлением множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов, образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носо- вой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдают слоновость. Длительность болезни - 6-8 мес. и бо- лее.

**Патологоанатомические изменения.** Пораженная кожа утолщена, местами она достигает 5-6 см. Кожные шнуры представляют собой пораженные лимфатические сосуды, по ходу которых зале- гают различной величины гнойники и язвы.

При злокачественной форме процесса в лимфатических узлах (подчелюстных, предлопаточ- ных, коленной складки) обнаруживают абсцессы, свищи. Иногда на слизистой оболочке носовой полости бывают твердые узелки и язвы различных размеров.

**Диагностика.** Во всех случаях для постановки точного диагноза проводят микроскопическое исследование гноя язв или фокусов. Обнаружение в гное криптококков подтверждает заболевание животного эпизоотическим лимфангитом.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить сап, мыт и язвенный лимфангит. Основной метод дифференциальной диагностики эпизоотического лимфангита лошадей – лабора- торный.

**Лечение.** Лечение не проводят, больных животных уничтожают.

**Иммунитет и специфическая профилактика.** У лошадей, переболевших эпизоотическим лимфангитом, формируется пожизненный иммунитет. Препаратов для специфической профилакти- ки болезни нет.

**Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.**

Предупреждение возникновения эпизоотического лимфангита в хозяйстве достигается соблюдением правил ухода за конским составом, кормления и эксплуатации его. При появлении эпизоотического лимфангита хозяйство объяв- ляют неблагополучным и накладывают карантин. Лошадей осматривают клинически и в соответст- вии с результатом делят на две группы.

Животных первой группы (больные и подозрительные по заболеванию) изолируют и лечат.

Проводят ежедневную дезинфекцию, а также дератизацию и дезинсекцию.

Животных второй группы (все остальные, имеющиеся в хозяйстве) осматривают с целью вы- явления и изоляции больных не реже одного раза в 5 дней. Проводят дезинфекцию, дезинсекцию. Выздоровевших животных содержат отдельно в течение трех месяцев.

Карантин с хозяйства снимают через 3 месяца после выздоровления последнего больного жи- вотного, падежа или удаления больной лошади из хозяйства.

## Глава 2. ПАРАЗИТАРНЫЕ (ИНВАЗИОННЫЕ) БОЛЕЗНИ

### ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Простейшие (одноклеточные) организмы широко распространены на земном шаре и обитают в самых различных средах. Особенно богат видовой состав простейших, которые живут в морях, океанах, пресных водоемах тропической зоны. В систематическом отношении раньше они относи- лись к типу Protozoa, включающему около 70 тыс. видов. Основываясь на новых данных, Междуна- родный комитет по систематике простейших (Levine Corliss et al., 1980) предлагает разделить под- царство Protozoa на 7 отдельных типов. Величина их колеблется от 0.5-2 мкм (плазмодии) до 400 мкм (инфузории). Большое количество простейших организмов ведет паразитический образ жизни. Многие из них являются возбудителями тяжело протекающих заболеваний домашних и промысло- вых животных, а также человека. Одноклеточные организмы, которые паразитируют у животных и вызывают заболевания, являются предметом изучения ветеринарной протозоологии, а сами болезни называются протозойными.

Значительный экономический ущерб животноводству многих тропических и субтропических стран земного шара причиняют болезни, возбудители которых Международным комитетом по сис- тематике простейших выделены в самостоятельные типы: Sarcomastigophora, Apicomplexa и Cilio- phora. К типу Sarcomastigophora относятся амебы и жгутиконосцы. К типу Apicomplexa отнесены одноклеточные паразитические организмы, которых относят к классу споровиков (Sporozoa) и др.

Ветеринарная протозоология изучает морфологию и биологию возбудителей протозойных бо- лезней, их систематику, способы заражения животных, патогенное влияние возбудителей на орга- низм, методы диагностики вызываемых простейшими заболеваний, лечения больных животных и профилактику этих болезней.

Возбудителями протозойных болезней являются одноклеточные организмы микроскопиче- ских размеров. Отличительная черта морфологии простейших – наличие ядра, цитоплазмы и раз- личных органелл, которые выполняют все жизненные функции целого организма (обмен веществ, движение, раздражение, размножение). Ядро окружено оболочкой и содержит ядрышки, хроматин и ядерный сок. Цитоплазма состоит из эктоплазмы – плотного гомогенного поверхностного слоя и зернистой эндоплазмы. Снаружи цитоплазма покрыта эластичной оболочкой – пелликулой, или ци- топлазматической мембраной. Передвигается при помощи жгутиков или ундулирующей мембраны

– тонкой волнообразной складки цитоплазмы. Питаются одноклеточные организмы оформленными частицами (фагоцитоз – у амеб, заглаты- вание через специальную органеллу цитостом – у жгутиковых) или растворимыми веществами, ко- торые в виде отдельных капелек или пузырьков проходят через клеточную мембрану (эймерии), пе- ремещаясь в глубь цитоплазмы (пиноцитоз).

Дыхание бывает аэробным и анаэробным. В неблагоприятных условиях некоторые простей- шие (эймерии) формируют снаружи особую оболочку – цисту. При бесполом размножении одно- клеточный организм делится на две дочерние особи или от него отпочковывается одна или несколь- ко дочерних особей (трипаносомы, лейшмании). Нередко имеет место множественное разделение тела простейшего на большое количество новых бесполых организмов – мерозоитов. Такой тип раз- множения присущ на определенной стадии развития возбудителям малярии, эймериидозов и неко- торых других протозойных инвазий. Образование половых форм паразитов – гамстоцитов харак- терно для стадии развития, которая носит название гаметогония. Половое размножение простейших (гаметогония) осуществляется при копуляции мужских и женских особей. Оно имеет место у возбу- дителей малярии, токсоплазмоза, эймериозов и некоторых других болезней.

Заражаются животные патогенными паразитами в большинстве случаев через теплолюбивых кровососущих членистоногих (трансмиссивные протозоозы). Этим объясняется в значительной сте- пени распространенность трансмиссивных протозойных болезней животных и человека в зоне жар- кого климата. Животные могут заражаться также, если вместе с кормом или водой в организм попа- дают простейшие в инвазионных стадиях развития (эймериозы), или половым путем (трихомоноз). Вторая группа болезней носит название нетрансмиссивных.

**Патогенез**. Важную роль в патогенезе заболевания играют патогенность и вирулентность простейшего, реактивность организма животного. Патогенность одноклеточного организма к жи- вотным является видовым признаком. Некоторые простейшие проявляют патогенность только в от- ношении одного вида животного (Trichomonas foetus – к крупному рогатому скоту), в то время как другие – в отношении многих видов животных (Trypanosoma brucei, Toxoplasma gondii и др.).

Одноклеточные организмы характеризуются определенной вирулентностью, которая может изменяться. Так, вирулентность многих трипаносом зависит от видов мух цеце, которые принимают участие в передаче их животным. Облучение кобальтом-60 некоторых видов простейших приводит к инактивации их, может быть использовано в ветеринарной практике при изготовлении вакцин для профилактики ряда

заболеваний (малярия, тейлериозы и др.).

Патогенные простейшие приспособились в процессе эволюции к паразитированию в отдель- ных органах и тканях животного. Наиболее разнообразную патологию вызывают крове- и тканепа- разиты. Поэтому каждое протозойное заболевание характеризуется специфическими клиническими признаками проявления инвазии.

**Иммунитет.** Издавна известно, что некоторые животные, находящиеся на неблагополучной по какому-либо заболеванию территории, остаются здоровыми, а переболев, становятся невосприимчивыми к повторному заражению. Невосприимчивость организма к возбудителю заболевания называется иммунитетом (лат. Immunitas – освобождение).

Различают наследственный и приобретенный иммунитет. Наследственным иммунитетом на- зывается такая невосприимчивость, которая генетически присуща животным определенного вида и передается по наследству. Примером такого иммунитета является невосприимчивость лошадей, овец, коз, верблюдов, свиней, собак к возбудителю африканской восточно-береговой лихорадки крупного рогатого скота Theileria parva. В результате воздействия внешних факторов на организм животного (голодание, перегревание, наличие болезней и т. п.) наследственный иммунитет может нарушиться.

Приобретенный иммунитет – это такая невосприимчивость, которая формируется в процессе индивидуального развития организма. При протозойных болезнях животных приобретенный имму- нитет обусловлен клеточным и гуморальным факторами. Он может быть стерильным и нестериль- ным. Иммунитет называется стерильным, если после перенесенного заболевания животное освобо- ждается от возбудителей и сохраняет при этом невосприимчивость к повторному заражению. Одна- ко при большинстве протозойных болезней иммунитет длится до тех пор, пока в организме сохра- няются возбудители. Такой иммунитет называется нестерильным, или премуницией.

При протозоозах иммунитет у животных характеризуется строгой специфичностью. Специ- фические антитела образуются не только против определенного вида паразитического простейшего, но нередко даже против определенного штамма или разных стадий развития возбудителя.

Иммунология имеет теоретическое и практическое значение. В последнее время для диагно- стики протозойных болезней широко используют иммунные реакции, сущность которых заключа- ется в специфическом взаимодействии антигена с антителом. Это стало возможным вследствие при- готовления антигенов из крови больных животных.

**Эпизоотологические данные.** Протозойные болезни животных

широко распространены в странах с жарким климатом (рисунок 1). В передаче многих возбудителей принимают участие кро- вососущие насекомые и клещи (трансмиссивные болезни). При этом они выступают в качестве био- логических или механических переносчиков. Для некоторых протозоозов характерен пероральный (при заглатывании с водой или кормом ооцист, цист простейшего) или половой путь заражения. Многие протозойные болезни регистрируются в течение всего года, поскольку возбудители находят благоприятные условия для своего развития во внешней среде в любой сезон. Одни протозойные болезни более тяжело переносит молодняк (малярия и лейкоцитозоозы птиц), другие – взрослые животные (бабезиозы). В тропических и субтропических странах большую роль в качестве резер- вуаров возбудителей болезней играют многочисленные дикие животные.



**Рисунок 1 – Тропические районы земного шара**

**Диагностика.** Диагностируют заболевание на основании комплексных исследований. Учиты- вают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, результаты патологоанатомиче- ского вскрытия павших животных. Важную роль для окончательного установления диагноза играют лабораторные методы: микроскопические и иммунологические исследования, а также заражение лабораторных животных (биопроба). В последние годы все чаще применяется ПЦР-диагностика протозоозов.

1 *Микроскопические исследования.*

Эти методы наиболее часто применяются в лабораторной практике. С целью обнаружения ги- роплазмид, трипаносом, малярийных плазмодиев, боррелий, анаплазм и других кровопаразитов ис- следуют под микроскопом мазки крови (пользуются обычными или фазово-контрастными микро- скопами).

Перед проведением исследований необходимо подготовить иглы, предметные стекла, стекла со шлифованными краями. Результаты исследования во многом зависят от правильного приготов- ления мазков

крови. Обычно кровь берут у животных из ушной раковины или кончика хвоста. У птиц – из гребня или сережек. Максимальное количество паразитов обнаруживают в первых каплях крови. Практикуется приготовление тонких мазков и толстой капли (рисунок 2). Живые однокле- точные организмы удается увидеть при исследовании раздавленной капли без окраски. Для диагно- стики тейлериозов жвачных тонкие мазки готовят из пунктата поверхностных лимфатических узлов.

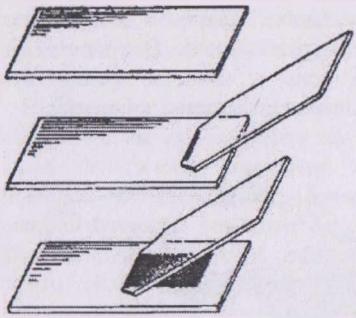


**Рисунок 2 – Приготовление мазка крови**

После высушивания на воздухе мазки фиксиру- ют, а затем окрашивают. Для фиксации применяют метиловый (3-5 мин) или этиловый (15 мин) спирт. Фиксированные мазки высушивают на воздухе и окрашивают. Широкое применение получил метод окраски мазков крови по Романовскому-Гимзе: к 1 мл воды (слабощелочной или нейтральной) добавляют 1-2 капли краски Гимзы. Продолжительность окрашивания – 30-45 мин. После окраски препарат промывают слабой струей воды и высушивают. Преимущество этого ме- тода состоит в том, что ядро, цитоплазма и жгутики окрашиваются в разный цвет. Мазки крови исследуют под иммерсионной системой микроскопа.

При трихомонозе исследуют раздавленную каплю под средним увеличением микроскопа в затемненном поле. Материал получают из выделений или смывов половых органов крупного рогатого скота. Трихомонады, высеянные на искусственных питательных средах, исследуют под малым увеличением.

При эймериозах животных исследуют фекалии методом Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др. с целью обнаружения под микроскопом ооцист простейшего.

2. *Иммунологическое исследование.*

Для диагностики протозойных болезней применяют следующие реакции: реакцию агглюти- нации (РА), реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), реакцию преципитации (РП), реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию иммунофлуоресценции (РИФ)

(чаще применяется РИФ в непрямом варианте), ферментный иммуносорбентный метод ELISA, реакцию энзимом меченных антител (РЭМА) и другие. Для диагностики токсоплазмоза у животных и человека чаще всего при- меняют реакцию с красителем Сэбина-Фельдмана. Метод основан на утрате способности токсо- плазм окрашиваться метиленовой синькой под влиянием антител. Обладает высокой чувствитель- ностью. Для постановки реакции, кроме исследуемой сыворотки больного животного или человека, необходимо иметь специфический антиген – перитонеальный экссудат зараженной белой мыши и активирующий фактор – свежую нормальную сыворотку.

3. Заражение лабораторных животных. При некоторых протозойных болезнях практикуется постановка биопробы (заражение лабораторных животных). При нагане, гамбийской лихорадке и некоторых других болезнях заражают белых мышей, крыс кровью от подозреваемых в заболевании животных. Для лабораторных животных характерно острое течение болезни. Через несколько дней после заражения они погибают. В крови у них обнаруживают одноклеточных паразитов. При маля- рии птиц рекомендуется ставить биопробу с использованием цыплят.

**Лечение и профилактика.** В тропиках и субтропиках при протозойных болезнях животных в основном применяют специфические препараты, которые изготовляют в разных странах мира.

При протозойных болезнях, кроме этиотропных, используют патогенетические и симптомати- ческие средства лечения.

Профилактика протозоозов и меры борьбы с ними ведутся в разных направлениях. Это и уничтожение переносчиков простейших организмов (кровососущих насекомых и клещей), и химио- профилактика, и иммунизация (в некоторых тропических странах для иммунизации животных ис- пользуют кровь от больных или переболевших животных с одновременным введением в их орга- низм специфических препаратов). В перспективе – использование вакцин для профилактики ряда протозойных заболеваний.

## ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ (PIROPLASMIDOSES)

Пироплазмидозы – облигатно-трансмиссивные протозойные кровопаразитарные болезни жи- вотных, возбудителями которых являются одноклеточные организмы типа Apicomplexa, отряда Piroplasmida. Представители семейств Babesiidae и Theileriidae, родов Babesia и Theileria (бабезиозы и тейлериозы животных) широко распространены в тропиках и субтропиках. Исключение состав- ляют лишь страны Латинской Америки, где тейлериозы встречаются редко. Биологическими пере- носчиками возбудителей пироплазмидозов являются иксодовые клещи. Поэтому ареал этих болез- ней находится в прямой зависимости от распространения определенных видов клещей-

переносчиков. На Африканском континенте пироплазмидозы крупного рогатого скота причиняют огромный экономический ущерб, который можно сравнить лишь с убытками от трипаносомозов и некоторых наиболее опасных инфекционных болезней (рисунок 3, цв. вкл.).

Пироплазмидозами болеют крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, кошки, дикие животные (антилопы, леопарды и другие представители кошачьих, волки, шакалы). Паразиты локализуются в эритроцитах и лимфоидных клетках животных. В эрит- роцитах бабезии имеют грушевидную, парногрушевидную, амебовидную, кольцевидную, округ- лую, точковидную, палочковидную или крестовидную формы. Величина их колеблется от 0,5 до 7 мкм (таблица 1). В отдельных случаях при сильной степени инвазии до 95% клеток крови оказыва- ются пораженными простейшими.

В развитии бабезий участвуют иксодовые клещи: возбудители вместе с кровью животного проникают в кишечник, а затем в полость тела переносчика, где происходит их размножение. Инва- зия осуществляется трансфазно (в пределах одной генерации). В отдельных случаях наблюдается и трансовариальная передача (через яйца) нескольким поколениям иксодид. Животные заражаются возбудителями пироплазмидозов во время нападения на них иксодовых клещей. Инвазионной ста- дией бабезий является одноядерный мерозоит, инокулируемый переносчиком в кровь позвоночного животного. Возбудители бабезиозов проникают в эритроциты, где превращаются в трофозоитов и размножаются бесполым путем. Трофозоит делится на две дочерние клетки (в виде груш) или четы- ре особи (в виде мальтийского креста). Для некоторых бабезий (B. trautmanni, B. canis) характерно наличие в одном эритроците нескольких особей паразитов (3-4 и даже 16).

Спорозоиты тейлерий сначала проникают в клетки ретикулоэндотелиальной системы (лимфа- тические узлы, печень, селезенку), где превращаются в трофозоитов. В дальнейшем путем мерого- нии (шизогонии) из трофозоита образуется большое количество одноядерных мерозоитов, пора- жающих новые клетки. Относительно крупные одноядерные мероиты (шизонты) (10-20 мкм) полу- чили название коховские шары или гранатные тела. После смены нескольких поколений вновь об- разующиеся мерозоиты тейлерий проникают в эритроциты животного (рисунок 4 цв. вкл).

Данные о развитии бабезий в клещах-переносчиках весьма противоречивы. Некоторые ученые считают, что в основе размножения паразитов в переносчике лежат разные типы мерогонии (шизо- гонии). В кишечнике клеща вскоре появляются небольшие мероиты, при распаде которых образу- ются мерозоиты булавовидной формы. Они проникают в эпителиальные клетки кишечника и дают начало более крупным

меронтам. При распаде последних часть мерозоитов проникает в полость те- ла хозяина. Из гемолимфы булавовидные формы паразитов проникают в слюнные железы и гонады. Размножение бабезий в клетках слюнных желез, также протекающее путем мерогонии, приводит к образованию грушевидных мерозоитов, инвазионных для позвоночного хозяина. В гонадах парази- ты прежде всего поражают яйцеклетки, вследствие чего осуществляется трансовариальная передача бабезий. Имеются данные о том, что до 62 поколений клещей сохраняют паразитов.

Гейлерии размножаются в слюнных железах клещей и, возможно, в просвете кишечника. В последнее время появились работы, показывающие, что инвазия может осуществляться трансовари- ально.

**Патогенез.** Размножение в эритроцитах и лимфоцитах пироплазмид способствует разруше- нию клеток крови, уменьшению количества гемоглобина, в результате чего развивается гемолитиче- ская анемия, нарушаются окислительно-восстановительные процессы, отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервной и других систем организма животного.

**Иммунитет.** При пироплазмидозах животных иммунитет нестерильный (премуниция). Он сохраняется, пока в организме переболевшего или привитого (иммунизированного) животного имеются в незначительном количестве кровопаразиты, которые не проявляют патогенного действия. Иммунитет вырабатывается только по отношению к определенным видам, а иногда даже штаммам возбудителя. В естественных условиях он поддерживается за счет реинвазии. Это происходит при инокуляции в организм животного пироплазмид во время повторных нападений иксодовых клещей. Систематика возбудителей семейства Babesiidae не является общепринятой. Мы будем при- держиваться систематики, которой руководствуются в настоящее время большинство ученых, в том числе и за рубежом.

**Таблица 1 – Краткая характеристика пироплазмид, вызывающих заболевания животных**

| Вид пироплазмид | Размер, мкм | | Характерная форма тела | | Восприимчивые животные | Переносчики | Распространение |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | В эритроцитах | В клетках РЭС | В эритроцитах | В клетках РЭС | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Babesia bigemina | 2,3-6,0 | - | Парно-грушевидная | - | Крупный рогатый скот, буйволы, антилопы | Иксодовые клещи родов Boofilus, Rhipicephalus, Haemaphisalus | Африка, Азия, Латинская Америка |
| Babesia bovis | 1,5-2,0 | - | Парно-грушевидная | - | Крупный рогатый скот, буйволы | Те же | Африка, Азия, Латинская Америка |
| Babesia equi | 0,6-3,2 | - | Крестовидная | - | Лошади, ослы, мулы, зебры | Иксодовые клещи родов Dermacentor, Hialomma, Rhipicephalus | Африка, Азия, Латинская Америка |
| Babesia caballi | 1,5-4,0 | - | Парно-грушевидная | - | Лошади, ослы, мулы, зебры | Те же | Африка, Азия, Латинская Америка |
| Babesia motasi | 2,5-4,0 | - | Парно-грушевидная | - | Овцы, козы | Иксодовые клещи родов Haemaphisalus, Dermacentor, Ixodes | Африка, Азия |
| Babesia ovis | 1,5-2,5 | - | Овальная | - | Лошади, ослы, мулы, зебры | Иксодовые клещи родов Rhipicepha- lus | Африка, Азия |
| Babesia trautmani | 0,6-6,0 | - | Парно-грушевидная | - | Свиньи | Иксодовые клещи родов Boofilus, Rhipicephalus | Африка, Азия |
| Babesia perroncitoi | 0,5-3,2 | - | Кольцевидная | - | Лошади, ослы, мулы, зебры | Не установлены | Африка |
| Babesia canis | 2,0-5,0 | - | Овальная | - | Собаки | Иксодовые клещи родов Haemaphisalus, Dermacentor | Африка, Азия, Латинская Америка |

Продолжение таблицы 1

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Babesia gibsoni | 0,6-2,5 | - | Палочковидная | - | Собаки, кошки, шакалы | Иксодовые клещи родовHaemaphisalus | Африка, Азия, Латинская Америка |
| Babesia felis | 1,0-4,0 | - | Округлая | - | Кошки, тигры, львы | Те же | Африка, Азия |
| Theileria parva | 1,0-2,0 | 8,0-12,0 | Палочковидная | Гранатные тела (коховские шары) | Крупный рогатый скот, буйволы, антилопы | Иксодовые клещи родов Rhipicephalus, Amblyomma, Hyalomma | Африка |
| Theileria annulata | 1,0-2,0 | 8,0-20,0 | Округлая | То же | Крупный рогатый скот, буйволы | Иксодовые клещи родов Hyalomma, Boophilus | Африка, Азия |
| Theileria mutans | 0,6-2,0 | 8-20 | Округлая | То же | Лошади, ослы, мулы, зебры | Иксодовые клещи родов Rhipicephalus, Amblyomma, Hyalomma, Boophilus | Африка, Азия, Латинская Америка |
| Theileria hirci | 0,6-2,0 | 8-20 | Округлая | То же | Овцы, козы | Иксодовые клещи родов Rhipicephalus, Amblyomma, Hyalomma | Африка, Азия |
| Theileria ovis | 0,5-2,2 | 5,5-8,5 | Округлая | То же | Лошади, ослы, мулы, зебры | Те же | Африка, Азия |

## БАБЕЗИОЗЫ ЖИВОТНЫХ (BABESIOSES)

Это преимущественно остро протекающие заболевания, характеризующиеся лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, нарушениями деятельности сер- дечно-сосудистой системы и органов пищеварения. Болеет крупный рогатый скот в Судане, Бурки- на-Фасо, Республике Кот-д'Ивуар, Гане, Мозамбике, Свазиленде, Южно-Африканской Республике, Коста-Рике, Панаме, Гватемале, Сальвадоре, Тринидаде и Тобаго. Значительный экономический ущерб эти болезни причиняют также животноводческим хозяйствам Египта, Кении, Эфиопии, Ма- лави, Гвинеи-Бисау, Намибии, Нигерии, Конго, Анголы, Сирии, Ливана, Ирана, Индии, Непала, Бо- ливии, Уругвая, Бразилии, Эквадора, Венесуэлы, Колумбии, Мексики, Гайаны, Гондураса, Никара- гуа, Доминиканской Республики, Кубы (FAO–WHO–OIE, 1984).

Реже болезнь регистрируется среди мелкого рогатого скота, лошадей, свиней, собак и диких животных.

### Техасская лихорадка крупного рогатого скота (пироплазмоз крупного рогатого скота)

Англ.: Texas Fever; фр.: Fièvre de Texas; исп.: Tristeza; нем.: Texasfieber.

Техасская лихорадка крупного рогатого скота – протозойная болезнь, вызываемая возбудите- лем Babesia bigemina (Piroplasma bigeminum, P. australe). Впервые техасскую лихорадку крупного рогатого скота описали в 1893 году американские ученые Смит и Килборн (Smyth, Kilborne).

Они доказали также, что возбудитель этой болезни переносится личинками иксодовых клещей рода Boophilus.

Болезнь наиболее широко распространена в тропиках и субтропиках. Она зарегистрирована почти во всех странах Африки, Латинской Америки и Азии. Болеют крупный рогатый скот, буйво- лы, антилопы (газели). В Бурунди у 25-50% молодняка крупного рогатого скота обнаружены анти- тела против B. bigemina при постановке РНФ в непрямом варианте. В Мали положительно реагиро- вало 20-78,6% крупного рогатого скота в возрасте 1,5-3 года и 10,3-66,7% взрослых. На молочных и мясных фермах провинции Наталь (ЮАР) от 12 до 100% крупного рогатого скота инвазировано кровопаразитом B. bigemina, на территории Гайаны – до 80% (преимущественно взрослые живот- ные), Сальвадора – 70,5%. В субтропической зоне Колумбии 23% крупного рогатого скота (мясной скот) заражено этим возбудителем, в тропических районах страны – 77%, на Кубе – 19-23%

в небла- гополучных по бабезиозам хозяйствах.

**Морфология и биология возбудителя.** Величина паразитов колеблется от 2,3 до 6 мкм. В эритроцитах животного они встречаются преимущественно в виде груш, реже – кольца, овала, амс- бы. Окончательно диагноз ставится при обнаружении в центре эритроцита парногрушевидных бабе- зий, соединенных узкими концами под острым углом. Такие формы составляют до 60% всех обнаруживаемых паразитов. Обычно поражено не более 12% эритроцитов, в отдельных случаях – до 65%. В эритроцитах B. bigemina размножаются делением на два и почкованием, формируя в одном эритроците от 1 до 3 паразитов.

**Эпизоотологические данные.** В передаче возбудителя техасской лихорадки участвуют свыше 10 видов иксодовых клещей. В странах Африки основными переносчиками являются Boophilus calcaratus, B. decoloratus, B. microplus, Rhipicephalus appendiculatus, Rh. evertsi, Rh bursa, Haemaphysalis punctata; в Азии – B. calcaratus; в Латинской Америке – B. microplus, B. annulatus. Ча- ще всего здоровые животные инвазируются через однохозяинных клещей рода Boophilus, но опасность представляют и двухозяинные клещи Rh. bursa, Rh. evertsi, а также трехозяинные Rh. appendiculatus, H. punctata. Установлена трансовариальная передача B. bigemina через клещей B. microplus. Новорожденные телята с двухнедельного возраста могут заражаться B. bigemina, однако молодняк обладает иммунитетом, который вырабатывается у коров. Известны случаи бабезиоза у 9- и даже 2-дневных телят. Инвазия более тяжело протекает у взрослых животных, а также у завезен- ных из благополучной по заболеванию местности.

Техасской лихорадкой крупный рогатый скот заражается в период максимального паразити- рования на животных иксодовых клещей. Возбудители B. bigemina неблагоприятно воздействуют и на иксодовых клещей: 60-90% напитавшихся самок B. microplus и B. annulatus погибают при высо- кой степени их поражения бабезиями. Оставшиеся в живых самки откладывают в 2,5-3 раза меньше яиц, чем незараженные кровопаразитами. Резко уменьшается выход личинок из отложенных яиц.

**Клинические признаки и течение.** Продолжительность инкубационного периода – 8-14 дней. У взрослых животных он короче, чем у молодняка. Болезнь может протекать сверхостро, ост- ро и хронически. Характерные признаки техасской лихорадки – повышение температуры тела, уча- щение пульса и дыхания, снижение аппетита и молочной продуктивности у коров. Животные угне- тены, прекращается жвачка. В результате распада эритроцитов наблюдается анемия, с мочой выде- ляется гемоглобин. На 3-4-е сутки после заболевания моча становится темно-красного цвета. Коли- чество эритроцитов резко снижается. Появляется желтуха. Изменяется цвет

молока. Запоры чере- дуются с поносами. В фекалиях обнаруживаются слизь и следы крови. Снижается упитанность жи- вотных, появляется слабость. Гибнет крупный рогатый скот от прогрессирующей анемии и сильного истощения. Среди взрослых животных падеж может достигать 50-90%, 1-2-летнего возраста – 25%. Телята до 9 месяцев обычно выздоравливают и приобретают иммунитет к повторному заражению. При остром течении падеж скота нередко наступает на 3-6-й день. Молниеносное течение техасской лихорадки встречается редко. Заболевание возникает внезапно при очень высокой температуре тела. Через 12-36 ч после появления первых симптомов животное может погибнуть.

У буйволов наблюдается естественная устойчивость к техасской лихорадке. Несмотря на то,

что возбудитель *B. bigemina* развивается в их организме, клинические признаки заболевания обычно не проявляются.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов павших животных наблюдается анемичность и желтушность слизистых оболочек, подкожных тканей. Лимфатические узлы, селе- зенка, печень, почки, сердце увеличены. Печень гиперемирована, шоколадно-коричневого цвета при разрезе. Желчный пузырь переполнен густой желчью. В мочевом пузыре содержится много мочи красного цвета. На серозных оболочках внутренних органов, под капсулой селезенки, на поверхно- сти почек, на слизистых оболочках мочевого пузыря и пищеварительного канала – многочисленные точечные кровоизлияния. Мышцы сердца напоминают цвет вареного мяса, дряблой консистенции. На эпи- и эндокарде наблюдаются петехиальные кровоизлияния или кровоподтеки. Кровь водяни- стая.

**Диагноз.** В районах, где техасская лихорадка крупного рогатого скота регистрируется стацио-нарно, диагноз ставят на основании симптомов болезни, учитывают также эпизоотологические дан- ные и результаты вскрытия павших животных. При обнаружении под микроскопом в мазках крови животного, окрашенных по Романовскому-Гимзе, ставят окончательный диагноз.

В последнее время для диагностики широко применяют серологические методы – РСК и РИФ в непрямом варианте. Обе реакции являются специфичными и выявляют антитела у больных и переболевших животных. Болезнь диагностируется с помощью серологических реакций раньше, чем у животных появляется паразитемия. РИФ по сравнению с РСК проще в исполнении и экономичнее. Через 5 дней после инокуляции молодняку крупного рогатого скота крови с *B. bigemina* обнаружи- ваются антитела в РИФ в 71,4% случаев, а через 7 недель после заражения титр достигает уровня 1 : 5120 и к 16-й неделе снижается до 1 : 80, в то время как при постановке РСК титр зарегистрирован лишь через 3 недели и к 4-й неделе составляет 1 : 160, а к 16-й – не выявляется. Таким образом, титр

антител в РИФ появляется раньше, чем в РСК, в среднем на 2,5 недели. Около 96% заведомо боль- ных животных реагируют положительно в РСК и лишь 4% дают сомнительные результаты. У жи- вотных с премуницией титры антител в РСК сохраняются в пределах 1 : 20 – 1 : 80 в течение 8 меся- цев. Методом РИФ выявляется специфическое свечение округлых и вытянутых форм развития B. bigemina в гемолимфе самок клещей B. decoloratus, напитавшихся на больных животных. У вытяну- тых форм интенсивно светится передняя часть и околоядерная зона, а также задний конец тела. В 50% случаев реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) устанавливают антитела к *B. bigemina* на 14-й день после заражения. Применяется также ферментный иммуносорбентный метод ELISA (enzyme linked immunosorbent assay).

Необходимо отметить, что серологические методы диагностики техасской лихорадки крупно- го рогатого скота, а также других болезней животных проводят, как правило, только в столичных ветеринарных лабораториях и в некоторых крупных центрах. В провинциях ветеринарные работни- ки берут лишь материал для исследования, который затем доставляют в центральную лабораторию.

Дифференцируют заболевание от сибирской язвы, геморрагической септицемии и лептоспироза.

### Тропический бабезиоз крупного рогатого скота (бабезиоз крупного рогатого скота, повальная гемоглобинурия)

Англ.: Bovine Babesiosis; фр.: Fievre bilieuse hemoglobinurique; нем.: Seuchenhafte Hamoglobinurie des Rindes; лат.: Haemoglobinuria enzootica.

Тропический бабезиоз крупного рогатого скота – протозойная болезнь, вызываемая возбуди- телем Babesia bovis (B. argentina, B. divergens, B. major, B. Berbera, B. Occidentalis и др.).

Впервые возбудителя болезни описал румынский исследователь Бабеш (Babes) в 1888 году и назвал его Haematococcus bovis. Ученик Бабеша Старковичи (Starcovici) в честь первооткрывателя переименовал возбудителя на Babesia bovis (1893).

Болезнь встречается во многих странах Азии, Африки и Латинской Америки, но реже, чем те- хасская лихорадка крупного рогатого скота. В Мали при использовании РИФ в непрямом варианте положительно реагировало 7,1-30,8% крупного рогатого скота в возрасте 1,5-3 года и 10,2-15,4% – взрослых животных. В тропической зоне Колумбии 12% мясного скота поражено B. argentina, в суб- тропической – 44% (молочный скот). В Перу заражаются в большинстве случаев завозные живот- ные. До 61% крупного рогатого скота в Гайане, 73,5 – в

Сальвадоре, от 37 до 46,6% – в Мексике ин- вазировано возбудителем B. bovis. На Кубе 12-17% крупного рогатого скота поражено B. bovis.

**Морфология и биология возбудителя.** В мазках крови больных животных обнаруживают кольцевидные, эллипсовидные, грушевидные и другие формы. Преобладают бабезии в виде кольца. Величина грушевидных форм колеблется от 1,5 до 2 мкм. Парногрушевидные бабезии соединены узкими концами под тупым углом, их часто обнаруживают на периферии эритроцита (рисунок 3, б цв. вкл.). B. bovis поражает до 70% эритроцитов.

Возбудители тропического бабезиоза передаются здоровым животным через иксодовых кле- щей родов Rhipicephalus, Boophilus, Haemaphysalis. В Аргентине основным переносчиком B. argentina является B. microplus, в Алжире передача возбудителей осуществляется через B. calcaratus и Rh. bursa, на Мадагаскаре – B. microplus, в Южной Африке B. bovis, так же как и B. bigemina, пере- дается клещами рода Boophilus.

**Эпизоотологические данные.** Высокочувствительны к заражению B. bovis животные, заве- зенные в неблагополучную зону из районов, где болезнь не регистрируется. Зебу и африканские по- роды скота более устойчивы к тропическому бабезиозу по сравнению с европейскими породами животных. Тяжелее переносят болезнь взрослые животные. Резервуаром инвазии служат буйволы, муфлоны и некоторые другие животные.

Буйволы, которые находятся в неблагополучной по бабезиозам местности, являются храните- лями кровопаразитов, которые через иксодовых клещей передаются крупному рогатому скоту и за- ражают его. Паразитирование на буйволах, находящихся на одном пастбище с крупным рогатым скотом, клещей-переносчиков возбудителей кровопаразитарных болезней дает основание полагать, что буйволы также болеют бабезиозом без проявления клинических признаков.

Болезнь тесно связана с ареалами иксодовых клещей. Иксодовые клещи заражаются *B. bovis* на любой стадии развития. Передача возбудителей осуществляется на последующих стадиях разви- тия иксодид. Бабезии могут передаваться трансовариально. Больной и переболевший тропическим бабезиозом скот является основным источником инвазии для здоровых животных.

**Клинические признаки и течение.** Симптомы тропического бабезиоза напоминают техас- скую лихорадку. Инкубационный период длится 3-7 дней. При остром течении заболевания у жи- вотного несколько суток держится высокая температура тела. Слизистые оболочки краснеют, а за- тем становятся анемичными и желтушными. Наблюдается слабость животного, снижение молочной продуктивности, учащение пульса и дыхания. Запоры сменяются поносами. Примерно через 2 суток появляется гемоглобинурия, моча

приобретает красный или красно-коричневый цвет. Аппетит отсутствует. Иногда наблюдаются признаки поражения нервной системы. Появляются отеки, лимфа- тические узлы увеличены. Резко уменьшается количество эритроцитов крови – до 1 х $10^{15}$ $м^{-3}$, гемоглобин снижается до 1,1 ммоль/л. В особо тяжелых случаях больные животные не поднимаются, у них появляются слюнотечение и слезотечение, сильные конвульсии.

На Кубе зарегистрированы случаи абортов крупного рогатого скота, причиной которых стал тропический бабезиоз.

Обычно падеж скота не превышает 30%, но иногда он может достигать 60%. Как правило, мо- лодые животные выздоравливают, приобретая иммунитет, но остаются источником заражения здо- ровых животных. Местный скот обладает иммунитетом, так как в молодом возрасте неоднократно заражался возбудителями. Но иногда тропический бабезиоз рецидивирует: при заболевании ящу- ром, чумой или другими инфекционными болезнями, при резком изменении условий погоды или при длительных перегонах в поиске корма. При этом заболевание носит более острый характер, чем первичное заражение, и нередко заканчивается даже гибелью животного.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных отмечается генерали- зованная желтушность слизистых оболочек, подкожных и жировых тканей. На серозных оболочках внутренних органов – точечные кровоизлияния. В остальном изменения такие, как при техасской лихорадке крупного рогатого скота.

Диагноз ставится, как при техасской лихорадке крупного рогатого скота. Титр антител в РИФ при инвазии B. bovis появляется раньше, чем в РСК, на 4 недели. Обе реакции высокоспецифичны, хотя в отдельных случаях в низких титрах отмечаются перекрестные реакции с B. bigemina.

### Бабезиоз лошадей (пироплазмоз и нутталлиоз лошадей)

Англ.: Babesiosis equorum; фр.: Babesiose equine; нем.: Pferde babesiose; лат.: Babesiosis equorum.

Бабезиоз лошадей – протозойная болезнь, вызываемая возбудителями B. caballi и B. equi. Бо- леют также ослы, мулы, зебры. Впервые в тропиках (Юго-Западная Африка) возбудитель у лошади был обнаружен Рикманом (Rickmann) в 1900 году. Спустя год Лэверан (Laveran) и Тейлер (Theiler) подробно описали это заболевание. Бабезиоз лошадей широко распространен в странах с жарким климатом: в Алжире, Кении, Зимбабве, ЮАР, Намибии, Ираке, Бразилии, Боливии, Панаме, Мекси- ке, Чили, Венесуэле, Доминиканской Республике, Гайане, Барбадосе, Белизе.

В Нигерии 28% лошадей поражено B. equi. В Венесуэле при исследовании сывороток лоша- дей методом РСК B. caballi обнаружен в 33% случаев, B. equi – в 5, смешанная инвазия – в 40,4%. В центральной части страны заболевание регистрируется редко.

**Морфология и биология возбудителей.** B equi и B. caballi имеют значительные морфологи- ческие различия. B. caballi (Piroplasma caballi) в эритроцитах встречается в виде овальных, округлых или грушевидных форм величиной около 3,4 мкм. Грушевидные паразиты напоминают возбудителя B. bigemina.

B. equi (Nuttallia equi, Nicollia equi) (рисунок 3, с цв. вкл.) имеет в эритроцитах разные формы, но типичной является крестовидная, суженные концы которой направлены к центру, размеры овальных форм около 2 мкм, грушевидных – 3 мкм. Мелкие паразиты не превышают 1/4 радиуса эритроцита. Переносчиками возбудителя B. caballi являются иксодовые клещи Dermancentor nitens (Латинская Америка), D. marginatus, D. pictus, D. silvarum, Hyalomma anatolicum, H. dromedarii, Rh. bursa, Rh. sanquineus (Азия); B. equi – D. marginatus, D. pictus, H. anatolicum, H. dromedarii, Rh. bursa, Rh. evertsi, Rh. sanquineus. Инвазия может осуществляться трансовариально. В странах Северной Африки B. caballi передается через H. dromedarii, а B. equi – через Rh. sanquineus и Rh. evertsi. В Ни- герии B. equi передается через клещей B. decoloratus. Заражено до 54-100% имаго клещей D. nitens, питающихся на лошадях в острый период бабезиоза (возбудитель B. caballi). Паразитирование B. caballi в клещах этого вида отрицательно сказывается на продолжительности жизни и степени на- сыщения кровью самок, а также на количестве отложенных яиц и вышедших из них личинок.

**Эпизоотологические данные.** Молодняк болеет более легкой формой бабезиоза. Чаще боле- ют лошади 2-3-летнего возраста. В тропиках и субтропиках бабезиоз однокопытных широко рас- пространен в районах, где много иксодовых клещей-переносчиков.

**Клинические признаки и течение.** При заражении лошадей B. caballi инкубационный пери- од длится 7-9 дней. Основные симптомы – лихорадка, анемия, желтушность слизистых оболочек. Температура тела повышается на 3-4-й день до 41 °С и удерживается на приблизительно одинако- вом уровне 4-7 суток. Больные лошади слабеют, теряют аппетит, угнетены, у них нарушена коорди- нация движений. Дыхание и пульс учащены. Запор сменяется поносом. Резко снижается упитан- ность. Иногда появляются отеки под грудью и в области живота. У кобыл наблюдаются аборты. При тяжелом течении болезни в моче и фекалиях обнаруживается примесь крови, появляются выделения из ноздрей. Количество эритроцитов снижается в 2-3 раза. Болезнь длится 7-12 суток. Гибнет 30- 40% заболевших животных. При своевременном лечении выздоравливает почти 100% больных ло-

шадей. Течение болезни в значительной степени зависит от возраста животного. Случаи гибели мо- лодняка редки.

Инкубационный период при заражении лошадей возбудителем B. equi продолжается 10-21 день. Температура тела повышается до 39,5-41,5 °С. Лихорадка интермиттирующего типа. Наблю- дается сильная анемия, желтушность, на слизистых оболочках глаз и век появляются кровоизлия- ния. Лошадь теряет аппетит, худеет. Пульс и дыхание учащены. Отмечаются агония пищеваритель- ного канала, отеки конечностей и слезотечение. При тяжелом течении заболевания – гемоглобинурия, количество эритроцитов снижается.

Болезнь обычно продолжается 1-2 недели. Падеж лошадей при тяжелой форме инвазии насту- пает на 2-5-е сутки, погибает до 50% лошадей, в отдельных случаях – до 80%. Подострая форма характеризуется аналогичными симптомами, однако выражены они слабее. У больных животных слегка понижен аппетит, отсутствует гемоглобинурия. Болезнь длится 30-40 суток.

При хронической форме бабезиоза температура тела повышается периодически, менее резко выражены симптомы, лишь 1-2% эритроцитов поражено кровопаразитами. Хроническое течение продолжается до 3,5 месяца.

Часто наблюдается смешанная инвазия у лошадей, которая вызывается возбудителями B. caballi и B. equi.

**Патологоанатомические изменения**. Труп истощен, подкожные и субсерозные соедини- тельные ткани желтушные, лимфатические узлы увеличены, иногда наблюдается увеличение селе- зенки, на слизистых оболочках, сердце, мочевом пузыре – кровоизлияния, дегенерации сердечной мышцы. В серозных полостях увеличивается количество ярко-желтой жидкости.

Диагноз ставится, как при бабезиозах крупного рогатого скота. Необходимо дифференциро- вать болезнь с трипаносомозами, инфекционной анемией и чумой лошадей. При тяжелой инвазии B. equi находят в 60-80% эритроцитов, а B. caballi – только в единичных клетках. Для идентификации паразитов необходимо пользоваться серологическими тестами со специфическими антигенами. Установлена высокая эффективность реакций капиллярной агглютинации (КА), пассивной гемагглю- тинации.

В Индии для диагностики бабезиоза ослов (возбудитель B. equi) испытана внутрикожная про- ба: 0,1 мл антигена вводили в области шеи. Толщину кожной складки измеряли через 24, 48 и 72 ч. У ослов-паразитоносителей толщина кожной складки увеличивается более чем в 2 раза. Полученные результаты показали специфичность кожного теста, который может быть рекомендован для приме- нения в полевых условиях.

**Бабезиоз овец и коз (пироплазмоз овец и коз)**

Англ.: Babesiosis ovium et caprum; фр.: Hemoglobinurie ou fievre catarrhale du mouton et chevre; нем.: Babesiose der Schafe und Ziegen.

Бабезиоз овец и коз – протозойная болезнь, вызываемая возбудителями B. motasi и B. ovis.

Впервые была диагностирована в 1904 году румынским ученым Моташем (Motas).

Бабезиоз овец и коз встречается в Алжире, Сомали, Кении, Ливии, Марокко, Израиле, Иране, Иордании, Демократической Республике Йемен, но значительно реже, чем аналогичное заболевание среди крупного рогатого скота, и причиняет меньший экономический ущерб.

**Морфология и биология возбудителей.** B. motasi (Piroplasma motasi) морфологически напо- минает B. bigemina, грушевидной формы, располагается внутри эритроцита, размер – 2,5-4 × 1,2-3 мкм. Встречаются и другие формы. На территории Индии в эритроцитах крови от овец и коз возбу- дители B. motasi имеют чаще всего следующую форму: овальную – 29%, грушевидную – 40%, пар- ную – 24,5% и неправильную – 6,5%. Кровопаразит широко встречается на территории Среднего Востока, Юго-Восточной Азии и частично Африки.

B. ovis чаще овальной формы величиной 1,5-2,5 мкм. Встречаются круглые, эллипсовидные, грушевидные и амебовидные формы. В морфологическом отношении очень напоминает B. bovis. Паразиты располагаются по периферии эритроцитов (заражено их 1-5%).

B. ovis передается от больных к здоровым животным через иксодовых клещей Rhipicephalus bursa. Мелкий рогатый скот заражается B. motasi через клещей Rh. bursa, Haemaphysalis punctata, H. intermedia, Dermacentor silvarum, Ixodes ricinus. На юге Африки B. ovis передается через представи- телей рода Amblyomma (A. hebraeum). В Иране и Турции переносчиками B. motasi являются клещи рода Haemaphysalis.

В Иране от овец выделены бабезии, которые отличаются по морфологическим и серологиче- ским свойствам от B. motasi и B. ovis. Их назвали B. crassa. Размер бабезий в эритроцитах – 2,52 мкм. Они локализуются по 4 в одном эритроците, что является результатом деления одной бабезии на 4. В других случаях имеет место два двойных деления. Бабезии этого вида отличаются низкой пато- генностью, хотя и обладают способностью инвазировать овец. Переносчик неизвестен.

**Эпизоотологические данные.** Заражаются овцы и козы бабезиозом во время нападения на них для кровососания иксодовых клещей-переносчиков. Клещи Rh. bursa способны передавать B. ovis овцам через 96 ч после присасывания. Взрослые овцы и ягнята имеют

одинаковую восприимчи- вость и сходные симптомы болезни. Источником инвазии служат больные и переболевшие бабезио- зом животные. Заболевание, вызываемое B. ovis, протекает легче, чем при заражении B. motasi. При отсутствии реинвазии организм овец освобождается от возбудителя B. ovis через 11-12 месяцев.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при искусственном заражении кровью от больных животных длится в среднем 6-7 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хро- нически. При остром течении инкубационный период длится 8-10 суток. Наблюдается повышение температуры тела до 40-42 °С. Аппетит резко снижается, наступает слабость. Появляется анемич- ность и желтушность слизистых оболочек, затрудненное дыхание, иногда мышечная дрожь, парез задней части тела. Отмечается кровавый понос и гемоглобинурия. Количество эритроцитов снижа- ется до $1,5 \times 10^{12}$/л. У некоторых овец и коз наблюдаются лишь в течение 2-4 дней повышенная тем- пература тела, легкое нарушение деятельности пищеварительного канала и признаки малокровия. До 50-60% животных гибнет.

Хроническое течение болезни характеризуется исхуданием, желтушность появляется только изредка, в конце болезни – гемоглобинурия и отечность подкожных тканей. Температура тела нормальная или повышается незначительно в течение 1-2 дней.

Подкожное заражение ягнят возбудителем B. crassa позволило установить, что продолжитель- ность инкубационного периода составляет 3-6 дней, температура тела повышается до 40,2-41,5 °С, паразитемия достигает 5-14%. При заражении спленэктомированной козы отмечены низкая парази- темия, отсутствие лихорадки, продолжительность инкубационного периода составила 15 дней.

**Патологоанатомические изменения.** При остром течении болезни отмечается желтуха, ге- морратическое воспаление и поверхностный некроз слизистых оболочек кишечника, увеличение лимфатических узлов и селезенки, паренхиматозная дегенерация печени, отечность подкожных тка- ней. Хроническое течение бабезиоза характеризуется анемией, истощением и кровоизлияниями на слизистых и серозных оболочках.

Диагноз устанавливается, как при бабезиозах крупного рогатого скота. При постановке диаг- ноза необходимо исключить в первую очередь сибирскую язву.

### Бабезиоз свиней (пироплазмоз свиней)

Англ.: Babesiosis suum; нем.: Babesiose der Schweine.

Бабезиоз свиней – протозойная болезнь, вызываемая возбудителями B. trautmanni и B. perroncitoi. В 1914 году Траутманн

(Trautmann) установил бабезиоз свиней в Восточной Африке. В честь ученого один из видов был назван его именем. Заболевание имеет место в Республике Кот-д'Ивуар, Зимбабве, ЮАР и других странах. В районе Ибадана (Нигерия) 17,7% свиней 4-6- месячного возраста поражено кровопаразитом Babesia trautmanni. Редко болеют взрослые свиньи.

**Морфология и биология возбудителей.** B. trautmanni (B. suis, Piroplasma trautmanni, P. suis) имеет различные формы в эритроцитах: овальную, грушевидную, реже – округлую, амебовидную и неправильную. В одном эритроците обнаруживают 1-4 (иногда 5-6) паразита. В большинстве случа- ев паразит имеет грушевидную форму величиной 0,6-6 мкм. Поражается до 65% красных кровяных клеток.

B. pertoncitoi по сравнению с предыдущим видом – мелкий возбудитель. Чаще встречаются в эритроцитах овальные формы диаметром 0,5-2 мкм. Размеры амебовидных форм – 2,8-3,2 × 1,8-2,0 мкм.

**Эпизоотологические данные.** Переносчиками B. trautmanni являются иксодовые клещи B. decoloratus, Rh. sanguineus. Способы передачи B. pertoncitoi до сих пор не установлены. Чаще болеют свободно выпасающиеся на пастбище свиньи. Бабезиоз регистрируется также среди диких свиней, которые являются резервуаром инвазии.

**Клинические признаки и течение.** Длительность инкубационного периода точно не уста- новлена. Болезнь может протекать остро и в легкой форме. Острое течение характеризуется высокой температурой тела больного животного (40-41 °С), истощением, резким снижением аппетита, уча- щенным дыханием и сердцебиением, анемией, желтухой и гемоглобинурией. Иногда наступает па- ралич двигательных нервов. У свиноматок может наступить аборт. Количество эритроцитов снижа- ется до $1,2 \times 10^{15}$ /л$^{-3}$. Болезнь в острой форме продолжается 8-9 дней и примерно в 50% случаев за- канчивается падежом свиней.

Заболевание в легком течении заканчивается, как правило, выздоровлением животных. Клинические признаки болезни характеризуются слабым проявлением.

Инвазия, вызываемая B. pertoncitoi, чаще протекает в тяжелой форме.

Патологоанатомические изменения в основном те же, что и при бабезиозах крупного рогатого скота и мелких жвачных.

Диагноз ставится по тому же комплексу признаков, что и при других пироплазмидозах.

### Бабезиоз собак (пироплазмоз собак)

Англ.: Malignant malarial fever; фр.: Fièvre bilieuse; нем.:

Piroplasmose der Hunde; лат.: Babesiosis canum.

Бабезиоз собак – протозойная болезнь, вызываемая возбудителями B. canis и B. gibsoni. Болезнь широко распространена во многих тропических странах: Марокко, Кении, Республике Кот-д'Ивуар. Нигерии, Зимбабве, Ботсване, Намибии, ЮАР, а также в Бразилии, Барбадосе, Панаме. Зараженность собак B. canis в Северной Нигерии составляет 29,7%. Реже собаки в этой стране поражаются кровопаразитом *B. gibsoni*. Бабезиозом могут болеть также и дикие плотоядные – волки, шакалы.

**Морфология и биология возбудителей.** *B. canis* (*Piroplasma canis*) похожа по внешнему виду на *B. bigemina*, крупная – 2-5 мкм. В одном эритроците можно обнаружить 1-6 возбудителей.

Эритроцитарные стадии B. gibsoni мельче, чем B. canis, имеют кольцевидную или овальную форму. Размеры их не превышают 1/8 диаметра эритроцита. Паразиты продолговатой формы обыч- но располагаются в центре эритроцита.

Переносчиками *B. canis* являются иксодовые клещи видов Haemaphysalis leachi, *Rh. sanquineus, D reticulatus, D. andersoni*. В Японии *B. gibsoni* передаются трансовариально через клещей Haemaphysalis longicornis.

**Эпизоотологические данные.** B. gibsoni обладает слабой патогенностью для естественного хозяина -- шакала, однако вызывает тяжелое заболевание у домашних собак, которые нередко поги- бают спустя 3-4 недели после заболевания. Молодняк переболевает тяжелее, чем взрослые живот- ные. Заражаются собаки через кровососущих клещей. Естественная премуниция у плотоядных со- храняется от 1 до 15 месяцев, а в последующем наблюдается стерильный иммунитет к гомологич- ному штамму. Существуют антигенно отличающиеся штаммы бабезий собак.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период длится 7-10 дней. Заболевание протекает остро или хронически. При остром течении первыми симптомами являются вялость и по- вышение температуры тела в течение 2-3 дней до 40-43 °С. Видимые слизистые оболочки вначале бледные, позже становятся цианотичными и желтушными. Дыхание затруднено, пульс учащенный. Аппетит отсутствует. Появляется жажда, понос, болезненность брюшной стенки. Собаки с трудом удерживаются на ногах. В моче большое количество белков, иногда гемоглобин и желчные пигмен- ты. Кровь светло-красного цвета, количество эритроцитов может уменьшаться на 50%.

Хроническое течение болезни сопровождается повышением температуры тела в первые дни, но этот признак не является постоянным. Наблюдается вялость, исхудание, анемичность слизистых оболочек. Аппетит сохранен. Моча содержит много белков. Бабезии сохраняются в крови до 2,5 лет. Собаки приобретают иммунитет. Возможны рецидивы болезни из-за различных причин при ослаб- лении

организма животного.

В Бразилии описано заболевание собак, характеризующееся кровотечением из ушей или дру- гих участков тела. Эта форма бабезиоза носит название «nambivon», что в переводе означает «кровавые уши».

В Нигерии встречается церебральная форма бабезиоза (возбудитель *B. canis*). Болезнь проте- кает без видимых признаков, заканчивается внезапной гибелью собак.

**Патологоанатомические изменения.** Селезенка, костный мозг, печень, слизистые оболочки пищеварительного канала пропитаны кровью. Наблюдаются кровоизлияния в желчном и мочевом пузырях, на эпи- и эндокарде, в дыхательных путях, отмечается также желтушность тканей и скоп- ление серозной жидкости в полостях тела.

Диагноз ставится, как при других бабезиозах.

### Бабезиоз кошек

Англ.: Babesiosis felis; нем.: Babesiose der Katze:

Бабезиоз кошек – протозойная болезнь, вызываемая возбудителем *B. felis*. В 1929 году Дэвис (Davis) описал бабезиоз у представителей семейства кошачьих. *B. felis* была установлена у дикого кота (Felis ocreata) в Судане.

**Морфология и биология возбудителя.** *B. felis* (*Nuttallia felis, Nicollia felis*) имеет овальную, продолговатую, амебовидную или кольцевидную форму. Чаще в эритроцитах обнаруживаются мел- кие паразиты диаметром около 1,5 мкм. Нередко встречаются также крупные бабезии (2 × 2,8 мкм). Иногда паразиты продолговатой формы достигают в длину 4 мкм. В одном эритроците – 1-4 возбу- дителя. Бабезии размножаются путем бинарного деления и почкования с образованием характерных крестообразных форм, состоящих из 4 особей. До 10% эритроцитов может быть заражено возбуди- телем *B. felis*. Переносчики – иксодовые клещи.

**Эпизоотологические данные.** Бабезии обнаруживаются у кошек, тигров, львов и других ко- шачьих. В передаче возбудителей принимают участие клещи *Haemaphysalis leachi*.

**Клинические признаки и течение.** Болезнь протекает в острой и легкой формах. Отмечается анемия, потеря аппетита, слабость, летаргическое состояние. У некоторых кошек повышается температура тела, наблюдается желтушность слизистых оболочек. Гематокрит снижается на 50% и бо- лее исходного уровня. Отмечено увеличение γ-глобулинов и активности аланинаминотрансферазы. У некоторых кошек в моче – кровь, билирубин, глюкоза, то есть бабезиоз кошек сопровождается нарушением функции печени и почек. Нередко больные кошки погибают.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов павших животных наблюдается анемичность и желтушность слизистых оболочек. Наиболее характерные изменения – непроходи- мость кишечника и некрозы печени.

Диагноз ставится, как при других бабезиозах.

## ТЕЙЛЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ (THEILERIOSES)

Тейлериозы – тяжело протекающие болезни, вызываемые беспигментными простейшими ро- да Theileria, семейства Theileriidae (Gonderiidae).

Тейлериозы проявляются увеличением лимфатических узлов, повышением температуры тела, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, а также паразитемией лимфатических узлов, паренхиматозных органов и крови.

Тейлериозами болеют крупный рогатый скот, буйволы, верблюды, овцы и козы, а также дикие животные. Тейлериозы более опасны, чем бабезиозы.

Паразиты размножаются во внутренних органах, особенно в лимфатических узлах, проникают в эритроциты. Тейлериозы вызывают сильную интоксикацию организма. Вследствие изменений стенок малых кровеносных сосудов у больных животных возникают кровоизлияния в разные орга- ны. Передача простейших осуществляется через разные виды иксодовых клещей.

Тейлериозы животных очень распространены на территории Танзании, Руанды, Бурунди, Ли- берии, Республики Кот-д'Ивуар. Кении, Уганды, Буркина-Фасо. Ирака. Реже они встречаются в Египте, Малави, Конго, Тунисе, Судане, Замбии, Заире, Иране, Кувейте, Индии. В Латинской Аме- рике болезнь недавно впервые зарегистрирована.

Тейлериоз крупного рогатого скота вызывается возбудителями Theileria parva, Th. lawrencei, Th. annulata, Th. mutans; у мелких жвачных паразитирует Th. hirci; у диких жвачных (канны) и у те- лят обнаружен кровопаразит Th. velifera (Haematoxenus veliferus). Th. velifera распространена в стра- нах Западной, Центральной, Восточной и Южной Африки. Впервые возбудителя тейлериоза круп- ного рогатого скота обнаружил на территории Восточной Африки немецкий ученый Кох (Koch, 1897). В 1903 году он нашел в клетках ретикулоэндотелиальной системы коров, зараженных восточ- но-береговой лихорадкой, особые плазматические включения, которые получили в дальнейшем на- звание коховские шары или гранатные тела. Тейлер (Theiler) в 1904 году в Африке обнаружил в кро- ви больного восточно-береговой лихорадкой крупного рогатого скота паразита, названного им P. parvum, а в 1906 году в Трансваале – P.

mutans. Гондер (Gonder, 1910-1911) впервые расшифровал жизненный цикл Th. parva.

Тейлериозы нередко заканчиваются гибелью животных, особенно среди завозного скота. В некоторых случаях гибнет до 80% и более животных. В Кении в Ботсване, например, убытки от па- дежа крупного рогатого скота составляют за год 3-5 млн. фунтов стерлингов. В Бурунди тейлерии обнаружены у 12-89% телят (из них 80% – животные старше 10 месяцев). В Индии свыше 55% овец поражено тейлериями. Наивысший процент тейлерионосительства наблюдается среди животных, завезенных из благополучных по этому заболеванию территорий, наиболее низкий – среди местных пород, для которых характерна также неодинаковая экстенсивность инвазии. Паразиты рода Theileria обнаруживаются у многих видов диких животных из семейства буйволов и жирафов. При тейлериозах имеет место нестерильный иммунитет, или премуниция (Sergent et al., 1924).

## Африканская восточно-береговая лихорадка крупного рогатого скота (восточно-побережная лихорадка, лихорадка восточного побережья)

Англ.: East Coast Fever; фр.: La Fievre cotiere, La Fievre de la cote Orientale; нем.: Ostafrikanisches Küstenfieber; лат.: Theileriosis bovum.

Африканская восточно-береговая лихорадка крупного рогатого скота – протозойная болезнь, вызываемая возбудителем *Th. parva*, зарегистрирована в Центральной, Южной, Западной и Восточ- ной Африке. Заболевание широко распространено в Бурунди, Замбии, Кении, Конго, Малави, Мо- замбике, Нигерии, Зимбабве, Руанде, Свазиленде, Сомали, Судане, Танзании, Уганде, Чаде и ЮАР. В последнее время африканская восточно-береговая лихорадка почти ликвидирована в Зимбабве и ЮАР, а на территории Мозамбика встречается в виде спорадических случаев. На территории Иор- дании болезнь зарегистрирована среди животных, завезенных из Африки. Болеют крупный рогатый скот, буйволы, антилопы. На территории Бурунди антитела против *Th. parva* обнаружены при по- становке РИФ в непрямом варианте у 13-31% телят. В национальном парке Серенгети у 44,7% анти- лоп импала обнаружены тейлерии *Th. parva*. Уровень инвазии был низкий. В Уганде описан случай клинического проявления восточно-береговой лихорадки у крупного рогатого скота разного возрас- та и степени чистопородности, в результате – гибель около 70% животных.

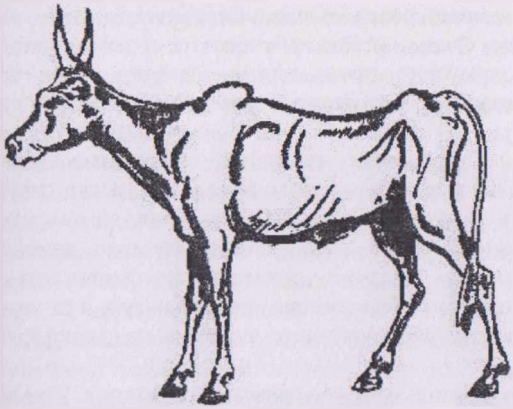
**Морфология и биология возбудителя.** *Th. parva* (*Piroplasma parva, Th. kochi, P. cochi*) переда- ется от больных к здоровым животным через иксодовых клещей. Эти кровососущие членистоногие инокулируют в организм крупного рогатого скота мелкие формы тейлерий на стадии спорозоита (агаметы), которые размножаются в лимфатических узлах и

паренхиматозных органах. Здесь обра- зуются многоядерные агамонты (макрошизонты) и гамонты (микрошизонты, гранатные тела, или коховские шары) (рисунок 4, цв. вкл.). Форма их разнообразная, величина – 8-12 мкм. Чаще всего гранатные тела обнаруживают в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Микрошизонты распа- даются на микромерозоиты, которые проникают в эритроциты. Более 80% тейлерий в эритроцитах имеют палочковидную форму, размеры их – 1-2 мкм. Встречаются также овальные, округлые, точ- ковидные и запятовидные формы паразитов. Поражается до 60-90% эритроцитов. Обычно в одном эритроците паразитирует 1-3 возбудителя.

**Эпизоотологические данные.** Переносчиками *Th. parva* являются иксодовые клещи *Rh. appendiculatus, Rh. aurei, Rh. jeanelli, Rh. capensis, Rh. simus, Rh. evertsi, Rh. compositus, Rh pravus, Rh. neavei, Rh. zambeziensis, A. variegatum, Hyalomma anatolicum, H. dromedarii, H. impressum, H excavatum, H. truncatum.* Однако основное значение в эпизоотологии тейлериоза имеет *Rh. appendiculatus*. Указанный клещ-переносчик воспринимает возбудителя *Th parva* от больных, а так- же переболевших животных в личиночной или нимфальной фазе, передавая его в фазе нимфы и имаго этой же генерации. Уже спустя 4 дня после заражения возбудителем африканской восточно- береговой лихорадки в слюнных железах клеща *Rh appendiculatus* появляются инвазионные формы паразита. В организме переносчиков тейлерии сохраняются до 10 месяцев. Через сутки после начала кровососания клещи передают позвоночному хозяину этих простейших. В засушливых зонах Тан- зании, где количество выпадающих осадков не достигает 600 мм в год, и высокогорных холодных районах страны клещи Rh. appendiculatus встречаются редко. В теплых и достаточно увлажненных зонах вокруг озера Виктория клещи распространены повсеместно. В течение года развивается 1-2 генерации переносчика. И как следствие – тейлериоз регистрируется здесь постоянно. Существует много штаммов возбудителя, отличающихся друг от друга. Так, имеется определенное иммунологи- ческое различие между штаммом *Th. parva* (Muguga) из Кении и штаммом *Th. parva*, выделенным в Уганде.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при африканской восточно- береговой лихорадке длится 8-31 день, но чаще 12-14 суток. При остром течении тейлериоза отме- чается лихорадка. Спустя двое суток температура тела быстро поднимается до 40-42 °С и держится вплоть до гибели или начала выздоровления животного. Один из первых признаков заболевания – значительное увеличение лимфатических узлов вблизи мест прикрепления иксодовых клещей. Затем начинается увеличение предлопаточных, подчелюстных и других поверхностных лимфатиче- ских узлов. Дыхание учащено и затруднено, сопровождается кашлем. Пульс учащен. Животное уг- нетено, слизистые оболочки вначале гиперемированы, позже становятся анемичными и желтушны- ми. При тейлериозе крупного рогатого скота

наблюдается тяжелая форма анемии, снижение гема- токрита и гемоглобина (до 0,2 ммоль/л).



Количество эритроцитов уменьшается в 3 раза. Наблюдает- ся выраженная лейкопения и тромбоцитопения. Необходимо отметить, что при бабезиозах, трипа- носомозах, анаплазмозе крупного рогатого скота гематологические изменения менее выражены, чем при тейлериозе. У отдельных животных на слизистых оболочках глаз, влагалища, губ, языка наблю- даются кровоизлияния и серозное истечение из носа. В значительной степени выражены припух- лость век и слезотечение. Отмечается расстройство пищеварительной системы. Понос характеризу- ется выделением водянистых фекалий с большим количеством слизи и нередко с примесью крови. В течение короткого времени наступает истощение животного (рисунок 5). Резко снижается молочная продуктивность коров. Обычно болезнь длится от 8 до 25 суток. Подострое течение характеризуется незначительным повышением температуры тела (обычно до 41 °С), которая примерно через неделю снижается почти до нормы. Однако спустя несколько дней может снова подняться. В остальном симптомы сходны с таковыми при остром течении тейлериоза. Молодняк нередко переболевает в легкой форме, сопровождающейся снижением упитанности, анемией, повышением температуры тела и увеличением лимфатических узлов. В случае завоза крупного рогатого скота из благополуч- ной по восточно-береговой лихорадке зоны в эндемичный район гибель взрослых животных может достигать 90-100%, в то время как среди местных телят этот показатель колеблется от 5 до 50%. Восприимчивы к болезни индийские водные буйволы, а африканские буйволы обладают устойчиво- стью к *Th. parva*. у них лишь слегка повышается температура тела. Переболевшие животные приоб- ретают иммунитет, который сохраняется в течение года и более.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших

животных наблюдается исто- щение, анемичность и желтушность слизистых оболочек с наличием кровоизлияний. Лимфоузлы увеличены и гиперемированы, имеются кровоизлияния. Селезенка, печень, почки и сердце увеличе- ны. Очень часто наблюдаются гранулемоподобные образования, обнаруживают отек легких, эмфи- зему, стаз и кровоизлияния. Содержимое кишечника и фекалии окрашены в красный цвет.

**Диагноз.** При постановке диагноза необходимо учитывать эпизоотологические данные, сим- птомы болезни, а также результаты микроскопии мазков, приготовленных из крови или лимфатиче- ских узлов. Обращают внимание на патологоанатомические изменения у павших животных и ис- следуют пунктаты лимфатических узлов, селезенки и печени с целью обнаружения гранатных тел, или коховских шаров. Микромерозоиты обнаруживают в крови из периферических сосудов.

Для диагностики используют серологические реакции. При помощи РИФ в сыворотке крови больного крупного рогатого скота удается выявить антитела. Для диагностики тейлериоза, вызы- ваемого *Th. parva*, применяется также реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). В Кении антиге- ны *Th. parva* получают из меронтов (шизонтов) этих паразитов, выращиваемых на культуре клеток крупного рогатого скота.

Для обнаружения антител у крупного рогатого скота, зараженного *Th. parva* и *Th. annulata*, широко используется ферментный иммуносорбентный метод ELISA. Тейлерий обнаруживают при исследовании слюнных желез клещей и осмотре фильтратов, а также центрифугированной суспен- зии этих членистоногих. Необходимо дифференцировать болезнь, в первую очередь, от чумы круп- ного рогатого скота и риккетсиозов.

## Коридорная болезнь

Англ.: Corridor Disease; фр.: Maladie de Corridor; нем.: Korridorkrankheit.

Коридорная болезнь – протозойное заболевание животных, вызываемое возбудителем *Th. lawrencei* (*Gonderia bovis, G. lawrencei*). Болеют буйволы и крупный рогатый скот.

Впервые болезнь была описана среди буйволов в 1955 году Нейтцем (Neitz). Она была зареги- стрирована в Кении на территории населенного пункта Коридор, откуда и произошло название. Ко- ридорная болезнь встречается в Ботсване, Заире, Кении, Конго, Зимбабве и ЮАР. Она является при- чиной гибели до 80% скота.

**Морфология и биология возбудителя.** *Th. lawrencei* очень похожа морфологически на воз- будителя *Th. parva*, однако коховские шары значительно меньших размеров (1-10 мкм, в среднем около 5

мкм) и обычно содержат от 1 до 30 ядер. В эритроцитах буйволов *Th. lawrencei* имеет чаще всего округлую или овальную форму. Тейлерии в крови почти не размножаются. Полный цикл раз- вития *Th. lawrencei* осуществляется лишь в организме буйволов. В теле крупного рогатого скота раз- витие паразита заканчивается образованием коховских шаров, в то время как эритроцитарные фор- мы возбудителя отсутствуют. Вследствие этого крупный рогатый скот не является источником ин- вазии для здоровых животных.

Имеется много штаммов *Th. lawrencei*. В Кении, например, среди крупного рогатого скота и буйволов распространен штамм Серенгети.

**Эпизоотологические данные.** Переносчиками простейшего являются иксодовые клещи. Важную роль в эпизоотологии коридорной болезни в странах Восточной Африки играют дикие ко- пытные. Южноафриканский буйвол, антилопа канна и антилопа гну являются резервуаром тейлерий в дикой природе. Передача возбудителя здоровым животным осуществляется с помощью клещей рода Rhipicephalus. Нередко от коридорной болезни гибнет крупный рогатый скот, который выпаса- ется совместно с больными буйволами. Заболевание чаще отмечается среди буйволов, в первую очередь, в условиях Кении.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при заражении животных через клещей длится 12-20 дней, но чаще 2 недели. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и ла- тентно. Сверхострая форма коридорной болезни характеризуется повышением температуры тела, угнетением животного, воспалением роговицы и слезотечением, увеличением лимфатических узлов, шаткой походкой. Резко уменьшается молочная продуктивность, учащается пульс и дыхание. Ги- бель животного может наступить на 3-4-й день после появления первых признаков болезни. Возбу- дитель высокопатогенен для крупного рогатого скота, вследствие чего до 60-80% больных живот- ных погибает. Характерным признаком заболевания крупного рогатого скота, вызываемого *Th. Lewrencei*, является поражение нервной системы. Переболевшие животные приобретают иммунитет к повторному заражению *Th lawrencei* и отчасти *Th. parva*.

**Патологические изменения** и диагностика коридорной болезни такие же, как при африкан- ской восточно-береговой лихорадке крупного рогатого скота. На вскрытии у буйволят отмечают множественные точечные и пятнистые кровоизлияния в сердце, почках. Гранатные тела обнаружи- ваются в мазках-отпечатках из лимфатических узлов, селезенки, печени, легких, почек. При помощи РИФ в непрямом варианте удается установить наличие антител в сыворотке крови крупного рогато- го скота и буйволов, зараженных *Th. lawrencei*.

## Лихорадка средиземноморского побережья (средиземноморская лихорадка, тропический тейлериоз, египетская лихорадка, тропический гондериоз)

Англ.: Mediterranean Coast Fever, Tropical Theileriosis, Egyptian Fever, Tropical Gonderiosis; фр.: Theilériose à Theileria annulata, Fièvre égyptienne, Theilériose méditerranéenne; нем.: Mittelmeer Theile- riose, Mittelmeer- fieber.

Лихорадка средиземноморского побережья – протозойная болезнь животных, вызываемая возбудителем *Th. annulata* (*Th. dispar, Gonderia annulata*). Русские ученые Е. Джунковский и И. Лус (1903-1904) впервые описали «тропический пироплазмоз» крупного рогатого скота на территории Закавказья, а возбудителя этой болезни назвали *P. annulatum*. Эд. Сержан (E. Sergent) с сотрудника- ми в 1924 году на территории Алжира обнаружили у крупного рогатого скота кровопаразита *Th. dispar*. Болеют крупный рогатый скот и буйволы. Гибель скота от лихорадки средиземноморского побережья составляет от 10 до 80%.

Болезнь распространена в Алжире, Египте, Ливии, Марокко, Тунисе, Гане, Эфиопии, Заире, Конго, Судане, а также Ираке, Иране, Ливане, Сирии, Индии, Шри-Ланке, Афганистане. В штате Корнатака (Индия) до 53,6% крупного рогатого скота заражено возбудителями Th. annulata.

**Морфология и биология возбудителя.** В эритроцитах чаще всего встречаются округлые или овальные формы *Th. annulata* величиной 1-2 мкм. В одном эритроците может встречаться до 9 пара- зитов, но чаще 2-3. Поражение красных кровяных телец может быть довольно сильным и достигать во время пика паразитемии 80-95%. По своим морфологическим данным эта тейлерия не отличается от остальных возбудителей тейлериоза. В эритроцитах паразиты размножаются слабо. Шизонты об- наруживаются в лимфатических узлах. Гамонты напоминают аналогичные формы *Th. parva*.

В качестве переносчиков возбудителя тропического тейлериоза выступают иксодовые клещи. На территории Алжира передача *Th annulata* от больного крупного рогатого скота к здоровым жи- вотным осуществляется через *Hyalomma dromedarii, H. anatolicum, H. marginatum (H. mauritanicum)* и других представителей рода Hyalomma, а также *B. oophilus calcaratus* и *B. decoloratus*. В Судане переносчиками *Th. annulata* являются иксодовые клещи *Hyalomma detritum, H. scupense, H. dromedarii, H. excavatum, H. impeltatum*, на территории Сирии – *H. anatolicum* и *H. detritum*. Зараженность их тейлериями на пастбищах достигает 7,6%, в скотных дворах этот показатель выше в 7-8 раз.

**Эпизоотологические данные.** Заражаются иксодовые клещи *Th.*

*annulata* в стадии личинки или нимфы, а инвазия передается последующими стадиями развития кровососа. Трансовариальная передача тейлерий не наблюдается. Иксодовые клещи *H. anatolicum* (*H. excavatum*), *H. detritum* мо- гут обитать в помещениях для животных и в зимнее время года. Возбудитель может передаваться теленку через плаценту коровы. Молодняк нередко получает антитела от коров и проявляет устой- чивость к заражению *Th. annulata* или переболевает в легкой форме. Легко, с благоприятным исхо- дом протекает заболевание у буйволов.

Клинические проявления тропического тейлериоза на территории Сирии наблюдаются в ап- реле, пик инвазии приходится на июнь – июль. Дамасская порода крупного рогатого скота более ус- тойчива к заболеванию по сравнению с европейскими животными. В сентябре – октябре регистри- руются лишь немногочисленные случаи тейлериоза в этой стране. Среди взрослого местного скота тейлерионосительство достигает 100%, а годовалого молодняка – 24%. Острое течение отмечается у привозного скота, поступающего в основном из Европы, и лишь изредка – у местного молодняка. У взрослых животных местных аборигенных пород тейлериоз протекает латентно. Молодняк годовалого возраста менее чувствителен к *Th. annulata*, наиболее чувствительны 3-летние животные и старше. У переболевших животных образуется иммунитет, который сохраняется 1-2 года. Тейлерии могут встречаться в организме позвоночного хозяина после однократного заражения в течение 6 лет. Развитие тейлерий в организме клещей и их вирулентность непосредственно связаны с темпе- ратурой внешней среды. При температуре 18-20, 30 и 40 °С тейлерии развиваются в слюнных желе- зах клещей соответственно в течение 15, 8 и 5 дней. Тейлерии с высокой вирулентностью распро- странены преимущественно в странах с жарким климатом, особенно в низменностях. Температура внешней среды влияет также на исход болезни животных при тейлериозе. Процент выздоровления больных на высокогорных пастбищах больше, чем на низменных.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при лихорадке средиземномор- ского побережья длится от 8 до 25 дней, в среднем 15 суток. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически и в латентной форме. Сверхострое течение характеризуется внезапным подъ- емом температуры тела животного до 41-42 °С, слабостью, отсутствием аппетита, истечениями из глаз и носовых полостей, увеличением поверхностных лимфоузлов, учащением пульса и дыхания, резким снижением молочной продуктивности коров. Иногда появляется анемия и желтушность. Моча светло-желтого цвета. Гибель животного наступает на 3-4-й день после появления первых признаков заболевания.

Чаще всего встречается острое течение. Температура тела

повышается до 41 °С. Лихорадка длится в течение 5-20 дней. На 2-й день после появления лихорадки в пунктатах лимфоузлов обнаруживаются коховские шары, а на 3-5-й возбудители появляются в эритроцитах. Значительная ане- мия, желтушность конъюнктивы с кровоизлияниями на краях. Количество эритроцитов снижается до 3 × $10^{12}$/л. Моча сильно окрашена в красный цвет, у некоторых животных гемоглобинурия. Запор сменяется поносом, фекалии с примесью слизи и крови. Прогрессивное истощение. Животное мо- жет погибнуть через 10-12 дней. Выздоровление длится долго. При хроническом течении болезни лихорадка непостоянная. У больных животных наблюдается прогрессивное истощение, анемия, желтушность слизистых оболочек. Выздоровление начинается спустя 4 недели.

При тейлериозе, вызванном Th. annulata, снижаются общее количество эритроцитов крови, по- казатели гематокрита и гемоглобина во все периоды развития инвазии. Количество форменных эле- ментов крови и гемоглобин эритроцитов значительно снижаются в период острой и хронической стадий заболевания, что свидетельствует о развитии клинически выраженной анемии. В острой ста- дии тейлериоза плазма крови светло-красного цвета. Латентная форма наступает после вакцинации животных против тропического тейлериоза или заражения телят слабочувствительным штаммом *Th. annulata*. В Алжире гибнет от 20 до 40% животных, в Израиле – 35-40%. На территории Индии штамм Муктесвар *Th. annulata* является высокопатогенным для крупного рогатого скота и вызывает гибель до 65% животных. Штамм «j» в значительной степени патогенный для телят 2-3-месячного возраста, а взрослые животные гибнут редко. Переболевшие животные приобретают нестерильный иммунитет, который в энзоотической зоне поддерживается постоянной реинвазией возбудителями *Th. annulata* через иксодовых клещей.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии животных наблюдается анемичность со- единительной ткани, мышц, жира, сильное увеличение лимфоузлов и селезенки, заметны мелкие изъязвления в сычуге, петехиальные кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Остальные изменения напоминают патологоанатомическую картину при вышеописанных тейлериозах.

**Диагноз** ставится, как при других тейлериозах. Кроме РСК, можно применить реакцию ка- пиллярной агглютинации. Она более чувствительна, чем РСК, но для точного выявления антител в острый период болезни следует применять обе реакции. Лихорадку средиземноморского побережья необходимо дифференцировать от бабезиозов. В последнее время рекомендуется исследовать иксо- довых клещей из неблагополучных по тейлериозам зон. Предложен упрощенный метод окраски слюнных желез клещей Rh. appendiculatus и H. anatolicum метиловым зеленым пиронином для опре- деления их зараженности Th. annulata и Th. parva. За день можно исследовать до 60

клещей.

**Ложная береговая лихорадка (ложнобереговая лихорадка)**

Англ.: Tzaneen Disease, Benign Bovine Theileriosis; фр.: Theileriose ou Gonderiose à Gonderia mu- tans; нем.: Pseudoküstenfieber.

Ложная береговая лихорадка – легко протекающее заболевание крупного рогатого скота и буйволов, вызываемое возбудителем *Th. mutans* (*Th. sergenti, Th. orientalis, Piroplasma mutuans, Gon- deria mutans*). *Th. mutans* зарегистрирована на всех 5 континентах. Болезнь встречается во многих государствах Африки, в Ливане, Пакистане, Сирии, Иране, Афганистане, Бирме, Индии, Шри-Ланке и других странах. На территории Конго у 24,7% крупного рогатого скота установлено наличие *Th. mutans*. В некоторых районах Судана в мазках из периферической крови и спинного мозга Th. *mutans* обнаружена у 76% крупного рогатого скота, в растительной зоне Северной Гвинеи – у 68% животных. В Нигерии тейлериоз крупного рогатого скота вызывается двумя видами – *Th. mutans* (регистрируется у 32,6-85% крупного рогатого скота) и *Th. velifera*. В Бурунди у 24-55% молодняка крупного рогатого скота обнаружены антитела против *Th. mutans* при постановке РИФ в непрямом варианте. Возбудитель *Th. mutans* обнаружен у крупного рогатого скота на территории Перу. Этот кровопаразит широко распространен в джунглях вдоль морского берега и в долинах. Погибает от ложной береговой лихорадки около 1% скота. *Th mutans* – наименее патогенный вид тейлерий.

**Морфология и биология возбудителя**. Морфологически шизонты *Th. mutans* похожи на *Th. parva* или *Th. annulata*. В эритроцитах обнаруживаются овальные, шарообразные или запятовидные формы, величина которых от 0,6 до 1 мкм. Размножаются они здесь в ограниченной степени. Тейле- риями поражено от 0,5 до 13% эритроцитов.

Переносчиками тейлерий являются иксодовые клещи *Rh. appendiculatus, Rh. pulchellus, Rh. simus, Rh. evertsi, A. variegatum, A. hebraeum, Hyalomma anatolicum, B. annulatus*.

**Эпизоотологические данные.** Основным источником инвазии являются больные и перебо- левшие животные, которые заражаются через нападающих для кровососания иксодовых клещей. *Th. mutans* попадает через иксодид в организм овец и коз и развивается в лимфатических узлах. Однако в эритроцитах этих животных возбудителей ложной береговой лихорадки нет. Поэтому мелкие жвачные служат источником инвазии.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период продолжается 10-20 дней, в среднем – 15 суток. Болезнь проявляется сравнительно слабой перемежающейся лихорадкой, ане- мией

слизистых оболочек, незначительным увеличением лимфатических узлов и снижением упи- танности, диареей.

В энзоотическом очаге ложная береговая лихорадка почти всегда протекает легко. Заболева- ние в острой форме наблюдается в том случае, когда в неблагополучный по ложной береговой ли- хорадке район поступает скот из благополучной по этой инвазии зоны.

Падеж буйволов не установлен. В Индии среди скота, зараженного *Th. mutans*, клинически бо- лезнь не проявляется. Обычно заболевание осложняется при внедрении в организм скота некоторых возбудителей других видов: тейлерий, бабезий, анаплазм, сальмонелл и других.

Иногда регистрируется ложная береговая лихорадка с нервными явлениями, но без повыше- ния температуры тела.

Болезнь характеризуется развитием тейлерий в кровеносной системе коры головного мозга. Она ведет к гибели животного, которая может наступить в период между 2-м и 21-м днем болезни. Животное, переболевшее ложной береговой лихорадкой, приобретает длительный иммунитет.

**Патологоанатомические изменения** в основном те же, что и при других тейлериозах. На территории ЮАР у крупного рогатого скота в возрасте от 10 месяцев до 3 лет, павшего от тейлерио- за, вызванного *Th. mutans*, установлены тромбозы кровеносных сосудов селезенки и связанные с ними инфаркты этого органа. В тромбах сосудов селезенки и сгустках крови обнаружены шизонты тейлерий. Значительные геморрагии и тромбоз сосудов отмечены также в мозговых оболочках и отдельных участках мозга. Аналогичные изменения установлены в некоторых подкорковых сосудах почек.

**Диагноз** болезни ставится, как при других тейлериозах.

### Тейлериоз овец и коз

Англ.: Ovine and Caprine Theileriosis Malignant Theileriosis of Sheep and Goats; фр.: Theileriose du mouton et de la chevre; нем.: Theileriose der Schafe und Ziegen.

Тейлериоз овец и коз – протозойная болезнь, вызываемая возбудителями *Th. hirci* и *Th. ovis*. Болезнь зарегистрирована в Алжире, Египте, Судане, Гане, Иране, Иордании, Сирии, Индии. Впер- вые возбудитель *Th. ovis* был обнаружен Литлвудом (Littlewood) на территории Судана и Египта в 1914-1915 годах.

**Морфология и биология возбудителей.** Тейлериоз мелкого рогатого скота вызывается чрез- вычайно патогенной для овец и коз *Th. hirci* (Gonderia hirci). В эритроцитах она образует округлые, овальные, грушевидные, палочковидные, крестовидные, иногда похожие на запятую тейлерии раз- мером от 0,6 до 2 мкм. Паразиты размножаются в клетках крови в ограниченной степени. Возбуди- телем *Th. hirci* может быть заражено до 95% эритроцитов. Макрошизонты обнаруживаются в

лим- фатических узлах и паренхиматозных органах. У овец паразитирует также возбудитель *Th. ovis* (*Gonderia ovis, Th. recondita*). Морфологически он похож на *Th. parva*, по развитию и патогенности – на *Th. mutans* (является малопатогенным). Эритроцитарные стадии развития округлой, овальной, продолговатой и точковидной форм. Величина их колеблется от 0,5 до 2,2 мкм. Поражается не более 2% эритроцитов.

Переносчиками возбудителей болезни являются клещи *Rh. ripicephalus bursa, Rh. evertsi*, а также членистоногие рода Hyalomma.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии овец и коз *Th. hirci* и *Th. ovis* являются больные животные и паразитоносители. Известны случаи внутриутробного заражения тейлериозом овец и коз. Среди местных овец и коз заболеваемость обычно не превышает 18%. При попадании в неблагополучную зону, как правило, заболевают все восприимчивые животные.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при заражении *Th. ovis* через клещей составляет 9-13 дней, *Th. hirci* – от 5 до 42 дней. При острой форме тейлериоза мелкого рога- того скота наблюдается сильная лихорадка (40-42 °С), которая продолжается 4-5 дней. Болезнь ха- рактеризуется слабостью животного, отсутствием аппетита, запорами, истечениями из носа, анеми- ей и желтушностью слизистых оболочек, отмечается увеличение поверхностных лимфоузлов, бы- строе истощение, кратковременная гемоглобинурия. Гибнет до 100% заболевших животных.

При подостром и хроническом течении болезни наблюдается повышение температуры тела, увеличение лимфоузлов, прогрессирующее исхудание. Хроническое течение длится около 4-6 не- дель. Прогноз неопределенный.

Переболевшие животные приобретают иммунитет. Между *Th. hirci* и *Th. ovis* не существует перекрестного иммунитета.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы животных истощены, с признаками желтушно- сти и инфильтрации мышечной и соединительной ткани. На серозных и слизистых оболочках име- ются петехии. Легкие гиперемированы, сердечная мышца дряблая, печень увеличена и дряблая, ко- ричнево-желтого цвета, рыхлая. Желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка увеличена. Слизи- стая оболочка тонкого кишечника гиперемирована, с очагами кровоизлияний, а в содержимом – следы крови. Брыжеечные лимфоузлы геморрагичны и увеличены.

**Диагноз** болезни ставится с учетом эпизоотологических данных, симптомов и результатов па- тологоанатомического вскрытия животного. Исследуют мазки пунктата лимфоузлов или крови. По- ражено до 95% эритроцитов.

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ПИРОПЛАЗМИДОЗАМИ

Для лечения животных, больных пироплазмидозами, применяют следующие химиопрепара- ты: беренил, имидокарб, фенамидин, ломидин, амикарбалид, гонакрин, зотелон, трипансинь, новарсенобензол, ауреомицин и примахин.

Чаще всего в ветеринарной практике используют препараты на основе диминизен ацетурата и имидокарба.

*B. bigemina, B. caballi, B. canis* более чувствительны к применяемым химиопрепаратам. Мел- кие кровопаразиты – *B. bovis, B equi, B. gibsoni* относительно устойчивы к ним.

Беренил (диминазена ацетурат) выпускается в смеси с наполнителем в пакстах. В 1 г смеси со- держится 0,45-0,43 г чистого вещества. Действует на бабезии и *Th. annulata*. Используется в виде 7% водного раствора внутримышечно. Растворы беренила готовят перед употреблением на стерильной дистиллированной или речной воде (предварительно профильтрованной и прокипяченной).

При бабезиозе свиней его применяют в дозе 2,5-3,5 мг/кг. Против *B. bigemina* – 2-4 мг/кг, а *B. bovis* – 5-6 мг/кг. Беренил эффективен против *B. motasi* в дозе 0,4 г молодому животному и 0,8 г – взрослой овце. При поражении ослов *B. equi* рекомендуется вводить химиопрепарат двукратно с ин- тервалом в 24 ч в дозе 5-6 мг/кг.

Препараты на основе диминазен ацетурата (азидин, беренил, верибен, диминакел) ингибируют аэробный гликолиз и синтез ДНК бабезий. У собак и верблюдов как осложнение эти препараты мо- гут вызвать симптомы токсической энцефалопатии. Азидин, беренил вводят в дозе 3,5 мг/кг, вери- бен – 3,1 мг/кг дважды с интервалом 24 часа. Диминакел – 0,5 мл 7% раствора на 10 кг массы тела. Собакам беренил вводят подкожно, кошкам – внутримышечно. С целью снижения токсического влияния препаратов и уменьшения случаев токсической энцефалопатии некоторые авторы рекомен- дуют для собак использовать вполовину уменьшенные дозы препаратов на основе диминазен ацету- рата: 1,75 мг/кг в виде 3,5% водного раствора дважды с интервалом 24 часа. Так, М.П. Прус, А.В. Березовский провели испытание терапевтической эффективности препарата *азидинвет* (действую- щее вещество диминазен ацетурат) для лечения бабезиоза собак. Его вводили в дозе 1,75 мг/кг по ДВ в 3,5% водном растворе внутримышечно двухкратно, с интервалом 24 часа. В результате испо- льзования препарата была выявлена 100% эффективность без видимых осложнений.

Одновременно с этиотропным обязательно назначают симптоматическое и патогенетическое лечение, направленное на коррекцию водно-минерального баланса, кислотно-щелочного состояния.

Для лечения лошадей беренил применяют в сочетании с

новальгином, витаминами В и С, а также железосодержащими препаратами.

Препарат нетоксичен, удобен в применении, обладает широким спектром действия. Произво- дит фирма «Hoechst» в Германии.

*Имидокарб* (имидокарба дипропионат, имидокарба дигидрохлорид, имизол) широко исполь- зуется в странах Африки, Азии и Латинской Америки. В СССР был синтезирован аналог имидокар- ба – диамидин. Препарат блокирует синтез и фукции полиамина простейших. Внутримышечно или подкожно вводят 1 мг/кг 10% раствора имидокарба при тяжелом течении бабезиозов крупного рога- того скота, вызываемых возбудителями *B. bigemina* и *B. bovis*. Для профилактики острого бабезиоза применяют препарат в дозе 2 мг/кг внутримышечно. Внутривенно вводят 2 мг/кг имидокарба для профилактики заболевания телят. В Колумбии препарат вводят с лечебной целью против *B. bigemina* и *B. argentine* в дозе 3 мг/кг. Овцам, зараженным возбудителем *B. ovis*, вводят 3 мг/кг пре- парата подкожно двукратно с интервалом в 24 ч. Имизол, примененный в дозе 5 мг/кг внутримы- шечно 2 раза с интервалом в 48 ч. высокоэффективен при бабезиозе ослов (возбудитель *B. equi*). Од- нако в течение 1-2 ч после введения возможны осложнения: саливация, колики, диарея. Препарат вводят собакам подкожно или внутривенно однократно 3-5 мг/кг, кошкам – до 7,5 мг/кг. В дозе 6 мг/кг у собак обладает профилактическим действием в течение 4-8 недель. Имидокарб в виде 10% раствора вводят однократно крупному рогатому скоту при гейлериозах внутримышечно или под- кожно в дозе 2,4 мг/кг. Препарат длительное время задерживается в организме животного, поэтому убой на мясо разрешается не ранее чем через 2 месяца после его применения.

Собакам имизол (имидокарб) используют в виде 7% раствора – 0,01 мл/кг массы тела дважды с интервалом 24 часа. Как реакция на использование данного препарата может возникать саливация и диарея.

*Фенамидин* (пирведин) применяют при тропическом бабезиозе крупного рогатого скота, бабе- зиозах лошадей и собак. Крупному рогатому скоту и лошадям 40% раствор вводят внутримышечно в дозе 1,5 мл на 45 кг массы животного, собакам и кошкам – 0,3 мл/кг 5% раствора. Эффективной для собак является доза 15 мг/кг. Однако в этом случае может наблюдаться отек морды, который спустя некоторое время исчезает.

*Ломидин* (пентамидин) эффективен против B. bigemina в дозе 3 мг/кг двукратно с интервалом в 48 ч. Вводят внутримышечно в виде 4% водного раствора. Применение его ограниченно. Выпус- кает французская фирма «Specia».

*Амикарбалид* (пиродиа, диампрон). Пиродиа представляет собой 20% амикарбалид, который изготовляет фирма «Specia». При введении внутримышечно 4-8 мг/кг эффективен против *B. bigemina*.

Повышенные дозы препарата (10-15 кг/кг) оказывают действие и на *B. bovis*. Доза лоша- дям при заражении *B. caballi* 4-8 мг/кг, B. equi – 9 мг/кг в течение 4 дней.

*Гонакрин* (акрифлавин, трипофлавин, эуфлавин) – производное акридина. Используют при поражении скота *B. bigemina* в дозе 2 мг/кг. Внутривенно применяют 5% раствор гонакрина. Препа- рат слабо действует на *B. bovis* даже в повышенных дозах. Возможны осложнения после введения повышенных доз препарата и временное окрашивание мяса в желтый цвет. Доза лошадям – 2 мг/кг.

*Зотелон* (акаприн, хинурона сульфат) является производным хинолина. Препарат выпускает фирма «Bajer» (ФРГ). Вводят подкожно в виде 5% водного раствора. В дозе 0,5 мг/кг эффективен против возбудителя B. bigemina, 1 мг/кг – B. bovis. Крупному рогатому скоту вводят 1,5-2 мл зотс- лона на 100 кг массы животного 2-3 раза; свиньям – 1 мл на 50 кг, поросятам – 0,1 мл на 10 кг; овцам – 0,2 мл на 10 кг в 2-3 приема с интервалом в 6 ч; лошадям – внутримышечно 0,75-1,2 мл на 100 кг 2- 3 раза с интервалом 6 ч; собакам – 0,025 мл на 5 кг массы. При передозировке препарата возможны осложнения, которые снимаются при внутримышечном введении атропина.

*Новарсенобензол* (неоарсфенамин) лошадям вводят в дозе 40-45 мг/кг 2 дня подряд внутри- венно (10% раствор).

*Трипансинь* (трипанблау, метиленовый синий) (N, N, N', N' – тетраметилтионина хлорид три- гидрат) рекомендуется применять при бабезиозе лошадей в виде 1% раствора в дозе 3 мг/кг. В слу- чае отсутствия заметного эффекта вводят препарат повторно спустя 24-48 ч. Доза кошкам – до 9 мг/кг. Плотоядным препарат лучше вводить в дозе 1-2 мл/кг массы тела 1% раствора на 10% расто- ре глюкозы, внутривенно.

*Ауреомицин* (ауреоциклин, хлортетрациклин, ксантомицин, дуомицин) и примахин эффектив- ны при лечении кошек, пораженных возбудителем *B. felis*. Ауреомицин – продукт гриба Streptomyces aureofaciens. Вводят внутрь. Высокоэффективен примахина фосфат в дозе 0,5 мг/кг, применяемый внутрь или внутримышечно.

Однако нередко после проведения курса химиотерапии наблюдаются рецидивы заболевания, препарат не обеспечивает полного освобождения организма от паразитов, возможно повторное па- разитирование или заражение другим штаммом возбудителя.

При своевременном применении указанных выше препаратов животные, инвазированные *B. bigemina*, быстро выздоравливают, в то время как *B. bovis* и особенно возбудители тейлериозов об- ладают высокой устойчивостью, и лечение больного скота не всегда оказывается эффективным.

Определенный лечебный эффект при тейлериозах оказывают

некоторые антибиотики (тетра- циклин, биомицин и др.) и другие вещества (аминоакрихин, нивакин и др.) при многократном их применении.

Получены положительные результаты при лечении крупного рогатого скота при африканской восточно-береговой лихорадке крупного рогатого скота ауреомицином. Препарат вводят интравенозно в дозе 10 мг/кг в течение нескольких дней в инкубационный период инвазии.

Высокоэффективных специфических химиопрепаратов для лечения тейлериоза нет. Поэтому предлагается несколько схем комплексного лечения. Больному животному дают внутрь препараты из группы органических красителей: 1%-й водный раствор хиноцина в дозе 1 мг/кг один раз в день 3 дня подряд. На 4 – 5-е сутки лечения назначают бигумаль в дозе 12,5 мг/кг. Патогенетические и симптоматические средства применяют в зависимости от течения болезни.

По другой схеме вводят препараты комплекса 1: 7%-й водный раствор диминазен ацетурата в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно; окситетрациклин в дозе 2-5 тыс. ЕД/кг внутримышечно; 20% рас- твор кофеина – 5-20 мл подкожно; витамин В 12 – 1-2 мкг/кг внутримышечно. Через 2-6 ч животно- му внутривенно вводят препараты комплекса 2: 10% раствор хлорида натрия в дозе 0,5 мл/кг и 10% раствор аскорбиновой кислоты в дозе 1 мл на 3-5 кг массы тела. После введения этих растворов ско- ту дают без ограничения воду, перегон или молочную сыворотку.

Для лечения жвачных животных, больных тейлериозом, рекомендуется применять противо- малярийный препарат АБП (акрихин + бигумаль + плазмоцид). Его вводят перорально в дозе 1,1 г на 100 кг массы тела один раз в сутки в течение 5 – 8 суток до снижения температуры тела. Одно- временно назначают антибиотики и симптоматические средства.

Есть сообщения о высокой эффективности применения препаратов *диминазен ацетурата* (3,5 мг/кг) ежедневно в течение 4 суток и одновременного введения пролонгированного окситетрацик- лина (окситетра-200, оксигель, тетрадур) в дозе 10 мг/кг (две инъекции через сутки) или инъекцион- ных сочетаний сульфаниламидов с триметопримом (альфатрим, бровасептол инъекционный, триме- тосул).

Против *Th. lawrencei* применяют *ауреомицин* в дозе 10 мг/кг восьмикратно с интервалом в 2 дня. На *Th. annulata* оказывают действие *аминоакрихин* в дозе 35 мг/кг в виде 1% раствора внутри- венно; *нивакин* в дозе 20 мг/кг 2 дня подряд (рекомендуется 1/3 дозы ввести внутримышечно и 2/3 – внутрь); *биомицин* – 3 мг/кг внутримышечно в виде 1-2% раствора и *тетрациклин* (окситетрацик- лин) – 15 мг/кг в виде

водного раствора внутривенно.

Для лечения крупного рогатого скота, пораженного *Th. parva, Th lawrencei, Th. annulata*, и мелкого рогатого скота, инвазированного *Th hirci* и *Th. ovis*, эффективными являются *меноктон* и его соли. Препарат применяется подкожно, внутримышечно и внутривенно однократно или в тече- ние 5 дней. При однократном применении меноктона доза его составляет 10 мг/кг. С профилактиче- ской целью препарат используют в дозе 2,5 мг/кг в первый день и по 0,5 мг/кг – в последующие 9 дней. При внутримышечном введении препарат сохраняется до 6 дней в организме животного.

*Галофугинон* (стенорол) применяется для химиотерапии гейлериоза крупного рогатого скота. Доза – 1-2 мг/кг. Вводят внутр. однократно или в течение 2-4 дней. Препарат действует также на *B ovis*.

Для лечения животных, больных бабезиозами и тейлериозами, применяется протоцидин в ви- де 4% водного раствора. Дозы препарата следующие: для крупного рогатого скота и овец подкожно – 1 мл на 50 кг массы, свиньям – 1 мл на 20 кг, лошадям – 1 мл на 100 кг, собакам –1 мл 0,125% рас- твора на 1-5 кг,1 мл – на 5-10 кг и 4 мл – на 10 кг массы и больше.

Оказывает действие на тейлерий крупного рогатого скота антгельминтик диэтилкарбамазина цитрат, который вводят внутримышечно однократно в дозе 50 мг/кг.

Паркаквон (клексон, 993 С) представляет собой производное нафтохинона. Действует губи- тельно на Th. parva у крупного рогатого скота при однократном введении внутримышечно в дозе 20 мг/кг или двукратно в дозе 10 мг/кг с интервалом в 48 ч. Выпускает английская фирма «Wellcome».

**Профилактика пироплазмидозов.** В настоящее время широко применяют иммунизацию скота. В связи с тем, что перекрестный иммунитет у *B. bovis* и *B. bigemina* отсутствует, необходимо осуществлять специфическую иммунизацию крупного рогатого скота против каждого вида парази- та.

У крупного рогатого скота развивается иммунитет после введения вакцины, содержащей воз- будителей *B. bovis*, и имидокарба в дозе 0,05-0,15 мг/кг. Аналогичный эффект получается при вве- дении имидокарба в дозе 0,15-0,6 мг/кг или беренила – 3,5 мг/кг через неделю после применения вакцины. При введении вакцины, содержащей *B. bigemina* и *B. bovis*, и имидокарба у крупного рога- того скота развивается иммунитет к обоим паразитам.

В ЮАР применяется бивалентная вакцина, включающая возбудителей *B. bovis* и *B. bigemina*. Она вводится 6-месячным телятам подкожно.

Экспериментально доказана эффективность вакцины, содержащей

кровь от больных тропиче- ским бабезиозом телят, предварительно подвергнутой воздействию рентгеновского излучения в 250- 300 г. Культивирование *B. bovis* в эмбриональных клетках клещей и эритроцитах крупного рогатого скота дало возможность получать инактивированную вакцину для иммунизации ценного экзотиче- ского скота в тропиках.

Опытами, проведенными в Колумбии, доказана возможность одновременной иммунизации крупного рогатого скота против трех возбудителей – *B. bigemina*, *B. bovis* и *A. marginale*. Животным вводят подкожно по 5 мл донорской крови, содержащей 1% *B. bigemina*, 0,1% *B. bovis* и 2% *A. marginale*. На 5-7-й день после появления в крови реципиентов бабезий им вводят имидокарб по 0,75-4 мг/кг, а на 7-8-й или 28-32-й день – против анаплазм глоксазон в дозе 4 мг/кг внутривенно или на 22-24-й день – ликвамицин. Вакцинированные животные обладают высокой резистентностью к бабезиозам и анаплазмозу, что подтверждает возможность и практическую целесообразность одно- временной иммунизации крупного рогатого скота двумя и тремя возбудителями (имидокарб обла- дает лечебными и химиотерапевтическими свойствами при бабезиозах животных, глоксазон дейст- вует на анаплазм).

Импортируемому в Тринидад и Тобаго скоту вводят по 5 мл крови, содержащей возбудителей бабезиозов и анаплазмоза. Бабезии появляются в крови реципиентов на 5-8-й день. Лечение прово- дят фенамидином, в некоторых случаях до 3 раз. Анаплазмы регистрируются на 25-30-й день. Для лечения используют тетрациклин в дозе 10 мг/кг внутримышечно, в отдельных случаях до 5 инъек- ций. У животных после этого вырабатывается напряженный к бабезиозам и анаплазмозу иммунитет. Рекомендуемый метод удобен и весьма эффективен для массовой профилактики.

Вакцинация животных против бабезиозов осуществляется в Свазиленде, Шри-Ланке и Боли- вии, против смешанной инвазии (бабезиозы + анаплазмоз) - в Зимбабве, ЮАР, Аргентине и других странах.

На территории Восточной Африки рекомендуется проводить иммунизацию крупного рогато- го скота лимфоидными клетками, инвазированными возбудителями африканской восточно- береговой лихорадки. Примерно 90% вакцинированных коров приобретают иммунитет, который сохраняется до 3,5 года. Устойчивость к заражению вырабатывается при вакцинации с одновремен- ным введением окситетрациклина, обладающего пролонгированным действием. Эффективным средством профилактики тейлериоза скота в Кении является иммунизация его с одновременным применением антибиотика террамицина в дозе 20 мг/кг. Она осуществляется путем введения стаби- лята тейлерий (*Th. parva*) из клещей.

Для вакцинации зебу в Уганде использовали три патогенных штамма *Th. parva*, сохраняемых в виде замороженных стабилятов. Вакцину (0,5 мл) вводили бычкам подкожно, а через 5-7 дней – внутримышечно окситетрациллин.

Успешными оказались проведенные на территории Кении в Национальном научно- исследовательском институте сельского хозяйства (Мугуга) опыты по иммунизации крупного рога- того скота смесью трех изолятов *Th. parva* и изолятов *Th. lawrencei*. После иммунизации у привитых животных не отмечали побочных явлений, при заражении возбудителями тейлериоза - симптомов инвазии.

В Индии иммунизация телят против *Th. annulata* является эффективной при одновременном применении окситетрациклина, ауреомицина и ролитетрациклина (реверина). Стабилят иксодовых клещей, инвазированных *Th. annulata*, вводят подкожно в объеме 2 мл на животное, окситетрацик- лин – 20 мг/кг однократно или двукратно, хлортетрациклин внутрь – 16 мг/кг ежедневно в течение 8 дней и ролитетрациклин внутримышечно – 4 мг/кг в течение 3 дней.

В Индии получены положительные результаты по иммунизации крупного рогатого скота сус- пензией от инвазированных *Th. annulata* клещей Hyalomma anatolicum, которая подверглась облуче- нию кобальтом-60 в дозе 60-70 г. Суспензию вводили подкожно. Болезнь проходила в легкой форме. Гибель телят не наблюдалась.

С целью профилактики пироплазмидозов жвачных до настоящего времени в тропиках и суб- тропиках широко практикуются регулярные опрыскивания или купание в ваннах скота против ик- содовых клещей с использованием растворов или эмульсий акарицидов.

Борьба с переносчиками осуществляется в Алжире, Египте, Сомали, Кении, Уганде, Танзании, Конго, Заире, Зимбабве, Замбии, Гамбии, Гане, Нигерии, Мозамбике, ЮАР, Намибии, Колумбии, Венесуэле, Гватемале, Тринидаде и Тобаго, Сальвадоре, Коста-Рике, Доминиканской Республике, Кубе, Гренаде.

Разные породы скота в неодинаковой степени восприимчивы к возбудителям кровопаразитар- ных болезней. Зебувидный скот породы боран, который разводят в засушливых северных провин- циях Кении, Сомали и Южной Эфиопии, известен своей устойчивостью к техасской лихорадке. Это необходимо учитывать при разработке долгосрочной программы борьбы с пироплазмидозами.

В южноафриканских степях для уничтожения популяций иксодовых клещей, выжигают рас- тительность. Однако этот метод малоэффективен в борьбе с пироплазмидозами, в частности с тей- лериозом.

Основным способом профилактики бабезиоза животных является предотвращение нападения иксодовых клещей на них. Так, собак с этой целью выгуливают на свободных от клещей территори- ях, используют

противоклещевые ошейники «Bolfo», «Kiltix», периодично обрабатывают кожно- волосяной покров животных аэрозолем или пудрой «Bolfo». Во Франции против бабезиоза собак разработана вакцина «Pirodog». Эффективными являются препараты в форме универсальных экто- цидов пролонгованого действия «Адвантикс® Spot on» и «Адвокат® Spot on». Для профилактики нападения иксодовых клещей на собак выпущены препараты на основе ДВ флураланер – таблетки «Bravecto».

## ЭГИПТИАНЕЛЛЁЗ (AEGYPTIANELLOSIS)

Эгиптианеллёз – трансмиссивная болезнь птиц, вызываемая возбудителем Aegyptianella pullorum. Болеют куры, гуси, утки и индейки. Восприимчивы к заболеванию некоторые виды диких птиц. Возбудители эгиптианеллёза локализуются преимущественно в эритроцитах крови.

Заболевание регистрируется на территории многих стран Африки, Азии, а также Латинской Америки и причиняет значительный экономический ущерб птицеводству. На территории Пакистана возбудители эгиптианеллёза обнаружены у 12% уток.

**Морфология и биология возбудителя.** Возбудитель заболевания относится к семейству Anaplasmataceae (Л. Л. Дьяконов, 1973). В организме птиц паразиты локализуются в цитоплазме эритроцитов, иногда в плазме крови, а также в моноцитах и лимфоцитах. Характеризуются значи- тельным полимфорфизмом. В эритроцитах эгиптианеллы обнаружива- ются в виде округлых, овальных, кольцевидных и анаплазмоидных форм (рисунок 6). Типичной является округлая форма тела. Величина их варь- ирует от 0,3 до 3,6 мкм.



**Рисунок 6 - Aegyptianella pullorum в эритроцитах гуся**

У некоторых паразитов в центре наблюда- ется более светлая зона, которая по мере роста одноклеточного организма увеличивается, а сам возбудитель принимает форму вакуоли. Нередко обнаруживаются скопления паразитов (напоми- нают мелкие гранулы), насчитывающие от 4 до 6 экземпляров возбудителя.

Размножаются эгиптианеллы в организме птиц множественным делением простейшего на значительное количество новых бесполых

форм организмов – мерозоитов. Они разрушают эритро- циты, внедряясь в новые клетки крови. Нередко мерозоиты размещаются по всей цитоплазме эрит- роцита. В дальнейшем возбудитель развивается в организме переносчика – клеща *Argas persicus*.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные птицы. Очень тяжело переболевают эгиптианеллезом молодняк и птица, завезенная из благополучных по этому заболеванию районов. У взрослых птиц клинические признаки заболевания отсутствуют вследствие прему- ниции, приобретенной в молодом возрасте, а также периодического заражения через клещей. Так, цыплята, зараженные в трехнедельном возрасте, остаются носителями паразитов до 18-месячного возраста. В тропиках и субтропиках заболевание регистрируется в течение всего года и нередко заканчивается гибелью птиц. Основной путь заражения – через персидских клещей. Можно вызвать заболевание при подкожном, внутривенном, внутрибрюшинном введении крови от больных эгиптианеллёзом птиц.

**Патогенез** эгиптианеллёза не изучен.

**Клинические признаки и течение.** При искусственном заражении материалом от больных птиц инкубационный период длится от 6 до 18 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хрониче- ски. У больных птиц отмечают угнетение, потерю аппетита, повышение температуры тела до 43 °С, затрудненное дыхание, анемию видимых слизистых оболочек. Гребень и сережки приобретают красный, светло-красный или беловато-желтый цвет. Нередко можно наблюдать резко выраженные параличи или парезы ног и крыльев. На вторые-третьи сутки появляется понос. Количество гемо- глобина и эритроцитов уменьшается. Обычно заболевание длится 10-15 дней. В отдельных случаях гибель птиц может наступить на вторые сутки после появления первых клинических признаков за- болевания. При эгиптианеллёзе от 8 до 50% заболевших птиц погибают. Это преимущественно мо- лодняк в возрасте 2-3 месяца.

**Патологоанатомические изменения.** Труп в большинстве случаев истощен. В ротовой по- лости обнаруживается незначительное количество жидкой светловатого цвета слизи. Слизистая оболочка пищеварительного канала катарально, реже геморрагически воспалена, на ней обнаружи- ваются кровоизлияния. Отмечается незначительное увеличение селезенки. Печень коричнево- красного цвета с наличием единичных точечных кровоизлияний. Почки иногда набухшие, дряблой консистенции, светло-коричневого цвета с точечными кровоизлияниями. Под эпикардом – единич- ные точечные кровоизлияния. Правое предсердие расширено.

Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических призна- ков болезни, результатов

патологоанатомического вскрытия трупов птиц, а также лабораторного метода. Для этой цели готовят мазки крови из периферических сосудов, красят их по Романовскому- Гимзе и исследуют под микроскопом. В эритроцитах эгиптианеллы окрашиваются в розово- фиолетовый цвет и четко видны на бледно-голубом фоне цитоплазмы эритроцита. В неблагополуч- ных по эгиптианеллезу птицехозяйствах до 10% эритроцитов птиц поражено возбудителями этого заболевания.

**Лечение.** Эффективными при эгиптианеллезе являются препараты тетрациклинового ряда, в частности окситетрациклин в дозе 75 000 ЕД на 1 кг массы тела внутримышечно.

**Профилактика.** С профилактической целью ведут борьбу с персидскими клещами – пере- носчиками возбудителей эгиптианеллёза. Против Argas persicus эффективны эмульсии пиретроидов.

Используют также акарицидные вещества – гаммексан, малатион.

## МАЛЯРИЯ ПТИЦ (PLASMODIOSIS)

Англ.: Malaria, Intermittent Fever; фр.: Paludisme, Fièvre palustre; нем.: Sumpfieber, Plasmodiose des Geflügels; лат.: Malaria avium, Febris intermittens, Plasmodiosis.

Малярия птиц – протозойное кровопаразитарное трансмиссивное заболевание, вызываемое возбудителями *Plasmodium gallinaceum, P juxtanucleare, P. lophurae, P. durae* и другими семейства Plasmodiidae.

Малярией болеют люди, дикие животные, а также куры, индейки, гуси. Известно более 100 видов малярийных плазмодиев, паразитирующих у рептилий, птиц и млекопитающих.

Малярия – ведущая паразитарная болезнь человека, которая приносит огромный социально- экономический ущерб развивающимся странам. Вызывается возбудителями *Plasmodium falciparum, P. malariae, P. vivax* и *P. ovale*. Переносчиками малярийных паразитов служат комары рода Anopheles. В настоящее время ежегодно умирает от малярии лишь в Тропической Африке около 1 млн. детей.

Возбудителя малярии птиц впервые обнаружил и описал в 1885 году известный русский уче- ный В. Я. Данилевский. Позже малярийные плазмодии у птиц найдены на территории Индокитая, Индии, Кампучии, Шри-Ланки, Малайзии, на Суматре. В 60-х годах заболевание диагностировано в Египте и Сирии. В настоящее время известно около 30 видов возбудителей малярии, паразитирую- щих у домашних и диких птиц.

На территории стран Азии у кур паразитирует *P. gallinaceum*. Этот возбудитель заражает так- же гусей, индеек, куропаток, фазанов, павлинов. *P juxtanucleare* встречается у птиц в Латинской Америке. Так, в штате Мату-Гросу (Бразилия) кровопаразит *P juxtanucleare*

найден у 7 из 20 обсле- дованных цыплят, 3 из 6 индюков и 4 из 12 фазанов. Этот возбудитель обнаружен у 28-40-дневных цыплят. Индейки в Восточной Африке заражаются *P. durae*. К малярийному плазмодию *P. lophurae* восприимчивы цыплята и утята. У голубей и диких птиц часто обнаруживают *P. relictum*. Перенос- чиками возбудителей являются кровососущие комары.

Малярия вызывает тяжелое заболевание, нередко заканчивающееся гибелью птиц.

**Морфология и биология возбудителей.** Малярийный плазмодий состоит из цитоплазмы, яд- ра и цитоплазматической мембраны. На определенных стадиях развития возбудители содержат специфический пигмент. В эритроцитах малярийные паразиты имеют округлую форму (рисунок 7).

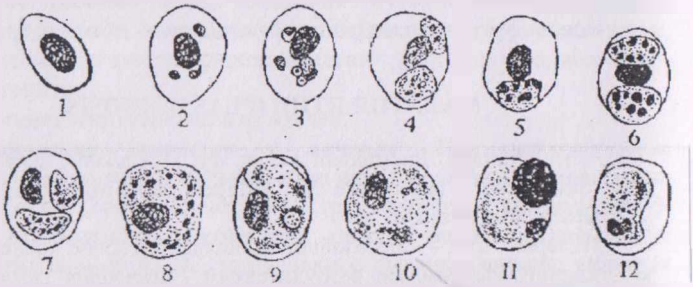



**Рисунок 7 - Эритроцитарные формы Plasmodium gallinaceum:**
*1 - нормальный эритроцит курицы; 2-8 - стадии развития плазмодиев; 9, 10 - микрогаметоциты; 11, 12 - макрогаметоциты*

Внутриклеточные одноядерные простейшие овальной или неправильной формы величиной 3-4 мкм. Плазмодии обнаруживаются также в клетках РЭС или вне их. В клетках РЭС многоядерные плазмодии имеют неодинаковую величину.

Свободные многоядерные овальные или округлые образования от 10 до 45 мкм во внутренних органах обнаруживаются чаще, чем внутриклеточные паразиты.

Жизненный цикл малярийных паразитов связан со сменой хозяев и состоит из двух последо- вательных фаз развития – половой и бесполой. В 1897 году Росс (Ross) впервые доказал роль кома- ров в передаче возбудителей малярии птиц. Половая фаза развития, или спорогония, осуществляется в организме переносчика, бесполая – мерогония – в организме птиц. Вместе с кровью птицы в желу- док комара попадают гамонты. Здесь созревают микро- и макрогаметы, которые при слиянии обра- зуют зиготу. Последняя превращается в оокинету, а затем в ооцисту, достигающую 40-60 мкм.

После разрыва оболочки цисты веретенообразные спорозоиты длиной 11-15 мкм с гемолим- фой заносятся в слюнные железы насекомого, которое способно заражать здоровую птицу маляри- ей.

В организме птиц шизогония протекает в виде двух последовательных процессов со сменой среды обитания. Вследствие проникновения спорозоитов в клетки печени осуществляется тканевая (экзоэритроцитарная) мерогония. Тканевая стадия не имеет пигмента. Образовавшиеся мерозоиты внедряются в эритроциты и дают начало эритроцитарной мерогонии, которая обусловливает появ- ление симптомов болезни. В результате эритроцитарной мерогонии появляются половые особи – гамонты. С их появлением в периферической крови больная птица становится источником инвазии. После внедрения в эритроцит паразит, увеличиваясь, превращается в трофозоит. В его цитоплазме появляется пигмент в виде зерен или палочек золотисто-желтого или темно-бурого цвета.

Позже образуется меронт, в котором формируются эритроцитарные мерозоиты. После разру- шения эритроцита мерозоиты внедряются в новые кровяные клетки. Развитие двух поколений ме- ронтов *P gallinaceum* занимает около 120 ч. Продолжительность развития трофозоитов между двумя периодами бесполого размножения у большинства возбудителей малярии составляет 24 ч, у P. gallinaceum – 36 ч. Спорозоиты в слюнных железах комаров *Ae. des fluvitalis* обнаруживаются через 6-7 дней после их заражения возбудителями малярии.

**Эпизоотологические данные.** К малярии восприимчивы куры всех пород. Более чувстви- лен к заражению молодняк: к *P. gallinaceum* – цыплята в возрасте 4-30 дней и 7-дневные гусята. Источником инвазии служит больная малярией птица.Паразиты не обладают строгой специфично- стью. К *P. gallinaceum* восприимчивы куры, гуси, фазаны, павлины, индейки, куропатки. К виду *P. lophurae* восприимчивы куры и утки. Передача малярийного паразита осуществляется через комаров во время кровососания.

Переносчиками плазмодиев малярии чаще всего являются комары родов Culex, Aedes (основ- ные виды – *Aedes aegypti* и *Ae. albopictus*, в странах Латинской Америки – *Ae. fluviatilis*), реже Anopheles и Mansonia. В экспериментальных условиях до 95-100% комаров вида *Ae. fluviatilis* зара- жалось *P. gallinaceum*. В зоне тропиков птицы поражаются плазмодиями в течение всего года. Суще- ственное влияние при этом оказывают климатические факторы (температура и влажность воздуха, наличие осадков и ветров). Массовые вспышки малярии обычно возникают в сухой сезон.

**Патогенез.** Плазмодии являются причиной нарушения функции головного мозга и обмена веществ. Пораженный мозг гиперемирован и отечный. В печени, почках, надпочечниках, селезенке и сердце

появляются очаги некроза. Отмечается гиперплазия лимфоидной ткани.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период длится около одной недели. Ма- лярия у птиц проявляется в острой и хронической формах. Тяжело заболевание протекает у молод- няка птиц. Однако в большинстве случаев признаки заболевания не проявляются, особенно у дикой птицы.

При острой малярии у цыплят наблюдается анемия, спленомегалия и нефрит. Характерными признаками заболевания являются повышение температуры тела, угнетение, отсутствие аппетита и исхудание, затрудненное дыхание, анемия слизистых оболочек, общая слабость и интоксикация. Наиболее выраженная паразитемия наблюдается через 11-14 дней после заражения. В отдельных случаях 75% и более эритроцитов поражено плазмодиями малярии. Гибнет до 75% заболевших птиц. У взрослой птицы заболевание протекает в легкой форме. После выздоровления птица в тече- ние двух и более лет остается носителем малярийных паразитов. В этот период вырабатывается ус- тойчивость к заражению инвазированной шизонтами кровью, а также спорозоитами через комаров. У гусей и фазанов, зараженных *P. gallinaceum*, заболевание протекает тяжело, сопровождается нако- плением большого количества паразитов в крови и заканчивается гибелью птиц. У павлинов и куро- паток отмечается лишь слабая паразитемия, имеющая временный характер. Индейки переболевают легко, у них в крови находят небольшое количество паразитов. Молодые индейки, зараженные *P. durae*, переболевают в острой форме. При паразитировании *P. durae* у индюшат наблюдают отеки и цереброспинальные признаки. Взрослая птица истощена, появляются отеки. *P. juxtanucleare* вызыва- ет у кур угнетение, анемию, иногда поражение центральной нервной системы.

**Патологоанатомические изменения.** У павших от малярии птиц увеличены селезенка и пе- чень, эти органы темно-красного цвета. При большом скоплении пигмента селезенка приобретает черный цвет. Значительная анемичность слизистых оболочек. При гистологическом исследовании наблюдаются изменения костного мозга, селезенки и других органов.

При заражении возбудителем *P. durae* – кровенаполнение в печени, селезенке, почках и капил- лярах головного мозга птицы, явления менингита.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, наиболее характерных клиниче- ских симптомов и патологоанатомических изменений, а также результатов микроскопического ис- следования мазков, приготовленных из внутренних органов или крови и окрашенных по Романов- скому-Гимзе. При этом цитоплазма плазмодиев приобретает сине-голубой, а ядро – рубиново- красный цвет, пигмент сохраняет естественную

коричневую, бурую или золотистую окраску.

Продолжается паразитарная реакция, при которой *P. gallinaceum* обнаруживается в периферической крови кур, в течение 7-27 дней. Максимальная пораженность эритроцитов в зависимости от способа заражения наблюдается в первые 5-11 суток. Форма и размеры пораженных эритроцитов претерпевают определенные изменения. В их цитоплазме появляются зернистые или пятнистые включения. Иногда ставят биопробу. С этой целью кровь от подозреваемых в заражении вводят внутрибрюшинно здоровой птице. Инкубационный период при искусственном заражении кур длится 5-10 дней.

**Лечение.** При малярии птиц, вызываемой возбудителем *P. gallinaceum*, применяют *флоксакрин*, в дозе 14,8-16,5 мг/кг. Аналогичное действие, особенно при парентеральном введении, оказывает *пириметамин* (хлоридин, дараприм) в дозе 8,2 мг/кг. Флоксакрин (30 мг/кг) защищает канареек от заражения возбудителем P. cathemerium. При заболевании птиц рекомендуют также *хлорохин* (хлорохина дифосфат, делагил) в дозе 5 мг/кг, *паludрин* (бигумаль) – 7,5 мг/кг. Эти же препараты широко используются для лечения малярии у людей. Оказывают действие на малярийных плазмодиев, в том числе P. durae, плазмохин, атебрин, хинин.

**Профилактика.** Проводятся интенсивные исследования, направленные на получение вакцины против малярии. Доказано, что 50% птиц, иммунизированных убитыми спорозоитами *P. gallinaceum*, выживает после контрольного заражения.

Необходимо оберегать птиц от кровососущих комаров, уничтожая их с помощью инсектицидов.

Иммунизация птицы вакцинами, приготовленными из обработанных формалином зараженных плазмодиями эритроцитов и свободных паразитов, значительно снижает процент их гибели.

## ЛЕЙКОЦИТОЗООЗЫ (LEUCOCYTOZOOSES)

Лейкоцитозоозы – протозойные трансмиссивные заболевания домашних и диких птиц, вызываемые беспигментными паразитами семейства Leucocytozoidae. Куры поражаются возбудителями *Leucocytozoon caulerii, L. sabrazesi, L. shuffneri*, утки – *L. anatis, L. simondi*, гуси – *L. anserina*, индейки – *L. smithi*, цесарки – *L. neavi*. Значительное количество видов встречается у диких птиц. Основными переносчиками возбудителей лейкоцитозоозов являются кровососущие мошки. Заболевание распространено почти повсеместно. В странах Южной Америки, Юго-Восточной Азии и на островах Индийского океана наблюдаются эпизоотии лейкоцитозоозов. На острове Тайвань лейкоцитозооза-ми поражено 22% птицы. На Филиппинах болезнь

появилась немногим более 10 лет назад, пораже- но 45% имеющегося здесь поголовья. В отдельных районах Азии до 80% птицы, особенно молодня- ка, погибает от лейкоцитозоозов.

Широко распространенным и наиболее патогенным видом среди цыплят в Малайзии является *L. caulleryi*. При диагностике серологическими методами среди цыплят обнаруживают зараженных этим паразитом до 92,3%.

Русский ученый В. Я. Данилевский в 1880 году впервые обнаружил непигментированных па- разитических простейших в крови диких птиц. Ученый назвал их Leucocytozoon, так как считал, что они располагались в лейкоцитах.

В организме птиц возбудители локализуются в эндотелии кровеносных сосудов легких, селе- зенки, печени, сердца, кишечника или проникают в клетки ретикулогистиоцитарной системы.

**Морфология и биология возбудителей.** В клетках печени меронты паразита *L. simondi* дос- тигают размеров 11-18 мкм, в макрофагах мегаломеронты – 60-100 мкм. При нападении на зараженных птиц мошки вместе с кровью заглатывают микро- и макрогаметоциты. В пищеварительном ка- нале переносчика макрогаметоцит оплодотворяется в течение 5 дней. Образуются подвижные, вы- тянутой формы зиготы, которые по мере созревания увеличиваются в объеме и затем разрушаются. Вышедшие спорозоиты проникают в слюнные железы насекомого и хоботок, а затем инокулируют- ся в организм здоровых птиц. В течение 4-5 дней длится стадия мерогонии, и в клетках эндотелия кровеносных сосудов образуется большое количество мерозоитов. Часть из них попадает в просвет сосудов и внедряется в здоровые клетки эндотелия, повторяя фазу мерогонии, другая – внедряется в эритробласты. Здесь спустя 9 дней происходит формирование мужских и женских гаметоцитов (рисунок 8). По мере развития в клетках хозяина половые формы паразита значительно изменяют свою форму. Ядро пораженной клетки деформируется, сдвигаясь к ее периферии. Сама клетка удлиняет- ся, приобретает веретенообразный с вытянутыми на концах отростками или шаровидный вид. Внут- ри клетки паразит приобретает округлую форму.

Наблюдаются внеклеточные формы развития возбудителя в тканях сердца, селезенки, печени и кишечника. Гаметоциты размножаются в лимфоцитах, моноцитах, миелоцитах, эритробластах.

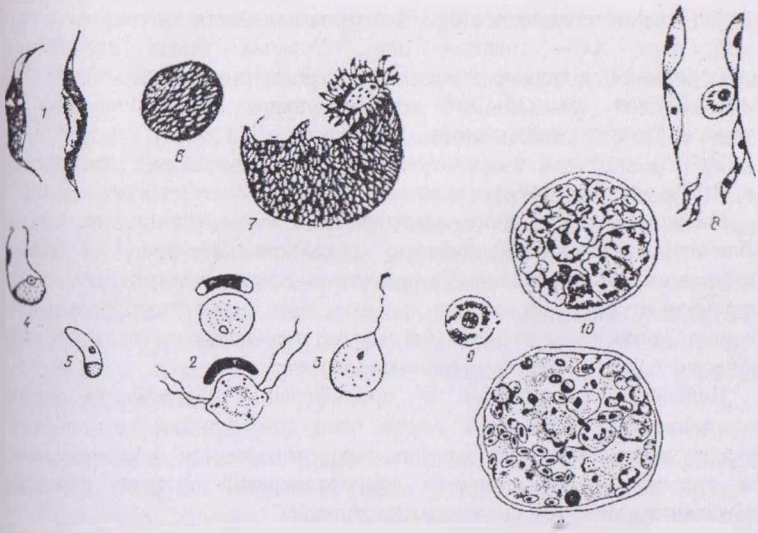


**Рисунок 8– Цикл развития Leucocytozoon:**
***1 - гаметоциты; 2 - макрогамета (вверху) и микрогамета (внизу); 3 - оплодотворение;***
***4-5 - образование зиготы; 6-7 - развитие спорозоитов; 8 - проникновение спорозоита в клетку эндотелия капилляра; 9-10 - зараженные клетки эндотелия; 11 - мерозоиты в клетке;***
***12 - мерозоиты в эритробластах***

**Эпизоотологические данные.** Чаще всего заболевают лейкоцитозоозами молодые птицы, особенно в период массового нападения на птиц переносчиков возбудителей кровососущих мошек. Иммунитет при этом заболевании не вырабатывается. Переболевшие цыплята могут быть носите- лями паразитов в течение длительного периода.

**Патогенез.** Возбудители проникают в легкие, селезенку, печень, сердце, кишечник, почки, по- ражают клетки крови. В результате развиваются воспалительные процессы, приводящие к наруше- нию функциональной деятельности органов, в которых локализуются паразиты.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при заражении лейкоцитозооза- ми длится 6-10 дней. Чаще болеют цыплята, у молодняка птиц болезнь протекает более тяжело с яс- но выраженной клинической картиной. Болезнь сопровождается высокой температурой тела, угне- тением, потерей аппетита, снижением массы тела, лейкоцитозом, анемией, нарушением координа- ции движения,

нередко парезом конечностей. Часто наблюдается понос, фекалии приобретают жел- товатый цвет. Больная птица становится малоподвижной, с трудом передвигается. Болезнь длится в течение 1-3 дней. Гибнет до 35-100% кур. Больные утята падают и переворачиваются вверх ногами.

Иногда отмечаются истечения из носа, слезотечение и склеивание век. Птица погибает пре- имущественно от внутреннего кровотечения.

Патологоанатомические изменения. Павшая птица истощена, наблюдается резкое увеличение селезенки. Печень набухшая, желтоватого цвета, тусклая, с наличием некротических процессов. Сердечная и скелетная мышцы дряблые. При значительной инвазии в брюшной полости и в сердеч- ной мышце развивается воспалительный процесс с выпотом серозно-фибринозного экссудата.

Вследствие скопления и пролиферации макрофагов резко увеличивается селезенка. У части птиц наблюдается отек легких. Поджелудочная железа, кишечник, мозг поражаются в незначитель- ной степени. Обнаруживаются геморрагический энтерит, а также изъязвления слизистой оболочки кишечника.

**Диагноз.** Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни и микроскопию мазков из периферической крови, где находят гаметоциты на разных стадиях развития. При вскрытии пав- ших птицы микроскопируют мазки- отпечатки внутренних органов: почек, селезенки, легких, серд- ца, где находят шизогональные стадии развития паразитов.

**Лечение.** На Филиппинах с успехом используют смесь галофугинона с фуразолидоном. Неко- торый лечебный эффект при заболевании птиц лейкоцитозоозами оказывает атебрин.

Эффективные комбинации сульфаниламидов с триметопримом (бровасептол, тримеразин, трисульфон и тому подобное) в дозах, рекомендованных для птицы.

**Профилактика** – уничтожение мошек-переносчиков возбудителей. Больных лейкоцитозо- озами птиц удаляют из общего стада.

## ЭЙМЕРИОЗЫ (КОКЦИДИОЗЫ) (EIMERIOSES)

Эймериозы – остро или хронически протекающие протозойные болезни домашних и диких животных, вызываемые одноклеточными паразитами рода Eimeria, семейства Eimeriidae, отряда Coccidia. Возбудители паразитируют преимущественно в эпителиальных клетках кишечника круп- ного рогатого скота, лошадей, свиней, кур, гусей, уток, индеек, кроликов, рыб. Заболевания зареги- стрированы во всех странах Африки, Азии и Латинской Америки. Впервые эймерии обнаружил в желчи кролика Левенгук в 1674 году. В конце XIX века

паразиты были найдены у крупного рогатого скота Риволтой (Rivolta. 1874).

Эймериоз птиц распространен в Мавритании, Эфиопии, Бенине, Кении, Танзании, Бурунди, Заире, Гвинее-Бисау, Республике Кот-д'Ивуар, Судане, Буркина-Фасо, Экваториальной Гвинее, Мо- замбике. Анголе, Зимбабве, Того, Лесото, Ираке. Бангладеш, Йеменской Арабской Республике, Аф- ганистане, Индии, Непале, Лаосе, Эквадоре. Венесуэле, Гайане, Мексике, Белизе, Гватемале, Саль- вадоре. Никарагуа, Коста-Рике, Панаме, Доминиканской Республике.

Серьезную проблему представляет эймериоз кроликов на территории Туниса, Кении, Руанды, Бенина, Заира, Экваториальной Гвинеи, Буркина-Фасо, Ливана, Мьянмы, Индии, Непала, Бутана, Уругвая, Венесуэлы, Мексики, Белиза, Гватемалы, Сальвадора, Панамы, Кубы.

Эймериозы жвачных и других животных распространены в Мавритании, Ботсване, Марокко, Кении, Либерии, Бенине, Зимбабве. ЮАР, Намибии, Иордании, Иране, Бутане, Афганистане, Брази- лии, Аргентине, Уругвае, Чили, Боливии, Колумбии, Мексике, Панаме, Сальвадоре, Доминиканской Республике, Парагвае, Тринидаде и Тобаго.

Свыше 80% ягнят в Египте инвазировано этими простейшими. Заболевание могут вызывать 9 видов эймерий. В отдельных районах Восточной и Южной Африки зараженность крупного рогатого скота эймериями достигает 72%, овец – 82 и коз – 87%.

В Нигерии 63% взрослого крупного рогатого скота породы ндама поражено возбудителями *E. bovis, E. auburnensis, E. bukidnonensis, E. ellipsoidalis, E. alabaraensis, E. zuernii, E. canadensis, E. cylindrica, E. subspherica*. Чаще регистрируется *E. bovis*. Нередко в организме животного обнаружи- вается два и более видов возбудителя. В штате Плато на Севере Нигерии 90% овец инвазировано эймериозом. Обнаружено 11 видов: *E. ovina, E. weybridgensis, E. marsica, E. parva, E. ninaekohlyaki- movae, E. faurei, E. crandallis, E. ahsata, E. intricate, E. pallida, E. granulosa*. При стойловом содержании ягнят заболевание более выражено в дождливый сезон. Наиболее патогенными простейшими являются виды *E. ahsata, E. ninaekohlyakimovae, E. crandallis, E. ovina*. В районе нигерийского города Ибадан 78% поросят инвазировано эймериозом. Наиболее часто обнаруживают возбудителей *E. neodebliecki*, реже встречают *E. debliecki, E. perminuta, E. spinosa, E. suis, E. cerdonis, E. scabra*. В Ни- герийском штате Ойо эймериями заражено 86% птиц. Чаще всего встречаются *E. tenella* (37,7%), *E. mivati* (9,2%), реже – *E. acervulina, E. maxima*.

До 70% коз рыжей марадийской породы в Нигере инвазировано патогенными видами эйме- рий. В Центральноафриканской Республике поражено до 37% телят. На территории этой страны вы- делено 11 видов эймерий. Нередко у животного можно обнаружить одновременно 4-5

видов. В Се- негале эймериоз овец и коз вызывается 8 видами возбудителей, 94% овец и 85% коз инвазировано этими простейшими. В большинстве случаев одновременно обнаруживается несколько видов эйме- рий в организме животного. Не обнаружено каких-либо существенных сезонных изменений и выде- лений ооцист с фекалиями. В среднем в 1 г фекалий от мелкого рогатого скота выделяется от 1000 до 5000 ооцист.

В северных и центральных районах Ирака возбудители *E. cameli* и *E. dromedarii* встречаются среди 51% верблюдов. Цыплята на 48.3% инвазированы простейшими, преобладают *E. mitis, E. acervulina, E. nagani, E. maxima E. brunetti*. У 31,5% крупного рогатого скота выявлены 5 видов эйме- рий (*E. suburnensis, E. pellita, E. bovis, E. ziernii, E. mundarasi*). Наиболее заражены телята в возрасте до года, при этом бычки поражаются чаще, чем телочки.

На территории Иордании 43% цыплят заражено эймериями, чаще всего встречаются виды *E. necatrix, E. tenella, E. acervulina*, реже – *E. brunetti* и *E. maxima*. Нередко наблюдается смешанная ин- вазия.

У буйволов в Индии часто регистрируется *E. bariellyi*. До 100% молодняка кур заражено эйме- риями. На Кубе у телят (около 40%) паразитируют *E. bovis, E. ziernii, E. alabamensis, E. ellipsoidalis, E. brasilensis* и другие (11 видов). В Бразилии у свиней встречаются *E. suis, E. cerdonis*, а также *E. porci*. Дикие кролики заражены *E. irresidua, E. media, E. neoleporis*. Эймериозы широко распростра- нены среди животных в Аргентине. У крупного рогатого скота наиболее часто можно обнаружить *E. auburnensis, E. ziernii, E. bovis, E. parva*; у овец – *E. arloingi, E. faurei, E. parva, E. ziernii, E. auburnensis*; у свиней – 3 вида рода Eimeria. В большинстве случаев болезнь вызывается несколь- ки- ми видами эймерий.

Эймериозы причиняют животноводству значительный экономический ущерб. Упитанность и продуктивность больных животных резко снижаются. Значительный падеж от этой инвазии наблю- дается среди кроликов, цыплят и ягнят.

**Морфология и биология возбудителей.** Ооцисты разных видов эймерий имеют овальную, округлую, эллипсоидную, цилиндрическую или грушевидную форму. Они бывают крупных (30-40 мкм), средних (15-25 мкм) и мелких (менее 15 мкм) размеров. Имеют гладкую или шероховатую оболочку с двумя или тремя контурами, которая может истончаться на одном из полюсов и образо- вывать у некоторых видов микропиле. Ооцисты бывают бесцветные, желтые или серые. Внутри их созревает четыре споры, содержащие спорозоиты (рисунок 9-11).

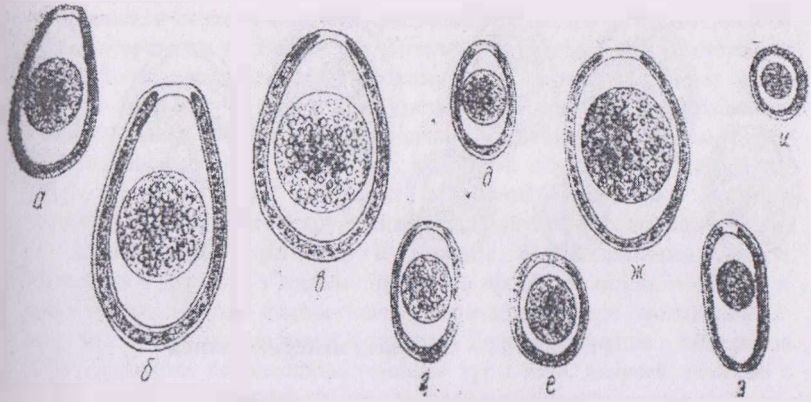


**Рисунок 9 – Ооцисты эймерий крупного рогатого скота:**

***а – Eimerla bovis; б – E. aubumensis; в – Eimeria bukidnonensis; г – Eimeria ellipsoidalis; d – Eimeria alabamensis; е – E. zuernii; жс – E. canadensis; з – E. cylindrical и – E. subspherica***

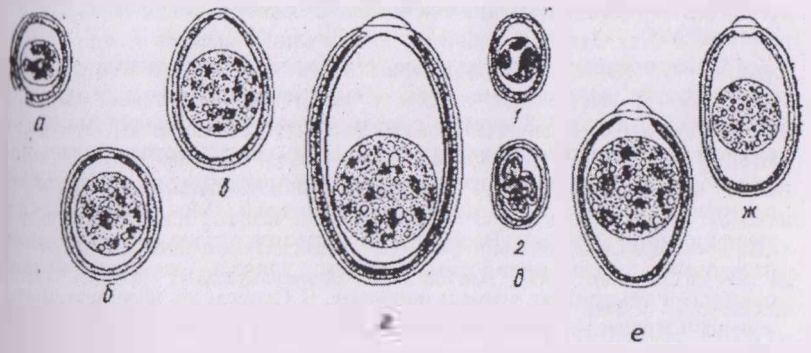


**Рисунок 10 – Ооцисты эймерий овец:**

***а – Eimerla parva; б – E. ninaekohlyakimovae; в – E. faurei; г – E. intricate; d – E. pallida (1 – неспорулированная, 2 – спорулированная); е – E. granulosa; жс – E. arloingi***

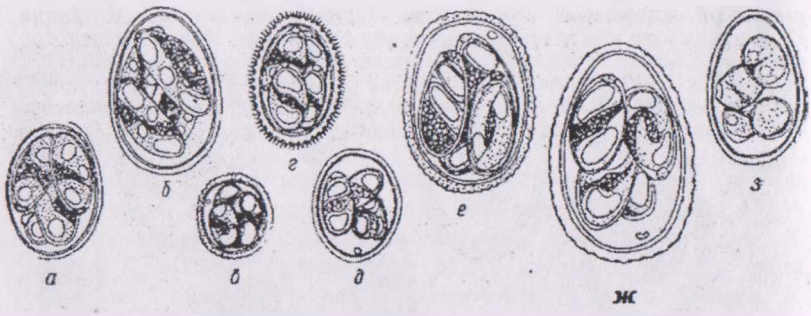



**Рисунок 11 – Ооцисты эймерий свиней**

***а – Eimeria neodebliecki; б – E. debliecki; в – E. perminuta; г – E. spinosa; д – E. suis; е – E. cerdonis; ж – E. scabra; з – E. porci***

Биологический цикл эймерий рода Eimeria характеризуется тремя стадиями: мерогонией и га- метогонией (в организме животного), а также спорогонией (во внешней среде).

Мерогония и гаметогония осуществляются в эпителиальных клетках кишечника или желчных протоков, где паразитируют простейшие.

**Эпизоотологические данные.** Наиболее благоприятные условия для развития ооцист эйме- рий – высокая температура воздуха и влажность. Спустя 1-8 дней в спорах формируются спорозои- ты, и ооцисты становятся инвазионными. Животные заражаются, заглатывая их с кормомили водой. Здоровые животные инвазируются в результате постоянного контакта с носителями эймерий. Мо- лодняк более восприимчив к инвазии. Возбудители являются строго специфичными паразитами, хотя индийским ученым удалось заразить козлят ооцистами эймерий от ягнят и наоборот. В Сенега- ле эймериоз среди жвачных животных регистрируется в латентной и хронической формах в течение всего года, острые случаи болезни наблюдаются чаще на севере страны, где устойчивость скота к инвазии ослабевает вследствие продолжительного сухого сезона и недостатка кормов. Эймериоз буйволов в Индии часто наблюдается в период отелов. Наиболее подвержен заражению молодняк в возрасте от 18 дней до 1,5 месяца. Определенную роль в распространении инвазии играют грызуны – мыши и крысы.

**Патогенез.** Разные виды эймерий вызывают у «своего» животного специфическую реакцию. Она в значительной мере зависит от величины инвазионной дозы ооцист, полученной животным из внешней среды. Большинство эймерий паразитирует в слизистых оболочках

кишечника, и поэтому в первую очередь нарушаются функции данного органа или его части. Вследствие интенсивного бесполого размножения эймерий разрушаются клетки слизистой кишечника. Это в свою очередь приводит к нарушению нормального процесса всасывания, возникновению хронического голодания организма. Некоторые виды эймерий паразитируют в печени (у кроликов) и почках (у гусей). Продукты распада тканей вызывают поражение центральной нервной системы, анемию мозга и другие изменения внутренних органов.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период длится от 4 дней до 3 недель. Бо- лезнь протекает остро, подостро и хронически. Острая форма чаще встречается среди молодняка. У жвачных до годовалого возраста острое течение эймериоза характеризуется повышением темпера- туры тела, диареей, нередко с примесью крови. Фекалии имеют зловонный запах и содержат очень большое количество ооцист возбудителя. Больные животные угнетены, отказываются от корма, ча- ще лежат. Гибель больного животного может произойти через 2-7 дней. Среди взрослых животных чаще встречается хроническое течение, симптомы эймериоза у них менее выражены.

Весьма патогенным видом для крупного рогатого скота является *E. zuernii*. При остром эйме- риозе молодняка крупного рогатого скота гибнет 30-50% животных. У овец и коз инкубационный период длится от 2 до 4 недель. Клинические признаки болезни те же, что при эймериозе крупного рогатого скота. Иногда наблюдаются признаки поражения нервной системы. У козлят, пораженных *E. arloingi, E. intricata*, отмечаются анорексия, лихорадка, кашель, истечения из глаз и носовых отверстий. Через 3-4 дня наблюдается разжижение фекалий, слабость, обезвоживание организма. У 95% больных козлят регистрируется диарея. В большинстве случаев при остром течении эймериоза животные погибают через 4-7 дней после появления первых симптомов. Выздоровевшие и взрослые животные остаются на протяжении многих месяцев, а иногда всей жизни носителями паразитов.

Клинические признаки болезни у буйволят появляются за 1-2 дня до начала выделения во внешнюю среду ооцист. Повышается температура тела, появляются понос, фекалии желтого или желтовато-белого цвета с примесью слизи, иногда с наличием кровяных сгустков. Без лечения боль- ные животные погибают через 4-6 дней после появления симптомов.

Эймериоз цыплят является одним из наиболее опасных заболеваний. Инкубационный период составляет 4-7 суток. Особенно патогенной является *E. tenella*, от которой гибнет до 100% цыплят. Болезнь проявляется повышенной жаждой, диареей, шаткой походкой. Больная птица малоподвиж- на, чаще сидит с опущенными крыльями.

Эймериоз, вызываемый другими видами, является причи- ной гибели 20-30% цыплят. Среди взрослых кур падежа обычно не бывает, но они являются источ- ником заражения молодняка.

У волюплавающей птицы симптомы эймериоза выражены слабо.

У кроликов снижается аппетит, наблюдаются вздутие брюшка, угнетение, частое мочеиспус- кание, понос, исхудание и судороги, анемия. Иногда отмечают параличи конечностей и шейных мышц. Клинически заболевание крольчат наиболее часто проявляется в период отъема от крольчих. В крови уменьшается количество эритроцитов, увеличивается количество лимфоцитов, особенно выражена эозинофилия.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы животных истощены. Видимые слизистые обо- лочки анемичны. Задние конечности и хвост загрязнены фекалиями. Слизистая оболочка кишечника утолщена, катарально воспалена, в некоторых участках наблюдаются кровоизлияния, язвочки (ри- сунок 12, цв. вкл.). У козлят слизистая оболочка кишечника набухшая с кровоизлияниями. На слизистой оболочке тощей и подвздошной кишок наличие многочисленных серовато-белых бляшек. При гистологическом исследовании срезов тонкого кишечника обнаруживают многочисленных эймерий на разных стадиях развития в эпителии желез слизистой оболочки. При вскрытии ягнят, зараженных *E. parva*, отмечается гиперемия слизистых оболочек подвздошной и слепой кишок, кровянистый от- тенок содержимого кишечника.

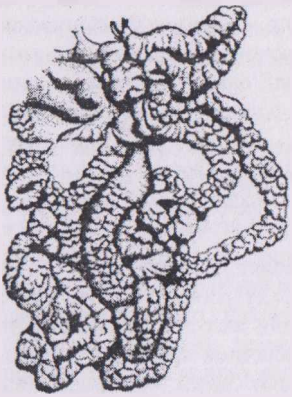


**Рисунок 12 а – Кишечник кролика, пораженный эймериями**

У кроликов наиболее выражены изменения в ки- шечнике и печени. Слизистые оболочки двенадцатипер- стной и слепой кишок воспалены, тонкого кишечника и слепого отростка – утолщены (рисунок 12 а). Слизистая оболочка тонкого кишечника серого цвета и усеяна узел-

ками, содержащими эймерий. Печень кроликов при эйме- риозе резко увеличена и перерождена. На ней обнаруживается значительное число узелков беловато-желтого цвета.

Диагноз на эймериозы ставят комплексно, т. е. базируются на сумме сведений, характеризующих эпизоотологические, клинические и патологоанатомические признаки болезни, а также результатах лабораторного исследо- вания фекалий методом флотации или соскобов с пораженных участков слизистой оболочки кишечника, где обнаруживаются эймерии на разных стадиях развития. При эймерионосительстве в поле зрения микроскопа обнаруживаются единичные паразиты, во время клинического проявления инвазии – сотни и даже тысячи ооцист. Иногда в 1 г помета цыплят – до 500 тыс. ооцист эймерий, в 1 г фекалий телят – до 1 млн.

**Лечение и профилактика.** Для лечения и профилактики эймериоза используют специфиче- ские химиопрепараты, которые по своему действию на механизм иммунитета делят на две большие группы: 1) препараты, которые тормозят образование иммунитета (эймериоциды); 2) препараты, которые не препятствуют образованию иммунитета (эймериостатики).

К первой группе относят: регикокцин, клинакокс, кокцисан, стенорол, лербек, монензин элан- когран, монекобан), цигро.

Ко второй группе относят: ампролиум (бровитакокцид, кокцидиовит), аватек, кокцидин, ира- мин, байкокс, сакокс, сульфаниламиды.

При эймериозах животных применяют следующие препараты: *ампролиум, сульфахиноксалин, моненсин, метилбензокват, декоквинат, галофугинон, коксистак, лербек, клопидол, арпококс, ласалоцид, дуококсин, робенидин.*

*Ампролиум* (ампрол, ампролмикс, ампролвет, бровитакокцид) в дозе 60-125 мг/кг корма высо- коэффективен при заболевании кур, вызванном возбудителями *E. tenella, E. necatrix*, менее активен при заражении *E. acervulina* (минимальная действующая доза – 200 мг/кг), *E. brunetti, E. maxima* и *E. praecox* (не менее 200-500 мг/кг корма). При смешанной инвазии максимальная эффективность пре- парата – 500 мг/кг корма. Ампролиум угнетает развитие эймерий и не препятствует образованию иммунитета у птиц. Бройлерам, молодняку, несушкам и маточному поголовью ампролиум назнача- ют с лечебной и профилактической целью. Лечебная доза препарата – 250-500 мг/кг корма или 120- 200 мг/л воды в течение 3-5 дней, затем ампролиум назначают с профилактической целью в дозе 125 мг/кг корма или 60 мг/л воды на протяжении 2 недель. Препарат не обладает кумулятивными свой- ствами. Его можно скармливать или выпаивать цыплятам до отправки их на убой. Эффективен ам- пролиум при лечении и профилактике эймериоза крупного рогатого скота в дозе 56-

143 мг/кг в те- чение 20 дней. При лечении и профилактике заболевания у овец и коз доза 55 мг/кг живой массы с кормом дважды в день в течение 14-19 дней. Препарат не препятствует образованию иммунитета.

*Сульфахиноксалин* (эмбазин, сульфабензиразин) применяется с лечебной и профилактиче- ской целью в дозе 125- 330 мг/кг корма. Назначают двумя курсами по 3 дня с перерывом в 2 суток. Препарат эффективен против эймерий кур: *E. maxima, E. brunetti, E. acervulina.*

При эймериозе индеек и кур применяют дуококсин (смесь – ампролиума 80 мг/кг и сульфахи- ноксалина – 50-100 мг/кг). Дуококсин скармливают крупному рогатому скоту в дозе 200 мг/кг.

На территории Мексики кроликам выпаивают с питьевой водой дуококсин в концентрации 0,02%. В результате применения препарата в течение 3 недель падеж животных снизился на 96,9%. Применение дуококсина в 0,04% концентрации в течение одной недели подтвердило его 100% эф- фективность. Следует отметить, что после 4-го дня кролики неохотно пьют воду с примесью препа- рата. Можно применять лишь один сульфахиноксалин из расчета 250 мг/кг корма.

Высокой активностью обладает антибиотик широкого спектра действия монензин (кобан, эланкобан). Выделен из культуры Streptomyces cinnamonensis. Производится в США. Препарат по- давляет развитие эймерий всех видов на ранних стадиях образования трофозоитов, а также шизон- тов I генерации. Цыплятам до трехнедельного возраста моненсин применяют в дозе 75 мг/кг корма. с последующим увеличением ее до 121 мг/кг. За 72 ч до убоя птицы прекращают скармливать пре- парат. Использовать его для несушек не рекомендуется. Овцам и козам препарат рекомендуется в дозе 33 мг/кг корма в течение 20-40 дней. Применяют крупному рогатому скоту.

При эймериозе кур применяют также производные 4-оксихинолина. Это метилбензокват и де- коквинат. Они высокоактивны, слаботоксичны, обладают широким спектром действия и ингибиру- ют развитие эймерий на стадии образования спорозоитов. Метилбензокват высокоэффективен в до- зе 10-20 мг/кг корма. Препарат выпускают в чистом виде и в виде 4% смеси с наполнителем под на- званием «Статил». Статил скармливают крупному рогатому скоту из расчета 8 мг/кг в водном рас- творе двумя курсами по 4 раза с перерывом в 3 дня.

*Декоквинат* (декокс) используют с лечебной и профилактической целью. Его дают совместно с кормом в 0,004% концентрации. Он полностью ингибирует развитие инвазии, однако цыплята ос- таются восприимчивыми к повторному заражению.

Выпускается препарат «Лербек», действующим началом которого являются два эффективных вещества – метилбензокват и метилхлорпиндол. Применяется в дозе 50 мг/кг корма. *Клопидол*

(койден-25, лербек, фармкокцид) скармливают в дозе 50 мг/кг корма. Действующим веществом этого препарата является метилхлорпиндол. Активен против всех видов эймерий у кур и индеек. Овцам и козам препарат дают в дозе 500 мг/кг в течение 22-44 дней. Применяют также крупному рогатому скоту в дозе 20 мг/кг двумя курсами по 4 дня с 4-суточным интервалом.

*Галофугинон* (стенорол) применяется при эймериозе у кур. из расчета 3 мг/кг корма. Изготов- ляется во Франции.

*Коксистак* (салиномицин, биококс) высокоэффективен при эймериозе цыплят в дозе 60 мг/кг корма. Применяют крупному рогатому скоту, кроликам.

Выпущен новый высокоэффективный препарат *«Арпококс»* (арприноцид).

*Ласалоцид* (аватек) из расчета 100 мг/кр корма на протяжении 24 дней можно применять ов- цам, козам и крупному рогатому скоту.

При заражении кроликов возбудителем E. stiedae применяют *лербек* в дозе 200 мг/кг и *салино- мицин* (коксистак) в дозе 50 мг/кг корма. Весьма эффективен робенидин из расчета 66-100 мг/кг корма.

Используют препараты на основе *толтразурила* (байкокс) – 10 мг/кг два дня подряд. Эффективны сульфаниламидные препараты: *норсульфазол, сульфапиразин* – 60 мг/кг двумя 4-суточными курсами с перерывом 4 суток; *сульфадиметоксин* – 80-100 мг/кг дважды в день в течение 5 суток, а также комбинации сульфаниламидов с триметоприм (бровасептол, триметосул) паренте- рально.

Больных животных изолируют. Назначают молочную сыворотку, перегон, болтушки из отру- бей или комбикорма, в достаточном количестве – зеленую траву или доброкачественное сено.

Следует помнить о патогенетической и симптоматической терапии. В случае нарушения вод- но-электролитного баланса внутривенно вводят раствор глюкозы, солевые растворы (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера). При сердечной недостаточности применяют подкожно 20% раствор кофеина, сульфокамфокаин, кордиамин в терапевтических дозах.

Во время применения препаратов в рацион животных необходимо добавлять витамины А и $B_1$.

В настоящее время установлена устойчивость эймерий к большинству применяемых препара-тов при длительном их использовании в одном и том же хозяйстве. Поэтому рекомендуется через 1- 2 года для лечения больных животных и профилактики заболевания применять новые препараты.

В профилактике заболевания очень важно строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил выращивания животных. Большое значение имеют раздельное содержа- ние молодняка от взрослых животных, периодическая очистка и дезинвазия

помещений.

Перспективным методом предотвращения заболевания птицы на эймериоз является иммуно- профилактика этой инвазии. Для борьбы с эймериозом птицы предложено много вакцин, как ин- жекторных, так и с использованием живых возбудителей. В состав вакцин в зависимости от эпизо- отической ситуации в хозяйстве входят возбудители, которые составляют основную угрозу для пти- цы. При выращивании цыплят это – *E. tenella, E. acervulinama E. maxima*, индюков – *E. meleagrimitis, E. adenoides*. Для ремонтного молодняка, кур-несушек и племенного стада – *E. necatrix* и *E. brunetti*. При использовании живых не аттенуированных вакцин («Кокцивак», США; культура кокцидий ВНИВИП, Россия; ЦКВ, Россия и др.) необходимо кратковременное введение в корм птицы эймериостатиков с целью предупреждения заболевания эймериоз во время образования иммунитета. Применение вакцин с аттенуированных возбудителей («Ливакокс», Чехия; «Паракокс», Великобритания; «Имукокс», Канада) не требует параллельного применения эймериостатиков. Иммунизации подвергают клинически здоровых цыплят с 10-дневного возраста. Иммунитет развивается через 2-3 недели и поддерживается за счет реинвазии возбудителями. Однако, как известно, иммунитет при эймериозах нестерильный (при условии наличия в организме животного возбудителя) и видоспеци- фический (только тех видов возбудителей, которые вызвали заражение). Напряженность его у кур при условиях, что будут исключать повторное заражение, начинает заметно ослабевать через 45-50 дней после переболевания или окончания иммунизации.

## ТОКСОПЛАЗМОЗ (TOXOPLASMOSIS)

Токсоплазмоз – природно-очаговая протозойная болезнь домашних и диких животных, а так- же человека, вызываемая паразитом *Toxoplasma gondii*. В настоящее время возбудитель отнесен к семейству Eimeriidae, отряду Coccidia.

Источником инвазии являются многие виды млекопитающих и птиц, среди которых возмож- ны значительные эпизоотии, нередко сопровождающиеся массовыми абортами и нервными явле- ниями.

Современные научные исследования дают основание утверждать, что главную роль в поддер- жании инвазии и распространении болезни играют кошки.

На разных стадиях развития возбудитель паразитирует во многих внутренних органах и тка- нях. Заболевание встречается повсеместно. На земном шаре практически нет мест, где бы ни выде- ляли возбудителей токсоплазмоза у животных и человека.

**Морфология и биология возбудителя.** Возбудитель

токсоплазмоза впервые был обнаружен у кролика итальянским ученым Сплендором в 1908 году. Почти одновременно Николь (Nicolle) и другие французские ученые, изучавшие лейшманиоз диких животных на территории Туниса, обна- ружили во внутренних органах африканских грызунов *Ctenodactylus gondii* одноклеточных парази- тов и назвали их *Toxoplasma gondii*.

Для токсоплазм характерен сложный цикл развития. Пролиферативные формы (трофозоиты) локализуются в клетках ретикулоэндотелиальной системы, центральной нервной системы, мышцах. Они подвижны и имеют форму дуги, арки или напоминают дольки апельсина. Один или оба конца заострены (рисунок 13 цв. вкл.). Встречаются овальные и округлые формы. Величина трофозоитов 4-8 × 2-4 мкм. В окрашенных по Романовскому-Гимзе мазках ядро приобретает рубиново-красный, а цитоплазма – голубой цвет.

При многократном делении трофозоитов образуются округлые или овальные цисты, величи- ной до 100 мкм и более. Позже из цист выходит большое количество мерозоитов, которые поража- ют близлежащие здоровые клетки. Трофозоиты и цисты паразитируют в организме более 200 видов животных.

У кошек половой процесс развития токсоплазм. При попадании цист в организм кошки или других представителей семейства кошачьих мерозоиты внедряются в эпителиальные клетки слизи- стой оболочки кишечника, где осуществляются стадии мерогонии и гаметогонии. При слиянии мик- ро- с макрогаметой образуется зигота, которая превращается в ооцисту овальной формы размером 11 × 13-14 мкм. Неспорулированные ооцисты более чувствительны к влиянию внешней среды, они погибают при температуре 37 °С в течение дня, а спорулированные сохраняют жизнеспособность в течение 10 месяцев, особенно во влажной среде.

**Эпизоотологические данные.** В природных очагах токсоплазмоз выявлен практически у всех видов млекопитающих и птиц. Особенно часто поражаются грызуны. В синантропных очагах ис- точником инвазии служат крупный рогатый скот, овцы и козы, верблюды, лошади, ослы, свиньи, плотоядные, куры, утки, гуси, индейки, цесарки, канарейки и другие животные. В Египте при иссле- довании фекалий у 41,3% бродячих кошек обнаружены ооцисты токсоплазм.

В Сенегале положительная реакция Сэбина-Фельдмана получена с сыворотками 30% крупно- го рогатого скота, 46 – овец, 28 – свиней, 6,2% – коз. Путем постановки реакции непрямой гемагг- лютинации крови от крупного рогатого скота на севере и востоке Нигерии обнаружены антитела к токсоплазмам у 65,2% животных.

Возбудитель *T. gondii* часто встречается у диких млекопитающих Африки. При реакции не- прямой гемагглютинации положительно реагируют на токсоплазмоз львы, зебры, бегемоты и другие животные.

Особенно интенсивно заражены зебры и козлы.

В Афганистане при помощи микромодификации реакции гемагглютинации выявлены токсо- плазмы у 73,7% верблюдов. 31,6 – коз. 21.4 – овец, 20,4% буйволов. Самый низкий процент положительных титров (15,7) установлен у крупного рогатого скота. Эпизоотии токсоплазмоза кур описаны в Индии.

В бассейне реки Амазонки при исследовании сыворотки крови методом непрямой гемагглю- тинации положительно реагировали на токсоплазмоз 90,6% кошек, 60 – быков. 68,4 – собак. 41.2 – кур, 40% уток. 24,7% свиней в штате Сан-Пауло, 39% овец из Уругвианы (Бразилия) положительно реагировали на заболевание. Методом Сэбина-Фельдмана специфические антитела обнаружены у 46% кошек Коста-Рики, в то же время ооцисты *T. gondii* найдены лишь у 23% кошек. С возрастом у этих животных уменьшается частота обнаружения ооцист в фекалиях, зато возрастает частота обна- ружения антител в сыворотке крови. Естественная зараженность цыплят токсоплазмами в Коста- Рике составляет 54%.

При остром течении болезни возбудители токсоплазмоза выделяются во внешнюю среду с молоком, слюной, фекалиями, мочой. Большое количество паразитов обнаруживается в околоплод- ной жидкости, плаценте, абортированных и мертворожденных плодах.

Дефинитивные хозяева (кошки и другие плотоядные семейства Felidae) заражаются токсо- плазмами при поедании мяса, органов и тканей животных, инвазированных цистами токсоплазм. Промежуточные хозяева (домашние и дикие животные) инвазируются преимущественно алимен- тарным путем, при заглатывании с кормом или водой ооцист возбудителя. Иногда животные зара- жаются внутриутробно или через кожу. В передаче возбудителей принимают также участие иксодо- вые клещи родов Amblyomma, Dermacentor и др. Человек заражается токсоплазмами при потребле- нии мяса от больных животных. На некоторых островах Тихого океана, где отсутствуют кошки, токсоплазмоз среди сельскохозяйственных животных и людей не наблюдается.

**Патогенез.** Паразитирующие в организме животных токсоплазмы выделяют токсины, кото- рые вызывают морфологические и функциональные нарушения многих внутренних органов, а так- же центральной нервной системы. Часто болезнь заканчивается падежом животных.

**Клинические признаки и течение.** У животных всех видов клинические признаки токсо- плазмоза разнообразны и малоспецифичны. Токсоплазмоз протекает остро, подостро и хронически. Инкубационный период при остром течении длится обычно 2-3 дня. Отмечаются повышение тем- пературы тела, учащение пульса и дыхания, кашель, гнойно-слизистые выделения из носовых по-

лостей. диарея. Животные угнетены, отказываются от корма и воды. Наблюдаются мышечная дрожь, а иногда парезы и параличи задних конечностей. Отмечены тяжелые эпизоотии токсоплаз- моза свиней, цыплят и кроликов.

У свиней развивается застойная гиперемия кожи, увеличиваются поверхностные лимфатиче- ские узлы. У собак – диарея, фекалии нередко с примесью крови, дерматиты и конъюнктивиты. Возможны рвота, пневмония, аборты. У больных птиц перья взъерошены, крылья опущены, они слабо держатся на ногах, теряют равновесие. Характерная особенность – сильно выраженное кома- тозное состояние. Болезнь при остром течении заканчивается гибелью птиц. Среди 10-30-дневных птиц падеж составляет 40-80%. При подостром течении заболевания инкубационный период длится от 5 до 10 дней. Отмечаются прогрессирующее исхудание животных, явления гастроэнтерита, нерв- ные расстройства и отсутствие аппетита. Хроническое течение токсоплазмоза характеризуется крат- ковременной лихорадкой. Симптомы болезни те же, что и при подостром течении, но менее выра- жены. Нередко токсоплазмоз протекает бессимптомно.

У кошек спустя 6-9 дней после заражения (инкубационный период) иногда наблюдается угне- тение, повышение температуры тела, диарея, снижение аппетита.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии животных, павших от острого течения токсоплазмоза, легкие воспалены и отечны, печень, селезенка и лимфатические узлы увеличены и геморрагичны. При подостром и хроническом течении токсоплазмоза в подкожных лимфатических узлах имеются фокусные очаги некроза, наблюдаются лимфаденит, асцит, гидроторакс и явления гастроэнтерита.

**Диагноз.** Окончательный диагноз на токсоплазмоз ставят при микроскопическом исследова- нии и обнаружении возбудителя в мазках из пунктатов лимфатических узлов, печени, селезенки, спинномозговой жидкости и мозга; положительных результатах серологических исследований (РСК), реакции непрямой гемагглютинации (РИГА), а также реакции Себина-Фельдмана, реакции микропреципитации в агаровом геле, реакции иммунофлуоресценции (РИФ). Фекалии кошек ис- следуют методом флотации с целью обнаружения ооцист возбудителя. Иногда можно поставить биопробу на белых мышах. Необходимо токсоплазмоз дифференцировать с лейшманиозом плото- ядных, саркоцистозом животных и безноитиозом крупного рогатого скота.

**Лечение и профилактика** заболевания разработаны слабо. Кошек, больных токсоплазмозом, лечат сульфадиазином в дозе 100 мг/кг внутрь. Суточную дозу рекомендуется разделить на 4 части. Можно одновременно давать пиримстамин в дозе 1 мг/кг в течение 1-2

недель. Уменьшает выделе- ние ооцист клиндамицин в дозе 100-250 мг/кг.

Плотоядным задают внутрь *химкокцид* с кормом: с лечебной целью – в дозе 24 мг/кг в течение 3 суток, затем 25 дней – в дозе 12 мг/кг. Для профилактики препарат применяют в дозе 12 мг/кг в течение недели. Птице химкокцид дают в дозе 1 мг/кг корма в течение 10-25 дней.

Эффективны препараты на основе *монензина* (эланкогран, монекобан, румензин) в дозе 30 мг/кг (по ДВ) ежедневно с кормом в течение 7 суток. Целесообразно применять повышенные дозы сульфаниламидов или их комбинаций (бровасептол для инъекций) в течение 4 – 5 суток.

## БЕЗНОИТИОЗ (BESNOITIOSIS)

Безноитиоз – трансмиссивная протозойная болезнь домашних и диких животных, вызываемая *Besnoitia besnoiti, B. benetti* и др., которые отнесены к семейству Eimeriidae, отряду Coccidia. Безнои- тиозом болеют крупный рогатый скот, овцы, козы, кролики, лошади, ослы, антилопы, грызуны.

Возбудитель *B. besnoiti* (*Globidium besnoiti*) паразитирует у жвачных, кроликов, морских сви- нок и песчанок; *B. benetti* – у лошадей и ослов.

Заболевание названо по имени французского ученого Безноита (Besnoit), который совместно с Робином (Robin) в 1912 году описал возбудителя *B. besnoiti*. Монтгомери (Montgomery) установил заболевание на территории Восточной Африки. В настоящее время безноитиоз крупного рогатого скота зарегистрирован во Франции, Португалии, Судане, Анголе, Кении, Руанде, Бурунди, Чаде, Камеруне, Мозамбике, ЮАР, Уганде, Израиле, Индии, Китае, СНГ, Бразилии и Мексике. На терри- тории Южной Африки, особенно в провинции Трансвааль, заболевание крупного рогатого скота широко распространено и наносит значительный экономический ущерб. В отдельных районах за- раженность скота *B. besnoiti* достигает 35,5%. В Израиле положительные результаты при постановке РИФ в непрямом варианте получены у 40% коров и 57% быков. Наибольшее количество реагирую- щих было среди коров-двухлеток, затем оно уменьшилось у коров 4 лет и старше.

**Морфология и биология возбудителя.** Морфологически трудно различить разные виды без- ноитий, которые паразитируют у животных. В мазках крови, а также мазках-отпечатках из легких и семенников крупного рогатого скота возбудители имеют овальную, грушевидную или серповидную форму тела. Размеры их 5-9 × 2-5 мкм.

Серповидные безноитии, а также формы в виде банана и по- лумесяца чаще встречаются в легких и семенниках животных, убитых в конце температурной реак- ции (рисунок 14).

Паразиты локализуются главным образом в коже. Через 3 недели после заражения безноитии проникают в соединительно-тканные клетки кожи, мускульные фасции, конъюнктиву, слизистую оболочку носовых полостей, глотки, гортани, трахеи, другие органы и ткани. Здесь они образуют округлой или овальной формы цисты, размером от 0,5 до 5 мм. Внутри цист имеются трофозоиты, которые напоминают по форме возбудителей, обнаруживаемых в кровеносной системе животного. В крови и лимфатической системе безноитии проникают в моноциты и нейтрофилы, где они размножаются путем прямого и бесполого деления. Не исключена возможность размножения возбудителей половым путем в организме переносчиков (слепни, мухи цеце, иксодовые клещи).

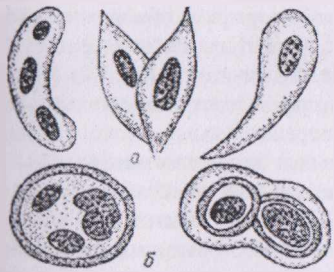



**Рисунок 14 –Besnoitia besnoiti:**
а–трофозоиты; б–цисты

**Эпизоотологические данные.** Безноитиозом болеет крупный рогатый скот с 6-месячного возраста. Быки более восприимчивы к заражению, чем коровы. Заражаются животные во время нападения для кровососания членистоногих, в организме которых имеются безноитии. Наибольшее число больных регистрируют в сезон дождей.

Исследованиями многих авторов доказана возможность искусственного заражения крупного рогатого скота, овец, коз, ослов, кроликов и многих видов диких животных путем внутривенного, подкожного и перитонеального введения инвазионной крови или эмульсии селезенки. Из лабора- торных животных наиболее восприимчивы к безноитиозу кролики. Болезнь носит очаговый характер.

**Патогенез.** Проникнув в кровь, паразит поражает молодые моноциты и нейтрофилы, затем гистиоциты. В них возбудитель инцистируется. В цисте безноитии могут сохраняться до 10 лет. Массовое скопление цист в соединительной ткани кожи вызывает ее воспаление.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период длится 6-10 дней, в отдельных случаях – до 1,5 месяца. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически. Часто безноитиоз протекает в скрытой форме.

При остром течении болезни в течение 3-5 дней наблюдается повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, гипотония преджелудка, понижение аппетита и угнетение. У больных животных увеличиваются поверхностные (предлопаточные и коленные) лимфатические узлы, а в конце фибрильного периода отмечаются конъюнктивит, слезотечение, отеки век, головы, подгрудка, мошонки, промежности, конечностей.

При хроническом безноитиозе поражается кожа и подкожная клетчатка, наблюдается гипер- кератозный дерматит с повышенной эпидермизацией. Кожа собирается в складки, особенно в облас- ти век, головы, на шее, конечностях и мошонке. На отдельных участках тела появляются облысения. У коз – очаговые некрозы. На склере, слизистых оболочках носа, рта, половых органов обнаружи- ваются паразитарные узелки в виде мелких бугристых конгломератов. При гистологическом иссле- довании кожи видны цисты (до 30 и более в поле зрения микроскопа). У быков проявляется импо- тенцией. У заболевших коров часты аборты или поражено вымя. Резко снижается продуктивность скота. Шкуры от больных животных непригодны для промышленной переработки. В ряде случаев отмечается падеж от безноитиоза (до 10%). Переболевшие животные остаются паразитоносителями. Они приобретают нестерильный иммунитет, который держится на протяжении 3 лет.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от безноитиоза животных в об- ласти подгрудка, живота, конечностей и мошонки обнаруживается утолщение и складчатость кожи, местами видны эрозии и облысение. В подкожной клетчатке, мышечных апоневрозах, склере, сли- зистой оболочке носовой полости, гортани, трахее и препуция видны цисты величиной до 5 мм. Се- менники быка нередко атрофированы и с трудом отделяются от стенки мошонки. Соединительная ткань семенников в значительной степени разрастается и как бы становится «нафаршированной» цистами. Лимфатические узлы и печень увеличены. У коз изменения в половых органах характери- зуются гиперемией, фиброзом, клеточной инфильтрацией, наличием цист в белочной и влагалищ- ной оболочках семенников, придатке, дегенерацией зародышевого эпителия, отсутствием активного сперматогенеза. Цисты обнаруживаются в интиме, меньше – в адвентиции сосудов, в стенках альве- ол легких и слизистой сычуга.

**Диагноз** ставится на основании эпизоотологических данных, результатов клинических, пато- морфологических и паразитологических исследований. В период повышения температуры

тела жи- вотного возбудителей можно обнаружить в мазках крови. Безноитии обнаруживаются также в ку- сочках кожи и подкожной клетчатки из мест поражения, полученных путем биопсии. Для приготов- ления нативных мазков на предметное стекло кладут несколько цист из подкожной клетчатки боль- ного животного и раздавливают их в капле изотонического раствора натрия хлорида. Затем мазок покрывают покровным стеклом и осматривают в иммерсионной системе микроскопа. При этом видны подвижные трофозоиты банановидной или полулунной формы с ядром.

Эффективными оказались серологические методы диагностики болезни. Результаты реакций (связывания комплемента – РСК и РДСК, непрямой гемагглютинации – РНГА) позволяют выявить животных с клиническими признаками, а также в скрытый период болезни. Противобезноитиозные антитела появляются к 15-18-му дню заболевания.

**Лечение и профилактика** разработаны недостаточно. Положительные результаты получены при применении наганина внутривенно в виде 10% раствора в дозе 20 мг/кг. Эффективным является парентеральное введение пролонгированных антибиотиков тетрациклинового ряда. Курс лечения – 4 – 5 инъекций с интервалом 3 суток.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах рекомендуется вакцинация. Для изготовления живой культуральной вакцины используют штамм B. besnoiti, выделенный от антилопы гну. После подкожного введения вакцины наблюдается незначительный отек в месте ее инокуляции, увеличе- ние региональных лимфатических узлов, слабая лихорадка. Привитые животные приобретают на- пряженный иммунитет. В полевых условиях вакцинированные животные сохраняют иммунитет не менее 4 лет.

## КРИПТОСПОРИДИОЗ (CRYPTOSPORIDIOSIS)

Криптоспоридиоз – протозойная зоонозная болезнь сельскохозяйственных животных, птиц и человека, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, легких, бронхов, трахеи, органов иммунной системы, желчных протоков, нарушением процессов пищеварения и всасывания в кишечнике, приводящие к развитию поносов, бронхитов, пневмоний, иммунодефицитам и обез- воживанию организма.

Микроорганизмы из рода Cryptosporidium, обнаруженные в желудке мышей, впервые описал Clarke J. в 1895 году и назвал их swarm spores.

Tyzzer E. в 1907 году выявил этих простейших при гистологическом исследовании желудка мышей.

Рост интереса к изучению криптоспоридий отмечают после обнаружения их у человека. Пер- вый случай криптоспоридиоза описан у трехлетней американской девочки с симптомокомплексом диспепсии (Nime I. et al., 1976). Большое значение в изучении криптоспоридиоза имело обнаружение его возбудителей у людей с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). Имеются сооб- щения о случаях заболевания криптоспоридиозом людей с нормальной иммунной системой. Крип- тоспоридии установлены у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб (Levine N., 1984). В результате возбудитель признан причиной энтеритов и диареи у животных многих видов и человека (Бейер Т.В., 1986). На территории Республики Беларусь криптоспоридии обнаружены у телят, ягнят, поро- сят, мышей и крыс, кроликов и цыплят (Ятусевич А.И., 1998).

Анализ морфологии и ультраструктуры, а также жизненного цикла Cryptosporidium позволили отнести этих паразитов к кокцидиям сем. Cryptosporidiidae. В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий (Levine N., 1984). Однако ревизия рода Cryptosporidium привела к уточнению ви- дов, которые представлены следующими: у млекопитающих – *Cr. parvum, Cr. muris*; у птиц – *Cr. meleagridis, Cr. baileyi* (Fayer R., Ungar D., 1986).

Экспериментально доказано, что болезнь может вызывать массовый отход поросят, особенно при одновременном заражении их кишечной палочкой, балантидиями, рота- и коронавирусами, сальмонеллами (Ятусевич А.И., 1997-1999, 2002).

У млекопитающих криптоспоридии локализуются на микроворсинках или на мембранах кле- ток эпителия тонкого и толстого отделов кишечника, в трахее, желчных протоках, поджелудочной железе, фабрициевой сумке и т.д.

**Морфология и биология возбудителя.** Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомок- сенного (однохозяинного) жизненного цикла. Все эндогенное развитие завершается в организме од- ного хозяина, а ооцисты выделяются во внешнюю среду при дефекации (Бейер Т.В., 1989) (рисунок 15).

Для них характерно в основном такое же развитие, как и для других кокцидий: с наличием процессов мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Изучено развитие криптоспоридий в кишечнике. При этом паразиты локализуются на поверхности слизистой кишечника в так называемых «парази- тофорных вакуолях», образованных микроворсинками тонкого кишечника, преимущественно в подвздошной кишке. Споруляция ооцист проходит еще в организме животных, поэтому во внеш- нюю среду они выделяются зрелыми, содержащими до 8 спорозоитов. Ооцисты Cryptosporidium (4-5 мкм в диаметре) заглатываются человеком или животными с пищей или водой и в верхних отде- лах кишечника претерпевают процесс

экспистирования: оболочка ооцисты разрушается, высвобож- дая 4 червеобразных подвижных спорозоита (5,6 х 1,0 мкм). Спорозоиты движутся в направлении энтероцитов, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму, но окружаясь снаружи ее мембраной. Возникает необычная длякокци- дий локализация эндогенных стадий – внутри клетки, но вне цитоплазмы, т.е. внутри экстроцито- плазматической паразитофорной вакуоли (Чайка Н.А., Бейер Г.В., 1990).

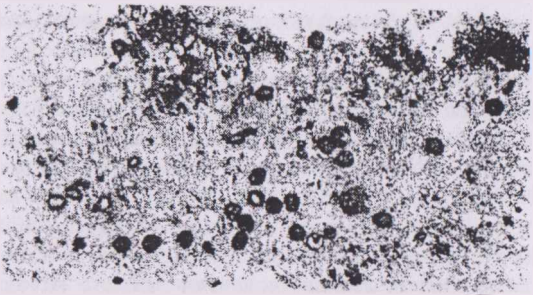


**Рисунок 15 – Ооцисты криптоспоридий**

Вышедшие спорозоиты превращаются в трофозоиты, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению – мерогонии. Различают 2 типа меронтов. Меронты 1 типа распадаются на 6-8 мерозоитов (5,0 х 0,8), которые способны к циклическому развитию, т.е. вновь дают начало меронтам 1 типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышается число мерозоитов 1 типа, часть которых формирует меронты 2 типа. Последние распадаются на 4 мерозоита, способных развиваться в клетки половой фазы цикла – макро- и микрогамонтов. Ядро микрогамонта делится, и каждое из 16 дочерних ядер становится ядром безжгутиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без метагамного деления ядра превращается в макрогамету (женскую гамету). В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой.

Процесс споруляции совершается у криптоспоридий при внутриклеточной локализации ооци- сты. Это имеет большое значение, поскольку ооцисты, выделяемые во внешнюю среду, оказывают- ся полностью инвазионными и способными заразить нового хозяина при попадании в него. По на- шим данным, препатентный период у криптоспоридий – от попадания ооцисты в организм хозяина до выделения ооцисты следующего поколения – продолжается у млекопитающих 4-8 суток.

Имеются сведения, что не все сформировавшиеся ооцисты выделяются во внешнюю среду: часть ооцист с тонкими оболочками может приводить к аутоинвазии организма, что отмечал еще Tyzzer (Tyzzer E., 1910). Во внешнюю среду выделяется не более 80% сформировавшихся ооцист. В отличие от таких толстостенных ооцист оставшиеся 20% ооцист оказываются тонкостенными и мо- гут сохраняться в организме хозяина. Тонко- и толстостенные ооцисты достаточно четко различа- ются по числу окружающих их мембранных слоев.

В жизненном цикле криптоспоридий наблюдается по крайней мере две особенности, приво- дящие к значительному повышению их репродуктивного потенциала: способность мерозоитов I типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенно- сти объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме хозяина при отсутствии повторных заражений (Fayer R., Ungar B., 1986; Tzipori S., 1988). Толстостенные ооцисты после вы- деления во внешнюю среду способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких меся- цев. Они устойчивы к воздействию многих дезинвазирующих веществ (Campbell I. et al., 1982).

**Эпизоотологические данные.** Криптоспоридиоз крупного рогатого скота впервые зарегист- рирован в США (штат Оклахома) у восьмимесячной телки (Pancieraet R.I. et al., 1971 г.). В настоящее время он установлен во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии.

Следует отметить, что у коров этих паразитов не выявлено. Болезнь также широко распро- странена в различных типах свиноводческих хозяйств (А.И. Ятусевич, 2012). Как показали исследо- вания автора, экстенсивность инвазии составляет 14,37-30,96%. Чаще криптоспоридиями поражены поросята-сосуны (39,89-68,52%). Существенных различий в динамике криптоспоридиоза в различ- ных типах хозяйств не установлено. Чаще болезнь регистрируется в весенне-летний период. При выявлении источников инвазии было выяснено, что ими могут быть серые крысы, которых много на свинофермах. Инвазированность крыс, по нашим данным, составляет 73-80%.

Путями передачи криптоспоридий являются загрязненные ооцистами этих паразитов предме- ты ухода, клетки, кормушки, корма, полы, другие покрытия помещений. Криптоспоридии обладают большой репродуктивностью. С 1 г фекалий больных криптоспоридиозом телят во внешнюю среду выделяется до 74 млн. ооцист, устойчивых к большинству дезинвазирующих средств и сохраняю- щих свою инвазированность до года и более. Ооцисты загрязняют территорию животноводческих ферм и подсобных

помещений, которые и являются постоянным фактором передачи возбудителя новорожденным животным. Попадают ооцисты в организм восприимчивых животных с водой и кормом.

**Патогенез.** У поросят в первые дни жизни поражается весь кишечник, а у 7-15-дневных – в основном нижний отдел тонкой кишки. Экспериментальное заражение поросят 15- и 30-дневного возраста показало, что инвазирование этих животных *Cr. parvum* сопровождается симптомоком- плексом, характерным для заболеваний органов пищеварения, уменьшением количества эритроци- тов, гемоглобина, лейкоцитозом, эозинофилией. Резко снижаются показатели естественной рези- стентности и иммунной реактивности. У жеребят инвазия зафиксирована также в поджелудочной железе. У птиц, кроме эпителия тонкой кишки, поражаются криптоспоридиями слизистые оболочки фабрициевой сумки, слепые отростки кишок и очень часто дыхательные пути, а также конъюнктива, носовая полость, слюнные железы и почки. По данным многих исследователей, фаза присоединения криптоспоридий к эпителиальным клеткам сопровождается повреждением микроворсинок. Проис- ходит кратерообразное вдавливание поверхностного эпителия, дистрофические изменения энтеро- цитов. Ворсинки, пораженные криптоспоридиями, набухшие, недоразвитые, и наступает их атро- фия. В них уменьшается содержание дисахаров, снижается ферментативная активность. Это сопро- вождается инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. Отчетливые изменения происходят в основании крипт. Ворсинки теряют бокаловидные клетки и слипаются с другими вор- синками. Описанные поражения разных отделов приводят к сокращению поверхности всасывания слизистой оболочки. Развиваются синдром мальабсорбции и профузная водянистая диарея. Замед- ляется всасывание воды и электролитов, нарушается ферментативная деятельность кишечника (Бей- ер Т.В., 1986; Бочкарев И.И., 1995. Ятусевич А.И. 1993, 2012).

**Клинические признаки и течение.** Наиболее высокая экстенсивность заражения криптоспо- ридиями отмечается у телят до 20-дневного возраста. У телят общее состояние угнетенное. Темпе- ратура тела иногда повышается до 40-40,50°С. Основной клинический признак – диарея. Фекалии жидкие, водянистой консистенции, бурого цвета, с зеленым, желтым оттенком. Иногда такие фека- лии попадают на стены, перегородки станков, а другие телята слизывают со стен остатки фекалий и сами в это время заражаются. Часто в фекалиях обнаруживают слизь и кровь. Отмечают расстрой- ство пищеварения: аппетит отсутствует или понижен. Перистальтика кишечника усилена, наблюда- ется жажда. При пальпации отмечена болезненность в области живота. Телята слабеют, залежива- ются. При отсутствии лечения, плохих условиях содержания и кормления болезнь

осложняется и развивается условно-патогенная микрофлора, что приводит к летальному исходу.

У поросят, больных криптоспоридиозом, наблюдается угнетение общего состояния. У некото- рых – повышение температуры тела до 40,50°С. Болезнь сопровождается длительным диарейным синдромом с тяжелым течением: фекалии водянистой консистенции, серого цвета, с наличием большого количества слизи, а у некоторых – с примесью крови; у отдельных поросят наблюдаются рвота и кашель. Животные отстают в росте и развитии. При отсутствии лечения, неудовлетворительном кормлении и содержании болезнь осложняется развитием условно-патогенной микрофло- ры, что нередко приводит к гибели поросят (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 1993; Савченко В.Ф., Ятусевич А.И., 1994; Нестерович С.Г., 2003).

Ягнята заболевают криптоспоридиозом в возрасте 8-12 суток. В 26-40% случаев заболевшие ягнята погибают через 2-3 суток после появления диареи, остальные выздоравливают, но у них воз- никают рецидивы, которые тяжело протекают на фоне вирусной и условно-патогенной микрофло- ры, что приводит к летальному исходу.

Козлята болеют в возрасте 5-21 суток. Продолжительность диареи составляет 3-7 дней. Кли- ническая картина имеет сходство с наблюдаемой при криптоспоридиозе телят.

У жеребят болезнь протекает с поражением слизистой желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, желчных ходов, а также большого панкреатического протока.

У индюшат диарея проявляется в возрасте 10-14 суток, а к 2-месячному возрасту поражаются органы дыхания. Экстенсивность инвазии достигает 30%. Падеж достигает 20% от числа заболев- ших.

У больных цыплят отмечают поражение фабрициевой сумки, а у гусей – толстого отдела ки- шечника.

**Диагноз.** При диагностике болезни, прежде всего, учитывают возраст животных, наличие клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также результаты лабораторных ис- следований с определением интенсивности инвазии. Для прижизненной диагностики с целью обна- ружения ооцист криптоспоридий в фекалиях телят, поросят, ягнят, жеребят и птиц применяют ме- тод нативного мазка и флотационные методы. Используют также окраску мазков по Циль–Нильсену, Сидоренко Н.В.

Никитин В.Ф., Новикова Т.В. (1999) рекомендуют при жизни животных фекалии исследовать флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна, Щербовича, Бреза) для обнаружения ооцист криптоспоридий.

Для экспресс-диагностики микроскопируют фекалии (с горошину), смешанные с каплей гли- церина. При этом среди частиц фекалий в верхней части препарата под микроскопом при увеличе- нии 630 (500-

1000 и более раз) ооцисты криптоспоридий видны в виде округлых образований. Обо- лочка ооцист гладкая, полупрозрачная, сравнительно тонкая, почти бесцветная. Внутри спорозоиты имеют С-образную форму.

Лучшие результаты получают при просмотре нативных мазков фекалий, окрашенных метиле- новым синим (1% метиленового синего 4-5 капель на 20-25 см3 воды), который наносят на мазок. На синем фоне таких препаратов хорошо видны неокрашенные или слабоокрашенные ооцисты па- разита.

Посмертный диагноз ставят на основании обнаружения ооцист в мазках, которые готовят из фекалий прямой кишки и соскобов (ляч-препаратов) со слизистой оболочки подвздошной кишки, а также слепой, ободочной и прямой кишок. В мазках находят ооцисты криптоспоридий и эндоген- ные стадии паразита. Окончательный диагноз ставится при обнаружении возбудителя в мазках с учетом патологоанатомических изменений (Никитин В.Ф., Новикова Т.В., 1999).

Криптоспоридиоз необходимо дифференцировать от вирусных, бактериальных инфекций, протозойных инвазий, которые протекают со сходной клинической картиной: рота- и коронавирус- ная диарея, колибактериоз, сальмонеллёз, балантидиоз, трепономоз (спирохетоз) свиней и др.

**Лечение.** При криптоспоридиозе телятам назначают сульфадимезин в дозе 0,1 г/кг массы два раза в день в течение 6 дней. Более эффективным является сочетание сульфадимезина в дозе 0,2 г/кг два раза в день с фумаровой кислотой в дозе по 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 дней (Чистенко Г.Н., Якубовский М.В. и др., 1993). Можно использовать сочетание сульфадимезина в дозе 0,1 г/кг и амприлиума в дозе 0,2 г/кг живой массы в течение 5 дней: химкокцид – 7 в дозе 0,04 г/кг два раза в день в течение 4 дней, норсульфазол в дозе 0,05 г/кг по три раза в течение трех дней (Якубовский М.В. с соавт., 1991). Авторами предложен комплексный препарат, включающий сульфадимизин и метилурацил, применяют перорально 2 раза в день в течение 3 дней подряд в дозе 0,12 г/кг живой массы. При этом у больных животных снижается выделение ооцист криптоспоридий, улучшается общее состояние. Полимиксин по 30-40 тыс. ЕД и фуразолидон в дозе 6-10 мг/кг утром и вечером 5- 6 дней (Бейер Т.В. и др., 1987); химкокцид – 7 в дозе 1 г на теленка один раз в день за 1 час до вы- паивания молозива и полимиксин из расчета 0,004 г/кг три раза в день (Литвинский Я.П., Гутый В.И.). Они же рекомендуют в запущенных случаях болезни внутримышечно или подкожно вводить раствор по следующей прописи: натрий гидрокарбонат – 12,0, глюкоза – 5.0, кофеин – 0,2, 0.85% раствор натрия хлорида – 1 л. Раствор вводят 2 раза в день по 50-100 мл 40% раствора глюкозы. При

криптоспоридиозной диарее телят испытан галофигин лактат путем ежедневной дачи с молоком 7 дней подряд в дозе от 60 до 125 мл/кг массы тела. В первые дни применения прекращается диарея, а через 4-5 дней у большинства (98%) телят прекращается выделение ооцист (Nagi B. and Pohlenz l. 1982).

Применение полимиксина в дозе 30-40 тыс. ЕД с фуразолидоном – 6-10 мг/кг 2 раза в день в течение 5-6 дней подряд дало удовлетворительные результаты (Горбов Ю.К., 1987).

Комбинированный препарат (смесь химкокцида 45,4%, фармазина 45,4%, полимиксина 4,6%, аскорбиновой кислоты 4,6%) в дозе 40 мг/кг массы тела теленка при даче 2 раза в день за 30 минут до выпойки молока приводил к сохранности 95% поголовья телят (Тайчинов У.Г. и др., 1990).

Дача кокцидиостатиков цигро в дозе 30 мг/кг массы тела 5 дней подряд, химкокцида – 7 в дозе 180 мг/кг показала эффективность при испытании автором до 100 и 80% соответственно (Небайкина Л.А., 1995).

При применении кокцидиостатика цигро в дозе 30 мг/кг массы тела внутрь 5 дней подряд за- болевшим телятам получены экстенсэффективность, равная 73,3%, сохранность поголовья – 93,3%. Одновременное внутримышечное введение иммуномодулятора миксоферона по 5 доз утром и вече- ром в течение 5 дней ускоряло выздоровление телят на 1-2 дня, снижало проявление клинических признаков, увеличивало экстенсэффективность до 80%. Однако выздоравливаемость животных со- хранялась прежней – 93,3% (Новикова Т.В., 1997). При внутреннем применении химкокцида в дозе 30 мг/кг массы тела животных за час до кормления в течение 7 дней при криптоспоридиозной инва- зии в эксперименте авторы не обнаруживали ооцисты криптоспоридий в фекалиях телят уже на 8-й день от начала лечения. Препарат рекомендуется к применению (Ятусевич А.И., Трухан С.А.).

При криптоспоридиозе телят нами изучено действие препарата триметозульф. В дозе 4 мл на 50 кг массы тела животных внутримышечно 2 раза в день в течение 6-7 дней ооцисты криптоспоридий в исследуемых пробах фекалий не обнаруживались. У телят восстанавливалась функция пище- варительного тракта, появлялся аппетит.

Поросятам при криптоспоридозе перорально применяют сульфадимезин в дозе 0,05 г/кг дву- кратно в течение 6 дней одновременно с фумаровой кислотой в дозе 0,1 г/кг однократно в течение 5 дней; сульфадиметоксин в дозе 50 мг/кг один раз в день в течение 5 дней (Якубовский М.В., Мясцо- ва Т.Я., Лавор С.И., 1991). Полимиксин М по 30-40 тыс. ЕД на 1 кг массы животного два раза в день в течение 1-5 дней. Используют фрадизин-50 в дозе 50 мг/кг массы

животного 2 раза в день три дня подряд. Через три дня курс лечения повторяют (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 1993). Применяют также биофарм (биофрад) в дозе 0,2 г/кг массы животного два раза в день в течение 6 дней (курсом лечения) (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., 1999). Химкокцид назначают перорально в дозе 30 мг/кг массы животного, два раза в день в течение 6 дней (Ятусевич А.И., Савченко В.Ф., Нестерович С.Г., 2000). Проведенные нами исследования в 1999-2000 гг. препаратов «Биофарм» (биофрад), «Хим- кокцид» на больных криптоспоридиозом поросятах показали их высокую терапевтическую эффек- тивность. Высокоэффективным является кокцидиомицин 0,5% в дозе 4 г/кг корма.

Цыплятам при криптоспоридиозе назначают сульфадимезин по 3,75 г на 1 л воды в первые 10- 14 суток; сульфаквиноксалин – по 160 мг/кг массы тела в течение 10 дней; полимиксин М – в дозе 30-40 тыс. ЕД с фуразолидоном из расчета 6-10 мг на 1 кг массы животного в течение 5-6 дней.

Бейер Т.В. и др. рекомендуют больным животным с лечебной целью применять диетический корм, средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

Наряду со специфическим лечением для больных криптоспоридиозом животным следует применять симптоматическое лечение, направленное на предотвращение дегидратации организма, развития сердечной и минерально-витаминной недостаточности (кофеин, глюконат кальция, триви- тамин А, Д, Е).

**Профилактика.** С целью профилактики инвазирования молодняка животных криптоспори- диями необходимо обеспечивать полноценное кормление беременных самок, соблюдая правила ве- теринарно-санитарного их содержания, проводить тщательную механическую очистку помещений (клеток, станков и их проходов), а также проводить дезинвазию станков, клеток, в которых содер- жатся новорожденные животные, горячим (70-800С) 4% раствором натрия гидроокиси, препаратом «НВ-1» в виде 4-4,8% растворов. Целесообразно во всех хозяйствах организовать строительство ин- дивидуальных клеток, в которых необходимо содержать новорожденных телят (метод холодного выращивания). Соблюдать общие ветеринарно-санитарные требования, а также соблюдать принцип «пусто-занято».

## ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (TRICHOMONOSIS)

Англ.: Trichomoniasis.

Трихомоноз – протозойная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая одноклеточным организмом Trichomonas foetus (Tritrichomonas foetus). Возбудитель относится к семейству Trichomonadidae, отряду Trichomonadida, классу Zoomastigophora, типу Sarcomastigophora. Заболевание характеризуется поражениями половых органов, абортами на ран- ней стадии стельности. Заражение осуществляется половым путем при случке больных животных со здоровыми.

Трихомоноз крупного рогатого скота широко распространен и причиняет значительный экономический ущерб в Кении, Мозамбике, Лесото, ЮАР, Намибии, Ботсване, Свазиленде, Эквадоре, Венесуэле, Гватемале, Гондурасе, Коста – Рике, Доминиканской Республике. Заболевание регистрируется среди животных в Замбии, Нигерии, Камеруне, Экваториальной Гвинее, Анголе, Зимбабве, Ливане, Индии, Непале, Таиланде, Бангладеш, Бразилии, Аргентине, Боливии, Колумбии, Мексике, Сальвадоре, Никарагуа, Панаме.

Морфология и биология возбудителя. Впервые возбудителя трихомоноза обнаружил в 1888 году у больной коровы во Франции Кунстлер (Künstler).

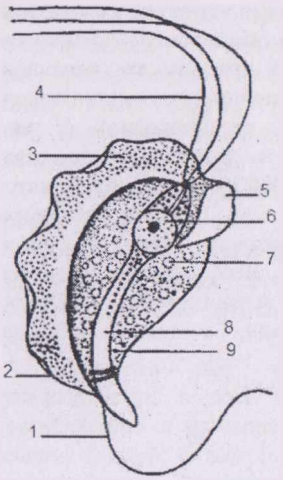



**Рисунок 17 - Trichomonas foetus:**

1 - задний жгутик;
2 - краевая нить;
3 - ундулирующая мембрана;
4 - передние жгутики;
5 - цитостом (ротовое отверстие);
6 - ядро;
7 - вакуоль в цитоплазме;
8 - осевой стержень (аксостиль);
9 - включения в цитоплазме

Трихомонады имеют разную форму тела – грушевидную, веретенообразную, округлую, овальную. Размеры паразитов варьируют

от 8 до 30 мкм в длину и 3-15 мкм в ширину. Простейшее состоит из цитоплазмы, ядра, кинетопласта, ундулирующей мембраны, аксостиля. От кинетопласта отходит 4 свободно оканчивающихся жгутика, 3 из них направлены вперед, а четвертый – по краю ундулирующей мембраны назад (рисунок 17).

У коров возбудители трихомоноза локализуются на слизистой оболочке влагалища и матки, у быков – на слизистой оболочке полового члена и в придаточных железах. Они обитают также в плоде и околоплодной жидкости. В большинстве случаев возбудители трихомоноза размножаются простым делением в про- дольном направлении. Отмечены случаи множественного деления.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные быки и коровы. Осо- бую опасность представляют быки-трихомонадоносители. Коровы заражаются также при искусст- венном осеменении спермой от больных быков. Имеют место случаи передачи возбудителя от больных животных здоровым механическим путем. В тропических странах мира заболевание реги- стрируется на протяжении всего года. Трихомонозом болеет крупный рогатый скот после достиже- ния половой зрелости.

**Патогенез.** В матке трихомонады интенсивно размножаются. Изменения в половых органах препятствуют развитию плода. Вследствие этого, как правило, в первые месяцы стельности наблюдаются аборты у больных коров. Трихомонады, а также сопутствующая микрофлора (стафилококки, синегнойная палочка и др.) оказывают воздействие не только на нервно-гуморальную систему поло- вых органов, но и на весь организм в целом.

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает остро и хронически. Инкубацион- ный период длится от 3-5 дней до 2-4 месяцев.

У коров и телок в начальном периоде заболевания повышается температура тела до 40,8 °С, наблюдается угнетение, снижение аппетита и удоев. Слизистая оболочка влагалища отечна и гиперемирована. Появляется пузырьковидная сыпь. Воспалительный процесс переходит на шейку, а позже и на слизистую матки. Возникает катарально-гнойный эндометрит, который ведет к аборту (при гибели плода в 3-4-месячном возрасте). Гибель плода в более раннем возрасте может быть при- чиной пиометры со значительным скоплением гноя (до нескольких литров). При трихомонозе у ко- ров наблюдается нарушение половых циклов, большой процент яловости. При хроническом тече- нии клинические признаки слабо выражены или заболевание протекает бессимптомно.

У больных трихомонозом быков клинические признаки менее характерны. При случке с боль- ной коровой спустя несколько дней наблюдается отек препуция. Появляются слизисто-гнойные ис-

течения. На слизистой оболочке полового члена – узелки величиной с просяное зерно. Животные беспокойны во время мочеиспускания и при пальпации препуция. Больные быки идут в случку. Спустя 2 недели клинические признаки заболевания у быков исчезают. Животные длительное время остаются трихомонадоносителями и в большинстве случаев не поддаются лечению. Гибели крупно- го рогатого скота от трихомоноза, как правило, не наблюдается.

**Патологоанатомические изменения.** При патологоанатомическом исследовании на слизи- стых оболочках влагалища, шейки, тела и рогов матки наблюдаются отечность, точечные кровоиз- лияния, очаги серозно-катарального воспаления. В рогах матки скапливается хлопьевидная жид- кость. Наблюдается утолщение яйцеводов, в которых нередко можно обнаружить воспалительный экссудат густой консистенции. В яичниках образуются кисты и персистентные желтые тела. Иногда кровоизлияния обнаруживаются в лимфатических узлах.

При трихомонозе быков слизистая оболочка пениса уплотнена, собрана в складки, на ней имеются мелкие узелки. Воспалены предстательная, пузырьковидная и бульбоуретральные железы, придаток семенника, ампула семявыносящего протока.

**Диагноз** на трихомоноз ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические и патологоанато- мические данные, клинические признаки болезни, а также результаты лабораторных исследований. Окончательно диагноз ставится при обнаружении путем микроскопии трихомонад в материале, взя- том от больного крупного рогатого скота. Исследованию подвергают выделения или свежие смывы из влагалища коров, околоплодную жидкость абортированного плода или смывы из препуция, сек- рет придаточных желез, сперму – у быков. Полученный материал исследуют в раздавленной капле под средним увеличением светового микроскопа в затемненном поле. Можно приготовить мазки из этого материала и окрасить их по Романовскому-Гимзе. Методика окраски такая же, как и при по- становке диагноза на пироплазмидозы.

В период хронического течения болезни и для обследования быков-трихомонадоносителей (у них отсутствуют клинические признаки инвазии, а в исследуемом материале имеется очень малое количество возбудителей) применяют культуральный метод. При этом методе исследования в на- стоящее время используются различные искусственные питательные среды, на которых растут три- хомонады. Через 2-3 дня после высева их можно обнаружить под микроскопом в капле из среды.

**Лечение.** При трихомонозе крупного рогатого скота широко применяют *метронидазол* (фла- гил, трихопол), который оказывает действие и на других простейших, однако в некоторых странах его нельзя использовать для лечения продуктивных животных. Он

применяется при кожном лейш- маниозе и трихомонозе человека. Препарат вводят внутримышечно или подкожно в виде 1% рас- твора в дозе 50 мг/кг 3-5 раз. Для местной обработки можно использовать растворы беренила, ге- накрина и др. Эффективны применяемые средства лишь в ранней стадии заболевания.

В случае подтверждения диагноза на трихомоноз лечат всех животных, имеющих клинические признаки болезни. Коровам назначают лекарственные средства, сокращающие матку: 0,5%-й раствор прозерина, 0,1% раствор карбохолина в дозе 2 мл подкожно трижды в сутки. Через 48 часа курс лечения повторяют. Одновременно в полость матки вводят 8 – 10% теплый раствор ихтиола (на глицерине) или ихтиоковит, раствор йода, флавакридина 1 : 1000, фурацилина 1 : 5000 с расходом на животное 200-500 мл. При гнойных эндометритах назначают 1% раствор синестрола в дозе 2 мл трижды в сутки. После удаления гноя в полость матки вводят указанные растворы. Через 8 – 10 су- ток после проведенного курса лечения коров исследуют на трихомоноз лабораторными методами. В случае обнаружения паразитов курс лечения повторяют. При отрицательных результатах исследование повторяют дважды через каждые 10 суток и обязательно в период очередной охоты.

Для лечения быков полость препуциального мешка орошают указанными выше растворами или вводят 0,5%- флавакридиновую мазь. Используют также свежеприготовленную 5% эмульсию ти- нидазола на вазелиновом масле. Быков считают здоровыми при отсутствии у них клинических при- знаков болезни, отрицательных результатов при культуральной методе исследования и биопробы на 5 – 10 телках, за которыми наблюдают на протяжении 6 месяцев.

**Профилактика** заболевания заключается в строгом соблюдении карантинных мероприятий, прежде всего в предупреждении заноса трихомоноза из неблагополучных по этому заболеванию районов. Ввоз скота из стран, пораженных инвазией, запрещен в Алжире, Египте, Кении, Мозамби- ке, Мадагаскаре, Венесуэле, на Кубе. Карантинные мероприятия практикуют также и внутри этих стран. В Замбии и Перу забивают больной трихомонозом крупный рогатый скот.

## ТРИПАНОСОМОЗЫ

Англ.: Trypanosomiases; фр.: Trypanosomiases; нем.: Trypanosomoskrankheit. Трипаносомозы – остро, подостро или хронически протекающие природно-очаговые протозойные болезни, возбудителями которых являются кровопаразиты класса Zoomastigophorea (жгути- ковые), отряда Kinetoplastida, семейства Trypanosomatidae (жгутиконосцы), рода Trypanosoma.

В странах Африки широко встречаются следующие возбудители трипаносомозов животных: Trypanosoma brucei, T. congolense, T. vivax, T. evansi, T. simiae, T. equiperdum. На территории Латин- ской Америки

зарегистрированы виды T. evansi, T. equiperdum и T. cruzi (рисунок 16 цв. вкл.).

Еще в глубокой древности люди знали о трипаносомозах. Сонная болезнь человека на терри- тории Мали была описана в XIV веке, а в 1680 году Левенгук (Leuwenhoeck) в кишечнике слепня обнаружил трипаносому. В конце прошлого столетия было установлено, что трипаносомы являются возбудителями болезней животных в Африке и что паразиты передаются с помощью мух цеце. Кох (Koch) в 1905 году экспериментально доказал возможность размножения трипаносом в мухах цеце.

Распространены трипаносомозы крупного рогатого скота в Уганде, Судане, Танзании, Бурки- на-Фасо, Мали, Гвинее, Либерии, Республике Кот-д'Ивуар, Гане, Того, Бенине, Нигерии, Камеруне, Центральноафриканской Республике, Эфиопии, Замбии, Мозамбике, Индии, Вьетнаме; верблюдов – в Судане, Кении, Афганистане, Иране; лошадей – Республике Кот-д'Ивуар, Боливии и Венесуэле; свиней – Сьерра-Леоне и Либерии; собак – Либерии, Республике Кот-д'Ивуар, Сьерра-Леоне.

Трипаносомозы, за исключением дурины, – облигатно-трансмиссивные заболевания. Их воз- будители передаются в основном при помощи специфических переносчиков – кровососущих насе-комых: мух цеце (рисунок 18), клопов, слепней, мух-жигалок, комаров.

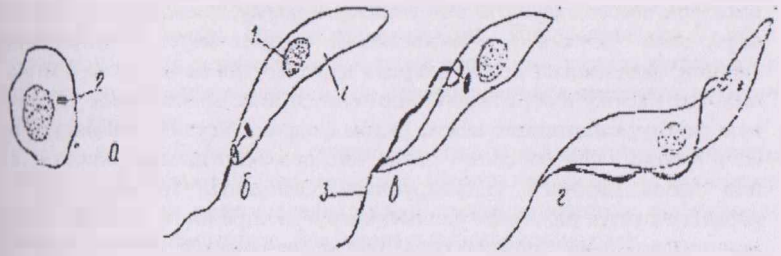
Распространение трипаносомозов животных на Африканском континенте, переносчиками возбудителей которых являются мухи цеце, как правило, совпадает с ареалом этих насекомых. Сре- ди животных трипаносомозы в основном встречаются на территории, ограниченной 14° с. ш. и 29° ю. ш. Заболевания очень редко регистрируются в районах, расположенных выше 1800 м над уров- нем моря.

Трипаносомозы причиняют огромный экономический ущерб в тропиках и субтропиках. В не- которых странах Африки это наиболее распространенные болезни животных. В Танзании поражен- ность крупного рогатого скота возбудителями трипаносомозов составляет примерно 19,4%. В Либе- рии кровопаразитарные болезни обнаружены у 80,4% крупного рогатого скота (в основном возбуди-тели *T. congolense* и *T. vivax*), 76%– поросят (*T. congolense*), 48.5% – собак (*T. congolense* и *T. brucei*), 35,1% – коз и 28,1% – у овец (*T. brucei, T. congolense* и *T. vivax*). На севере Республики Кот-д'Ивуар 67,0% молодняка крупного рогатого скота помесей баоуле инвазировано T. *brucei*, реже встречаются *T. vivax* (24,0%) и еще реже – *T. congolense* (9,0%). Резервуарными хозяевами трипаносом служат дикие животные – жирафы, антилопы (рисунок 19 цв. вкл.), свиньи, зебры, плотоядные. В отдель- ных районах Африки до 52% антилоп и 37% жирафов поражено возбудителями трипаносомозов. На территории национального парка Серенгети (Танзания) дикие плотоядные (львы,

гиены, дикие со- баки) в значительной степени заражены *T. congolense*, реже – *T. brucei*. Чаще обнаруживаются три- паносомозы среди плотоядных, чем травоядных. 2-3-летние львы инвазированы преимущественно *T. congolense* и *T. brucei*. Лесные животные в большей степени заражены кровопаразитами, чем те, которые живут в степях.

Во время энзоотических вспышек наблюдается значительный падеж животных, резко пони- жается продуктивность и плодовитость скота, снижается устойчивость организма к другим инвази- онным, инфекционным и незаразным болезням. Известен случай массового заболевания коз и овец в провинции Кибоко (Кения), когда убытки составили соответственно 36,2 и 62,9 шиллинга на голову. Возбудителями сонной болезни человека являются *T. gambiense* и *T. rhodesiense*. Переносчиками этих трипаносом служат мухи цеце. *T. rhodesiense* может встречаться также у диких копытных животных.

**Морфология и биология возбудителей.** Одноклеточные организмы трипаносом имеют верс- тенообразную форму с заостренным передним краем и напоминают бурав (гр. trypanon – бурав, soma – тело). Их длина колеблется от 9 до 120 мкм, ширина – 1,5-4 мкм. Снаружи трипаносома окружена пелликулой. В цитоплазме размещены ядро, вакуоли и зернышки разной величины. На заднем кон- це тела расположены кинетопласт (блефаропласт), от которого отходит волнообразно изогнутый жгутик. Между ним и телом трипаносомы имеется ундулирующая мембрана. Передвигается трипа- носома при помощи жгутика и мембраны, изгибаясь всем телом. Для трипаносом характерна поли- морфность (рисунок 18). Один и тот же вид на разных стадиях жизненного цикла представлен весь- ма непохожими друг на друга формами.




А

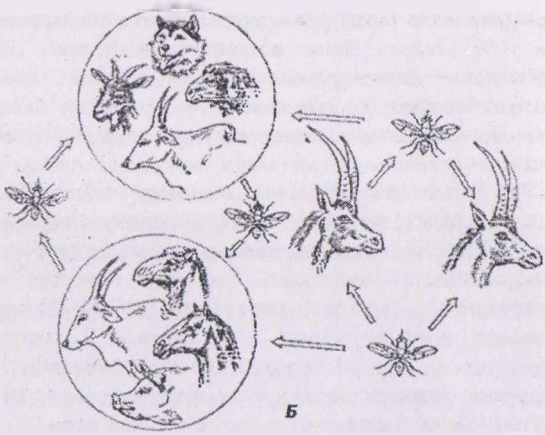



**Рисунок 18 – А. Стадии развития трипаносом:**
***а - амастигота; б - промастигота; в - эпимастигота; г - трипомастигота; 1 - ядро; 2 - кинетопласт; 3 – жгутик; 4 – цитоплазма***

**Б. Схема передачи трипаносом животным через мух цеце**

Главным морфологическим признаком, по которому различаются стадии развития трипано- сом, является расположение жгутика в клетке: начальное размещение (рядом с кинетопластом), на- правление и место выхода из тела. В настоящее время различают следующие стадии развития три- паносом: амастигота, промастигота, эпимастигота и трипомастигота. Амастигота, или безжгутико- вая стадия, небольших размеров, имеет округлую или овальную форму, лишенную наружного жгу- тика (*T cruzi*). Промастигота характеризуется удлиненной формой, кинетопласт лежит впереди ядра. жгутик начинается там же и выходит наружу в переднем конце тела. Эпимастигота имеет удлинен- ную форму, кинетопласт лежит рядом с ядром. Жгутик начинается там же и выходит наружу сбоку, после чего проходит по поверхности тела или вдоль короткой ундулирующей мембраны. Трипома- стигота характеризуется наличием удлиненного и заостренного на концах тела. кинетопласт лежит позади ядра, там же начинается жгутик, который выходит наружу сбоку и направляется вперед вдоль длинной ундулирующей мембраны.

В организме позвоночных трипаносомы размножаются бесполым путем, в основе которого лежит продольное деление. Некоторые виды размножаются и в переносчиках. Гоар (Hoare, 1972) разделил трипаносом на две группы: Stercoralia и Salivaria.

У трипомастигот группы Stercoralia всегда есть свободный жгутик

и крупный кинетопласт, ко- торый выдвинут вперед от заостренного заднего конца тела. Жизненные циклы возбудителей харак- теризуются значительной полиморфностью. Размножаются представители этой группы (*T. cruzi*) в организме млекопитающих периодически. Паразит в инвазионной стадии обитает в прямой кишке триатомовых клопов. Когда они нападают для кровососания на позвоночного хозяина, трипаносомы переносятся на ранку вместе с фекалиями насекомого. Способствует заражению также расчесыва- ние мест укуса. Такой способ заражения называется контаминативным.

В группу Salivaria входит относительно небольшое количество видов трипаносом. Род Trypanosoma имеет следующие подроды: Duttonella (*T. vivax T. uniforme*), Nannomonas (*T. congolense, T. simiae*), Pycnomonas (*T. suis*), Trypanozoon (*T. brucei, T. rhodesiense, T. gambiense, T. evansi, T. equiperdum*). Свободный жгутик у трипомастигот часто отсутствует, а кинетопласт смещен к заднему тупому или закругленному краю клетки. Жизненные циклы упрощены. Размножаются трипомастиготы в крови позвоночного хозяина постоянно. Заражаются млекопитающие путем ино- куляции трипаносом при укусе членистоногих-переносчиков. В их организме кровопаразиты раз- множаются в передней части пищеварительного аппарата, главным образом в слюнных железах.

В организме позвоночного хозяина трипаносомы обитают преимущественно в крови. Однако некоторые возбудители могут поражать и другие ткани, переходя при этом к внутриклеточному па- разитизму. Примером полного цикла развития может служить кровопаразит T. cruzi. Трипомастиго- ты попадают в организм животного и проникают в клетки внутренних органов (сердце, печень, се- лезенка) и ретикулоэндотелиальной системы. Там они превращаются в амастигот и эпимастигот. Последние дают начало трипомастиготам, которые из клеток позвоночного хозяина выходят в его кровяное русло; они не размножаются. Трипомастиготы T. cruzi инвазионны для переносчика и в то же время могут снова проникать в клетки позвоночного хозяина, где повторяются все предшест- вующие стадии развития.

*T. vivax, T. brucei T. evansi* относят к высшим трипаносомам, которые обладают более простым циклом развития в организме животных. Они представлены только трипомастиготами, размножаю- щимися делением надвое. Все остальные формы выпадают.

В кишечнике переносчика T. cruzi претерпевает ряд морфологических преобразований, вклю- чающих смену амастиготных, про- и эпимастиготных форм. В то же время у других кровопарази- тов ряд стадий исчезает.

Развитие трипаносом всегда заканчивается образованием так называемых метациклических форм, которые внешне напоминают

трипомастигот из кровяного русла позвоночного хозяина и яв- ляются инвазионной стадией. У большинства примитивных видов трипаносом метациклические трипаносомы формируются в задних отделах пищеварительного канала переносчика.

Все высшие трипаносомы в специфическом переносчике развиваются путем смены только двух форм: трипо- и эпимастигот. У *T. brucei* трипомастиготы сначала размножаются в средней кишке переносчика, затем они проникают в слюнные железы и превращаются в эпимастигот. По- следние дают начало метациклическим трипомастиготам, которые обнаруживаются в протоках слюнных желез и непосредственно в хоботке насекомого.

Трипаносомозы, вызываемые кровопаразитами группы brucei (*T. brucei, T rhodesiense, T. gambiense*), характеризуются циклическими подъемами и спадами интенсивности инвазии. При этом наблюдается изменение строения и антигенных свойств трипаносом. В организме зараженного жи- вотного вначале обнаруживаются возбудители удлиненной формы. Затем их количество увеличива- ется до тех пор, пока позвоночный хозяин не начинает вырабатывать антитела. При этом многие па- разиты погибают, вследствие чего интенсивность инвазии снижается. Оставшиеся трипаносомы превращаются в метациклическую форму, изменяя свой серотип. Постепенно количество кровопа- разитов вновь увеличивается до появления антител против нового серотипа. После этого цикл разви- тия повторяется. В организме животного преобладают узкие, длинные, интенсивно делящиеся фор- мы, а на спаде паразитемии – короткие широкие формы трипомастигот, способные развиваться только в переносчиках.

**Патогенез** зависит от вида трипаносом, которые имеют неодинаковую способность размно- жаться в органах и тканях животного. *T. brucei* локализуется преимущественно экстраваскулярно и вызывает поражения внутренних органов. *T. vivax, T. congolense* и *T. evansi* поражают преимущест- венно сосуды, а *T. equiperdum* размножается в слизистых оболочках половых органов, вызывая в них воспалительные процессы. Простейшие вырабатывают эндотоксины (трипанотоксины), кото- рые нарушают порозность стенок кровеносных сосудов и являются причиной лихорадки. Воздейст- вуя на нервную систему, они вызывают парезы, параличи, общее угнетение животного. В результате нарушения обменных процессов наблюдаются дегенеративные изменения во многих органах и тка- нях.

При трипаносомозах крупного рогатого скота, вызываемых *T. congolense, T. vivax, T. brucei* наблюдаются выраженные изменения в лимфоидной системе. Продолжительное течение болезни приводит к изменениям в этих органах, сопровождающимся иммунодепрессией. Ведущим синдро- мом является анемия, которая развивается в

результате паразитемии и прогрессирующего разруше- ния эритроцитов. Механизм анемии полностью не расшифрован, но считают, что разрушение эрит- роцитов связано с нарушением функции гемопоэза, метаболизма железа.

Трипаносомы могут проникать в серозные полости, поражать сердце, почки, печень, головной мозг и другие органы, где вызывают кровоизлияния, некрозы и другие изменения.

**Клинические признаки и течение** трипаносомозов зависят от вида возбудителя и перенос- чика, породы животного, интенсивности инвазии и многих других факторов. Чаще всего наблюда- ются отеки, лихорадка, анемия слизистых оболочек, общая слабость и исхудание. Выздоровевшие животные приобретают, как правило, нестерильный иммунитет против повторного заражения тем же видом трипаносомы.

**Диагноз.** Прижизненная диагностика осуществляется комплексно с учетом эпизоотологиче- ских данных, симптомов заболевания, а также результатов микроскопического исследования мазков крови и пунктатов поверхностных лимфоузлов. При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма трипаносом приобретает голубой цвет, а ядро, жгутик и кинетопласт – розовый. При вскрытии пав- ших животных обнаруживают характерные изменения в органах и тканях. Установлена высокая эффективность серологических и биологических методов диагностики трипаносомозов животных.

При заражении животных *T. brucei, T. congolense T. vivax* применяют реакцию иммунофлуо- ресценции (РИФ). Недостаток метода в том, что не выявляются животные в ранней стадии заболе- вания и положительная реакция может сохраняться длительное время после лечения животных. Специфические антитела обнаруживают спустя 9,5 месяца после исчезновения из крови паразитов.

С целью определения иммуноглобулинов и специфических антител у крупного рогатого ско- та, зараженного трипаносомами, применяют метод ELISA.

В Либерии серологическая диагностика трипаносомозов крупного рогатого скота осуществля- ется путем постановки реакции энзимом меченных антител (РЭМА) с использованием антигенов *T. brucei, T. vivax, T. congolense*. В полевых условиях в Нигерии эти заболевания диагностируются при центрифугировании крови и просмотре под микроскопом толстых капель с параллельным исследо- ванием тонких мазков крови.

## Нагана

Англ.: Nagana, Trypanosoma brucei infection; фр.: Nagana, Trypanosomose africaine; нем.: Naga- naseuche, Tsetsekrankheit.

Нагана – протозойная болезнь животных, вызываемая

возбудителем *Trypanosoma brucei* (подрод Trypanozoon). Чаще всего наганой болеют лошади, мулы, верблюды, свиньи, собаки, кошки. Реже заболевают крупный рогатый скот, овцы, козы. В значительной степени поражены дикие жи- вотные (антилопы, буйволы, зебры, гиены, львы и др.).

Трипаносома названа по имени ее открывателя английского тропиколога Брюса (Bruce). На- ходясь в Африке (1894-1897), он изучал заболевание, которое называли наганой, что в переводе означает «подавленное настроение».

Болезнь регистрируется на территории, ограниченной 15° с. ш. и 25° ю. ш. До 60% свиней в Нигерии инвазировано *T. brucei*. Эти животные часто болеют наганой на территории Ганы. У 3,1% собак в Северной Нигерии при исследовании от них мазков крови обнаружены возбудители. В Тан- зании свыше 60% гиен и 50% львов заражено этой трипаносомой.

**Морфология и биология возбудителя.** *T. brucei* по морфологическим признакам сходна с возбудителями сонной болезни человека *T. rhodesiense и T. gambiense*. Она очень подвижна, характеризуется полиморфизмом. В крови обнаруживают короткие трипаносомы, длинные и тонкие, пе- реходные, а также формы с ядром, расположенным в конце тела. Длина паразитов колеблется от 12 до 35 мкм, ширина – 2-4 мкм. Жгутик заканчивается свободно, хорошо развита ундулирующая мем- брана.

Заражаются животные возбудителями наганы через биологических переносчиков – мух цеце: *Glossina palpalis, G. tachinoides, G. morsitans, G. pallidipes, G. brevipalpis*. Трипаносомы интенсивно размножаются в средней части кишечника мух, а затем перселяются в слюнные железы, где продолжают развиваться. Через 11-18 дней после кровососания на больных животных в организме мух цеце обнаруживаются метациклические трипаносомы, которые являются инвазионными и об- ладают способностью заражать здоровых животных. *T. brucei* может передаваться также через ме- ханических переносчиков: слепней и мух-жигалок. В организме позвоночных животных трипано- сомы размножаются продольным делением. Опыты, проведенные в Уганде, показали, что макси- мальное время выживаемости *T. brucei* в организме Stomoxys calcitrans составило 30 мин. Через 60 мин трипаносом не выявляли.

**Эпизоотологические данные.** Очень чувствительны к нагане лошади, верблюды, собаки и лабораторные грызуны. Основными переносчиками возбудителя являются мухи цеце. В сезон дож- дей уровень заболеваемости обычно снижается, так как уменьшается возможность нападения пере- носчиков на животных. Заражение наганой плотоядных происходит при поедании ими зараженных животных. При подкожном или внутривенном введении крови,

содержащей *T. Brucei*, восприимчи- вые животные заболевают наганой. Разные породы скота в неодинаковой степени восприимчивы к трипаносомозам. Так, при заражении *T. brucei* у зебу более выражена анемия и дольше протекает паразитемия, чем у скота породы ндама. Большая устойчивость скота ндама к возбудителям *T. brucei* объясняется условиями разведения их (в горах) и более активным эритропоэзом. В связи с тесным контактом с сельскохозяйственными животными значительную роль в качестве резервуарных хозя- ев играют дикие животные: жирафы, антилопы.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при нагане длится от 7 до 10 дней. У лошадей болезнь протекает остро, подостро и хронически. У однокопытных (лошади, ослы, мулы) одновременно с появлением в крови трипанозом отмечается повышение температуры тела до 40-41 °С, тахикардия и учащение дыхания. Тип лихорадки – интермиттирующий. Животные угне- тены, у них снижается аппетит, наблюдаются гиперемия слизистых оболочек, истечения серозной жидкости из носовых отверстий и слез из глаз. Появляются кровоизлияния на конъюнктиве, ограни- ченные отеки конечностей, живота, половых органов и век. Позже развивается анемия, желтушность слизистых оболочек. Животные худеют, становятся слабыми, нарушается координация движений. Появляется кератит, иногда возникает слепота. Истощенные животные погибают через 2-6 месяцев, иногда через год. При остром течении болезни больные животные гибнут уже через 1-2 недели. Ло- шади выздоравливают в редких случаях. У ослов при высокой паразитемии обнаруживается до 75 тыс./мкл крови *T. brucei*.

Часто погибают от наганы верблюды. Нередко наблюдаются вспышки болезни среди свиней, причем некоторые животные погибают внезапно, без проявления каких-либо симптомов. В боль- шинстве случаев нагана у свиней протекает хронически, у поросят заболевание средней тяжести или без симптомов. Очень чувствительны к возбудителю наганы собаки и кошки. Болезнь протекает остро. Температура тела повышается на 3-5-й день до 40-41 °С, лихорадка постоянная. Отмечаются быстрое исхудание, анемия, депрессия, слабость, потеря аппетита, отеки головы и половых органов. В конце заболевания – нарушение координации движения и параличи. У кошек возникают циклиты, отечное воспаление глаз, конъюнктивиты и роговотечение, помутнение жидкости передней камеры глаза, слепота. В глазной жидкости – трипаносомы. У собак через 1-1,5 недели возникают кровоиз- лияния на крае зрачка, помутнение роговой оболочки. Гибнут собаки спустя 8-26 дней после появ- ления первых симптомов.

Болезнь в острой форме у крупного рогатого скота, овец и коз наблюдается очень редко. В пе- риферической крови зебу трипаносомы появляются спустя 5-14 дней после заражения в незначи- тельном количестве. У овец они не всегда обнаруживаются. Симптомы болезни отмечаются через несколько недель или даже месяцев и напоминают таковые при нагане лошадей, но выражены сла- бо. Часто животные

выздоравливают. Описаны случаи тяжелого течения болезни среди карликовых коз в Камеруне. При поражении центральной нервной системы наблюдается 100% гибель коз на протяжении 2-7 месяцев.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных отмечается анемия слизистых оболочек, истощение, студенистая инфильтрация подкожной клетчатки и наличие транссудата в серозных полостях, а также увеличение и отек лимфатических узлов. На серозных и слизи- стых оболочках, а также в почках и мочевом пузыре – кровоизлияния. Печень и селезенка увеличе- ны. У ослов наблюдается также отек легких. У баранов обращают внимание на отек мошонки и не- гнойный гранулематозный периорхит. Внутренняя влагалищная оболочка уплотнена за счет инфиль- тративного гранулематозного воспаления и ограниченных некрозов, которые доходят до придатка се- менников и семенного канатика. В участке воспаления или некроза наблюдается внесосудистая ло- кализация трипаносом. Значительное количество трипаносом обнаруживается в тестикулах, особен- но в придатках, меньше их – в препаратах из лимфатических узлов.

**Диагноз.** Окончательный диагноз ставится при обнаружении возбудителя *T. brucei*. Трипано- сом легко обнаружить при острой форме болезни. Для этого исследуют под микроскопом каплю крови, смешанную с небольшим количеством изотонического раствора натрия хлорида. При малом количестве возбудителей рекомендуется приготовить толстую каплю, окрашенную по Романовско- му-Гимзе. Трипаносомы обнаруживаются чаще при исследовании мазков крови, взятой из перифе- рических сосудов, реже – в пунктате поверхностных лимфатических узлов. Трипаносомы периоди- чески исчезают из крови при хроническом течении болезни. При вскрытии животных возбудителей можно обнаружить в перитонеальной, плевральной, перикардиальной и цереброспинальной жидко- стях. Эффективными являются серологические методы диагностики наганы. В результате образова- ния в крови зараженных животных антител, которые реагируют с гомологичными антигенами, ока- зывается возможной специфическая диагностика наганы крупного рогатого скота с помощью РСК и реакции иммунофлуоресценции в непрямом варианте. Установлена высокая чувствительность ме- тода иммуноэлектрофореза для одновременного обнаружения иммуноглобулинов и антител у круп- ного рогатого скота при трипаносомозах, вызываемых *T. brucei* а также *T. congolense, T. vivax*. Не- редко прибегают к постановке биопробы. К *T. brucei* высокочувствительны лабораторные животные (белые мыши, крысы). Введение ткани тестикул и лимфоузлов от больных овец белым мышам при- водит к заболеванию и гибели их от трипаносомоза через 3-4 недели после заражения.

## Гамбийская лихорадка (паранагана)

Нем.: Gambiafieberc; лат.: Paranagana.

Гамбийская лихорадка – протозойная болезнь животных, вызываемая возбудителем *T. congolense* (паппотопаs). Гамбийской лихорадкой болеют крупный рогатый скот, овцы, козы, верб- люды, свиньи, лошади, ослы, мулы, собаки. Резервуаром этой инвазии в природе являются дикие животные (буйволы, антилопы, львы, гиены). У них болезнь протекает бессимптомно. Эта трипано- сома впервые была описана Бродеком (Broden) в 1904 году.

Гамбийская лихорадка широко распространена в тех странах Тропической Африки, где встре- чается муха цеце. Ареалы паранаганы и наганы нередко являются общими. В некоторых районах Восточной Африки *T. congolense* преобладает среди других возбудителей трипаносомозов крупного рогатого скота. Подострая и хроническая формы трипаносомозов (возбудители *T. congolense* и *T. brucei*) встречаются у 60% свиней в Нигерии. Около 32% крупного рогатого скота и 57% мелкого рогатого скота в Кении заражено этой трипаносомой.

**Морфология и биология возбудителя.** T. congolense – мелкий кровопаразит, длина которого колеблется от 8 до 24 мкм. Передвигается очень медленно, свободный жгутик чаще отсутствует.

Переносчиками возбудителя гамбийской лихорадки являются мухи цеце: *G. pallidipes, G. mor- sitans, G. brevipalpis, G. palpalis, G tachinoides, G. longipalpis, G fuscipes* и др. Трипаносомы развива- ются в средней кишке мух цеце, затем попадают в пищевод и гипофаринкс, где превращаются в ин- вазионные стадии, способные заражать животных. В организме переносчика трипаносомы стано- вятся инвазионными через 19-53 дня. Эта трипаносома по способности заражать мух цеце занимает промежуточное положение между *T. vivax* (очень высокая степень заражения насекомых) и *T. brucei* (низкая степень инвазирования переносчиков). Отмечается более низкий уровень заражения моло- дых особей мух цеце.

**Эпизоотологические данные.** Очень чувствительны к возбудителю гамбийской лихорадки зебу. В то же время скот породы адама переболевает в легкой форме. Обладают устойчивостью к заражению также козы. Ягнята и козлята более чувствительны к инвазии по сравнению со взрослы- ми животными.

Разные породы овец и коз проявляют неодинаковую чувствительность к заражению *T. congolense*. Особенно чувствительны в Кении к гамбийской лихорадке козы зааненской породы. Оп- ределенной устойчивостью к заражению отличаются козы восточноафриканской породы, галла и помеси зааненской с галлой, хотя у них наблюдается паразитемия и повышение температуры тела.

Повышенную чувствительность проявляют мериносовые овцы; овцы красной массайской и персидской черноголовой пород относительно устойчивы к заражению. Показатели гематокрита, количество гемоглобина и масса тела снижаются у овец и коз местных пород в меньшей степени, чем у завозных животных. Паразитемия и гибель скота более выражены у завозных овец и коз. Очень чувствительны к *T. congolense* европейские завозные породы собак. У молодняка гамбийская лихорадка протекает более легко, чем у взрослых животных. Значительную роль в распространении инвазии играют дикие животные. Около 35% плотоядных (львы, гиены, дикие собаки) национально- го парка Серенгети (Танзания) заражено *T. congolense*. Передача возбудителей инвазии может осу- ществляться механическим путем с помощью слепней и мух-жигалок. Об этом свидетельствуют случаи обнаружения паранаганы в местах, где отсутствуют мухи цеце. Установлено, что *T. congolense* может выживать в желудке мухи-жигалки до 27 ч и оставаться жизнеспособной для крыс в течение 2,5 ч.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при заражении крупного рогато- го скота через мух цеце длится в течение 2-3 недель, у других животных, а также при механическом способе передачи возбудителя этот срок укорачивается. Через 7-10 дней после укуса насекомого, зараженного *T. congolense*, у крупного рогатого скота развиваются кожные реакции (формируются узелки диаметром 10-30 мм, которые в течение нескольких дней исчезают). В месте укуса происхо- дят заметные изменения клеток кожи. Наблюдается обширный некроз и массивная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами. В глубоких слоях кожи и вокруг основания волосяных фолликулов развивается много трипаносом. Наибольшее их количество накапливается к 12-му дню инвазии, но их можно обнаружить у телят даже на 30-й день. У крупного рогатого скота гамбийская лихорадка протекает остро и хронически. У аборигенных африканских пород, которые в течение своей жизни подвергались многократному заражению через мух цеце, чаще отмечается хроническая форма. Болезнь протекает тяжелее, чем нагана. После появления в крови трипаносом наблюдается перемс- жающаяся лихорадка, учащение дыхания и пульса. Позже у животных снижается аппетит и упитанность, появляются отеки, возникает анемия, слабость (рисунок 20). Шерстный покров взъерошен, иногда появляются диарея и залеживание, саливация, гиперемия слизистых оболочек ротовой полости и язвы на ее поверхности, наблюдается увеличение предлопаточных и паховых лимфоузлов. Объем гематокрита, количество эритроцитов, лейкоцитов и содержание гемоглобина резко снижа- ются (до 50% по сравнению с исходным уровнем).

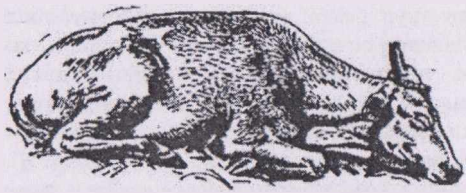


**Рисунок 20 – Зебу, больной гамбийской лихорадкой**

При проведении исследований с меченными кремнием-51 эритроцитами установлено, что у зараженных телят в острой форме заболевания продолжительность существования эритроцитов сокращается примерно в 2 раза по сравнению с контрольными показателями. Основным местом рас- пада эритроцитов является печень. У инвазированных телят снижается количество эритроцитов, что особенно заметно через 4 недели после заражения. Гибель животных может наступить спустя 6-12 недель после заражения.

Заболевание у мелкого рогатого скота протекает остро, подостро и хронически. Острый син- дром развивается в течение 6 недель с момента обнаружения возбудителя в толстой капле крови. Подострая форма развивается между 6-й и 12-й неделей после первоначального появления трипано- сом. При хроническом течении инвазии паразитемия имеет место в течение 12 недель. Заболевание чаще заканчивается гибелью животного. У экспериментально зараженных *T. congolense* козлов ин- кубационный период варьирует от 6 до 8 дней. Затем наблюдается повышение температуры тела, развивается прогрессирующая анемия, появляется слабость, истощение, болезненность поверхност- ных лимфатических узлов, отек головы и подчелюстного пространства. Аппетит сохраняется. У овец и коз заболевание может протекать в легкой форме, когда типичные признаки заболевания проявляются редко.

У лошадей гамбийская лихорадка протекает хронически, симптомы сходны с клинической картиной наганы. Постоянными признаками болезни являются анемия и снижение упитанности да- же при хорошем кормлении. Иногда отмечается воспаление и помутнение роговицы.

Заболевание собак также носит хронический характер. Основные симптомы: повышение тем- пературы тела, исхудание, анемия, конъюнктивит и кератит, увеличение лимфоузлов.

У свиней паранагана проявляется подостро. Признаки заболевания часто возникают неожи- данно. Иногда животные гибнут через несколько часов после появления первых симптомов. Заболе- вание может протекать и бессимптомно.

**Патологоанатомические изменения.** У крупного рогатого скота

при вскрытии труп резко истощен, слизистые оболочки анемичны, лимфоузлы, печень, почки и селезенка увеличены, кост- ный мозг, за исключением центральной зоны, красного цвета. На серозных оболочках, эндо- и эпи- карде и аортальной дуге имеются экстравазаты. Кровоизлияния можно обнаружить на плевре, в лег- ких, сычуге и на слизистых оболочках кишечника.

У зараженных козлов уменьшаются масса и размеры семенников. Поверхность семенников и придатков на разрезе сухая. При гистологическом исследовании отмечается сокращение просвета семенных канальцев, отсутствие в них половых и дегенерация большинства сперматогенных клеток.

Диагноз на гамбийскую лихорадку ставится, как при нагане. Трипаносом можно обнаружить при исследовании мазков крови от больных животных. Однако уровень паразитемии, особенно в заключительной стадии заболевания, незначителен. Концентрация паразитов в крови зависит от ок- ружающей температуры. В связи с этим для исследований кровь лучше брать рано утром. T. congo- lense может быть выявлена в пунктате лимфатических узлов.

Уже через 10 дней после заражения крупного рогатого скота и овец T. congolense обнаружива- ется в субкапсулярном синусе лимфатических узлов коленной складки (в крови трипаносомы еще не обнаруживаются). Это свидетельствует об экстраваскулярной локализации трипаносом и о том, что они не являются облигатными паразитами крови. Надежной является реакция иммунофлуорес- ценции. Для постановки этой реакции используют высушенную на фильтровальной бумаге сыво- ротку от подозреваемого в заражении крупного рогатого скота и антиген из T. congolense. Этим ме- тодом удается выявить до 19% зараженного крупного рогатого скота, в мазках крови от которых трипаносомы не были обнаружены. Все лабораторные животные чувствительны к заражению T. congolense. Это их свойство используется для определения зараженности домашних животных и определения штаммов трипаносомы. Экспериментальным путем на овцах определена эффектив- ность разных методов диагностики гамбийской лихорадки. В первые 3 недели трипаносомы обна- руживаются всеми методами: микроскопией влажных препаратов, приготовленных из крови, гема- токрит-центрифужной пробой и заражением мышей. Реакция иммунолизиса дала положительные результаты в период со 2-й до 35-й недели, а РСК – со 2-й до 45-й недели. В то же время титры РИФ в непрямом варианте и реакции иммуноконглютинации удерживаются на высоких уровнях в тече- ние 53 недель (время наблюдения).

## Сума
(Лат.: Souma.)

Сума – протозойная болезнь домашних и диких животных, вызываемая возбудителем *T. vivax* (Dutonella). Трипаносомы паразитируют в организме крупного рогатого скота, овец, коз, верблюдов, лошадей, мулов, ослов, буйволов, антилоп. Впервые возбудителя сумы животных описал Циманн (Ziemann) в 1905 году.

Болезнь регистрируется во многих странах Африки, где обитают мухи цеце. *T. vivax* преобла- дает среди других трипаносом, паразитирующих у крупного рогатого скота в Западной Африке. В Буркина-Фасо 48,5% скота поражено *T. vivax*, 15,5 – *T. congolense*, 11% – *T. brucei*.

**Морфология и биология возбудителя.** Длина *T. vivax* 18-31 мкм, ширина – 2-3 мкм, свобод- ный конец жгутика – 6 мкм. С его помощью паразит очень энергично передвигается. В отличие от возбудителя наганы эта трипаносома мономорфна. *T. vivax* имеет большой кинетопласт, располо- женный терминально.

Основными переносчиками кровопаразита являются мухи цеце: *G. fuscipes, G. tachinoides, G. morsitans, G. palpalis, G. longipalpis, G. brevipalpis, G. pallidipes, G. swynnertoni, G. austeni*. В отдель- ных районах 20% и более мух цеце заражены *T. vivax*.

Это единственная трипаносома (естественный переносчик ее – муха цеце), распространившая- ся за пределы ареала этих насекомых и приспособившаяся к трансмиссии механическим путем. Из- вестно много штаммов *T. vivax*, обладающих неодинаковой патогенностью для животных, на кото- рую оказывают, по-видимому, значительное влияние разные виды мух цеце. В Западной Африке возбудитель более патогенный, чем на востоке континента. *T. vivax* обнаруживают лишь в передней части верхней губы мух цеце. Паразит достигает инвазионной стадии в мухе цеце в течение 6-7 дней. Этот срок зависит от вида насекомого и температуры окружающей среды. Например, в орга- низме мухи цеце трипаносома развивается при 22°С за 12 дней, а при 29 С° – всего за 5.

**Эпизоотологические данные.** Козы более восприимчивы к суме, чем крупный рогатый скот. Чувствительность животных к *T. vivax* зависит от штамма возбудителя, вирулентность которого может быть разной. Зебу обладает повышенной чувствительностью к трипаносоме, в то время как породы крупного рогатого скота ндама и мутури проявляют определенную устойчивость к суме. Заражение животных осуществляется через мух цеце, которые при кровососании вводят в организм хозяина инвазионные стадии трипаносом. Нередко наблюдается механическая передача возбудителя слепнями и мухами-жигалками. Эта трипаносома была завезена с больными животными из

Африки на остров Маврикий, в Индию, страны Латинской Америки. В настоящее время в штате Пара (Бра- зилия) до 40% телят и 20% буйволов заражено возбудителем *T. vivax*. В отдельных районах Колумбии при исследовании мазков крови и постановке РИФ выявлено до 83,3% скота, инвазированного этим возбудителем. Высказывается предположение, что американский штамм трипаносомы менее патогенный, чем африканский. Отмечены случаи внутриутробного заражения животных сумой, при внутривенном введении крови, инвазированной возбудителем *T. vivax*.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период у крупного рогатого скота при заражении мухами цеце продолжается от 9 до 14 дней, при внутривенном введении крови с *T. vivax* - около одной недели.

У крупного рогатого скота болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром тече- нии сумы повышается температура тела, наблюдается потеря аппетита, понос, иногда с примесью крови или слизи. Через 2-4 дня при явлениях атонии и гипотермии животное погибает. В крови по- стоянно обнаруживается значительное количество трипаносом. Подострая форма характеризуется непостоянной температурой тела, исхуданием, выпадением шерсти на определенных участках кожи. Отмечаются слезотечение и истечения из носа, отеки на конечностях и шее. При хроническом тече- нии наблюдается анемия, исхудание, увеличение лимфатических узлов и появление кожных отеков, понос, непостоянная температура тела, кожа становится сухой, резко уменьшается количество эрит- роцитов в крови. Заболевание длится 4 месяца и более. Трипаносомы обнаруживаются в кровенос- ной системе в незначительном количестве. В отдельных случаях гибнет до 60% животных.

У коз болезнь протекает остро, подостро или хронически. Характерным симптомом болезни является анемия. Наблюдается также истощение и слабость больного животного, грубость волося- ного покрова, слезотечение и помутнение роговицы. Паразитемия у коз выше, чем у крупного рога- того скота, анемия более выражена. Через 19-30 дней после заражения *T. vivax* до 25% коз погибает.

Другие животные болеют реже, и болезнь протекает в более легкой форме.

Бараны, больные сумой, продуцируют до 24-28% морфологически ненормальных сперматозоидов, что нередко приводит к бесплодию. Иногда возникают аборты у овцематок, что является, по-видимому, результатом лихорадки или заражения плода. В отдельных случаях спустя 2-6 меся- цев после заражения погибает до 70% овец. У лошадей заболевание протекает подостро или хрони- чески.

**Патологоанатомические изменения.** Наиболее четко выражены признаки сумы при вскры- тии животных, павших в острой стадии

болезни. У крупного рогатого скота обнаруживаются мик- ротромбы, отек и инфаркты легких, трансудат в полостях тела, некрозы в печени, селезенке и над- почечниках, явления нефроза. Видны кровоизлияния в пищеварительном канале, особенно на складках сычуга и дуоденума, плевре и поверхности легких, а также брюшных мышцах. Гиперплазия лимфоидных органов, наличие жидкости в околосердечной сумке.

При экспериментальном заражении баранов и козлов наблюдается дегенерация и обызвест- ление семенников, что вызывает исчезновение сперматозоидов из придатков, а во многих случаях и общее исчезновение их. На отдельных участках кожи мошонки появляются аллопеции. В яичниках самок обнаруживаются цисты.

У коз выражена анемичность и атрофия мышечных тканей. При болезни в острой стадии вид- ны подкожные отеки по всей поверхности тела, отек легких. В разных органах можно обнаружить некротические очаги и кровоизлияния. У животных наблюдается увеличение лимфатических узлов.

**Диагноз.** Для обнаружения возбудителей сумы рекомендуется одновременно исследовать мазки крови и пунктаты лимфатических узлов. Эффективны серологические методы диагностики трипаносомоза. Свыше 95% крупного рогатого скота, овец и коз, зараженных сумой, показывают положительные результаты при постановке реакции капиллярной агглютинации. Высокоэффектив- ной при этом заболевании является РСК. Даже после лечения животного титры антител сохраняют- ся в течение продолжительного времени. При применении реакции иммунофлуоресценции в каче- стве антигена можно использовать кровь животных, больных сумой, которую фиксируют ацетонме- танолом (60 : 40). Сыворотка крови пригодна для исследования в нативном виде, а также после вы- сушивания на фильтровальной бумаге. Не наблюдается специфического свечения при исследовании крови от крупного рогатого скота, зараженного возбудителями *T. theileri, T. evansi. Anaplasma marginale, Babesia argentine, B. bigemina, Eperythrozoon spp.* Этим методом удается выявить до 15% больных животных, в мазках крови от которых не были обнаружены *T. vivax*.

Более чувствительным, чем РИФ, является метод ELISA для обнаружения антител у заражен- ных животных. В этой реакции можно использовать антигены из *T. vivax, T. brucei* и *T. congolense*. Лабораторные животные сумой не заражаются.

### Трипаносомоз свиней

Заболевание вызывается возбудителем *T.* (Nannomonas) *simiae*. Кроме свиней кровопаразит обнаружен также у верблюдов, лошадей, крупного рогатого скота и овец. Впервые он был описан на территории

Замбии в 1909 году. Трипаносомоз свиней регистрируется в большинстве стран Тропи- ческой и Южной Африки, где встречаются мухи цеце. Нередко *T. simiae* вызывает в Нигерии вспышки болезни, сопровождающиеся гибелью свиней. Отмечены случаи гибели овец.

**Морфология и биология возбудителя.** Длина тела трипаносомы колеблется от 14 до 24 мкм (в среднем 16-18 мкм). Это подвижный, полиморфный паразит, не имеющий свободного жгутика. Кинетопласт расположен в задней части тела трипаносомы. Биологическими переносчиками возбу- дителей служат разные виды мух цеце: *G. tachinoides, G. brevipalpis, G. morsitans, G fusca, G. pallidipes, G. austeni, G. longipalpalis* и др. В отдельных районах до 8,6% мух G. morsitans и 6,3% й. G. tanchinoides заражено возбудителями *T. simiae*. Они развиваются в пищеварительном аппарате, а за- тем проникают в гипофаринкс переносчика. Возбудители становятся инвазионными спустя 16-25 дней.

**Эпизоотологические данные.** Передача инвазии от больных животных к здоровым осущест- вляется в основном через мух цеце. Однако возбудитель может распространяться также с помощью механических переносчиков – слепней и мух-жигалок. Резервуарными, хозяевами *T. simiae* служат дикие свиньи. Заразить трипаносомозом здоровых свиней можно введением в их организм крови от больных животных.

Разные виды мух цеце играют неодинаковую роль в заражении свиней *T. simiae*. Штаммы, выделяемые от *G. brevipalpis*, являются высоковирулентными, от *G. pallidipes* – вызывают хрониче- скую неострую инвазию (маловирулентные) и от *G. austeni* – занимают промежуточное положение.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при трипаносомозе свиней про- должается от 4 до 20 дней (при передаче возбудителя через мух цеце *G. morsitans* – 4-7 дней, *G. bre- vipalpis* – до 20 суток). Инкубационный период является более коротким при искусственном введе- нии трипаносом животным, а также при заражении через механических переносчиков.

У свиней и верблюдов болезнь может протекать в сверхострой, острой и хронической формах. Очень патогенна *T. simiae* для свиней. Нередко заболевание протекает сверхостро, особенно у животных улучшенных пород. Свиньи погибают уже на 2-3-й день болезни. В большинстве случаев болезнь протекает в острой форме, длится 4-11 дней. Температура тела быстро повышается, одно- временно появляется слабость, одышка, анемия, поражение нервной системы, животное лежит, ино- гда наблюдается выделение пены из носовых отверстий и рта. Перед гибелью животное находится в коматозном состоянии. Падеж при остром течении инвазии происходит через 1-2 недели после по- явления первых признаков болезни. Иногда свиньи погибают через

несколько часов без проявления каких-либо симптомов.

У верблюдов более 1,5 месяца длится хронический трипаносомоз, для которого характерны анемия и исхудание. Гибель животных наступает через 1-2 месяца. Сверхострое течение болезни характеризуется судорогами, беспокойством, сильной саливацией. Падеж животных наступает в те- чение первых суток после появления симптомов болезни. При острой форме наблюдается потеря аппетита, воспаление слизистых оболочек, слабость. Спустя 4-5 суток при наличии характерных симптомов животные погибают.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от трипаносомоза животных на- блюдаются геморрагии на эпи- и эндокарде, в мозговых оболочках, в легких, на брюшине и в других местах. Безжгутиковые формы трипаносом являются причиной образования тромбов, которые об- наруживаются в просветах кровеносных сосудов. Тромбоз сопровождается некрозами печени, по- чек, надпочечников, селезенки и лимфоузлов.

Диагноз на трипаносомоз свиней ставится комплексно. Обнаружение возбудителей в мазках крови подтверждает подозрение на заболевание. Из лабораторных животных к T. simiae чувстви- тельны кролики.

## Сурра (Surra)
## (Эль дебаб. Мбори. Муррина. Маль де кадерас. Су-ауру. Дерренгадера. Песте-боба)

Сурра – протозойная болезнь животных, которая вызывается возбудителем *T.* (Trypanozoon) *evansi* (*T. evansi var. mbori, T. soudanense, T. annamense, T. marocanum, T. ninaekohljakimovi, T. hyppicum, T. cameli, T. elephantis, T. berberum, T. aegyptum, T. equinum, T. venezuelense*).

*T. evansi* имеет свыше 15 синонимов. В основном болеют верблюды, лошади, собаки. У круп- ного рогатого скота, ослов, свиней, коз и овец клиника выражена слабо, и эти животные часто явля- ются резервуарными хозяевами. Восприимчивы мыши, крысы, морские свинки, кошки и кролики. Носителями возбудителей сурры являются многие дикие животные. Отмечены случаи гибели тиг- ров от этого заболевания.

Впервые Эванс (Evans, 1880) на территории Индии обнаружил в крови лошадей, мулов и верблюдов паразитов, снабженных жгутиком. Болезнь, вызываемая ими, получила название сурра (Surra), что в переводе означает «испорченный». Возбудитель этой болезни был назван Стиллом (Stell, 1885) в честь первооткрывателя T. evansi.

Сурра широко встречается в странах Северной Африки. На западе южная граница распро- странения болезни ограничена 15° с. ш., на

востоке она достигает экватора. Сурра регистрируется также в странах Азии (Индия, Камбоджа, СРВ, Мьянма, Пакистан и др.) и Латинской Америки.

В некоторых странах Западной Африки пораженность верблюдов возбудителем сурры дости- гает 92%, ослов – 5,5, лошадей – 2,5%. В Алжире *T. evansi* обнаруживается у 10-17% верблюдов и 5,5% лошадей. В отдельных районах Республики Чад до 30% домашних животных болеют этим трипаносомозом. На территории Судана около 66% верблюдов, 58,6 – коз и 54% овец заражено этой трипаносомой.

**Морфология и биология возбудителя.** *T. evansi* – подвижный, мономорфный, тонкий крово- паразит, имеет свободно заканчивающийся жгутик и на определенном расстоянии от заднего конца тела – кинетопласт. Длина трипаносом 15-33 мкм (в среднем – 24 мкм), ширина – 1,5-2,5 мкм. Пере- дача возбудителей от больных здоровым животным осуществляется механическим путем через кро-вососущих слепней и мух-жигалок. В организме насекомых кровопаразиты не развиваются и поги- бают уже в течение первых суток. В странах Латинской Америки *T. evansi* передают также летучие мыши – вампиры (рисунок 21), которые питаются кровью лошадей и крупного рогатого скота. По- сле заражения они в течение длительного времени являются источником инвазии для животных. Мыши широко распространены от Мексики до Аргентины. В организме иксодовых клещей (родов Hyaloma и Dermacentor) *T. evansi* сохраняются от 3 до 22 ч.



**Рисунок 21 – Летучая мышь-переносчик Trypanosoma evansi в Латинской Америке**

**Эпизоотологические данные.** Наиболее восприимчивы к сурре верблюды, лошади, собаки и азиатские слоны. Источником инвазии нередко служат крупный рогатый скот и переболевшие верб- люды, сохраняющие в течение длительного времени в крови трипаносом. Заболевание чаще регист- рируется в период максимального лета и нападения на животных для кровососания слепней и мух- жигалок. Плотоядные могут заражаться при поедании мяса павших от сурры

животных. В странах Латинской Америки переносчиками возбудителя у лошадей служат летучие мыши – вампиры.

**Клинические признаки и течение.** У верблюдов инкубационный период при сурре длится от 3 дней до 3 недель. Болезнь протекает остро и хронически. У животных отмечается лихорадка, прогрессирующее исхудание, хотя аппетит сохраняется. Один из главных признаков – уменьшение гор- ба. Трипаносом в крови можно обнаружить только в период лихорадки. Шерсть выпадает, кожа теряет эластичность, слизистые оболочки становятся бледными, а впоследствии приобретают желтый цвет, появляется слезотечение, у самок возможны аборты. Признаки болезни развиваются более бы- стро у рабочих верблюдов. Чаще сурра протекает хронически. Поражается центральная нервная система. При этом возникают параличи и отеки нижних участков тела животного. Отмечается зна- чительное снижение гемоглобина, количества эритроцитов, лимфоцитов и базофилов при одновре- менном увеличении количества нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов. Гибель животных при остром течении сурры наступает в течение 2-3 недель, при хроническом – через несколько месяцев послесле появления первых симптомов болезни. Редко бывает самовыздоровление.

Инкубационный период при сурре лошадей длится от 4 до 13 суток. Болезнь протекает остро и хронически. Наблюдается повышение температуры тела животного, отмечается анемичность, а позже – желтушность слизистых оболочек, угнетение, атаксия. В области груди, живота и препуция наблюдаются отеки, на слизистой оболочке глаз, преимущественно на третьем веке, появляются пе- техии, слезотечение. Паразитемия непостоянная, аппетит сохранен, однако животное резко худеет. Прогноз всегда неблагоприятный. Гибель лошадей наступает через несколько дней при остром те- чении или через несколько месяцев – при хронической форме сурры.

Длительность инкубационного периода у собак составляет 5-10 дней, при экспериментальном подкожном заражении – 3-4 дня. Температура тела повышается, анемия, исхудание, увеличение предлопаточных лимфоузлов, отеки в области ушей, шеи и половых органов, слабость задних ко- нечностей. Иногда наблюдается поражение роговицы. Гибнут собаки от сурры в период от 2 недель до 3 месяцев, иногда в течение 1-2 недель. Типичными признаками сурры кошек являются исхуда- ние, повышение температуры тела и потеря аппетита. Отеки слабо выражены или отсутствуют. Иногда отмечается кератит. Часто болеют кошачьи в зоопарках. Сурра длится 1-2 месяца. Заболева- ние у крупного рогатого скота и буйволов протекает в основном в латентной, или скрытой, форме. Овцы, свиньи и козы малочувствительны к T. evansi.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных наблюдается резкое истощение, анемичность, отечность подкожных тканей, наличие петехий на серозных оболочках, печени и

почках, селезенка гиперемирована. Отмечается асцит и гидроторакс, увеличение лимфоуз- лов. У лошадей – отек подкожной клетчатки и кровоизлияния, небольшое увеличение лимфоузлов, петехии на оболочках головного мозга. При гистологическом исследовании – менингоэнцефалит с поражением белого и серого вещества мозга и всех сосудов. Лимфоидная гиперплазия в селезенке и лимфоузлах, в некоторых случаях – миокардит. Характерными признаками для буйволов и крупного рогатого скота являются истощение, атрофия мышечной ткани в области ягодиц, увеличение разме- ров поверхностно расположенных лимфатических узлов с петехиальными кровоизлияниями, гипе- ремия печени и селезенки, иногда легких. петехиальные кровоизлияния у основания сердца, наличие студенистых масс в области почек и основания сердца.

При гистологическом исследовании в лимфатических узлах наблюдаются застойные явления и кровоизлияния, в сердце, почках и печени – дистрофические изменения, а в легких – отек и за- стойные явления.

**Диагноз** на сурру ставится при обнаружении в толстых каплях или тонких мазках крови воз- будителя T. evansi. Для выявления животных-паразитоносителей эффективными оказались РСК, РИГА, РИФ и ферментный иммуносорбентный метод ELISA, которые дают возможность опреде- лить антитела к T. evansi у верблюдов через 10-15 дней после их заражения возбудителями. Титр их постепенно увеличивается в течение 1,5 месяца. Менее эффективны пробы хлористой ртутью и формол-реакции. При хронической и скрытой инвазии нередко прибегают к заражению лаборатор- ных животных (белых мышей и крыс) кровью от больного животного. В зависимости от количества вводимых возбудителей гибель их наступает в течение недели.

## Южноамериканский трипаносомоз
## (*Болезнь чагаса. Болезнь шагаса. Трипаносомоз американский*)

Англ.: Chagas disease, American trypanosomosis; фр.: Maladie de Chagas; нем.: Chagas Krankheit. Южноамериканский трипаносомоз – протозойная болезнь, вызываемая возбудителем *T.* (Schizotrypanum) *cruzi*, который относится к группе Stercoralia. Болеют трипаносомозом млекопи- тающие животные и человек. Естественная зараженность собак T. cruzi может достигать 50, кошек – 30%. В отдельных районах Бразилии возбудители южноамериканского трипаносомоза обнаружены у 28,2% собак и 19,7% кошек, в Чили – соответственно 9 и 12%. *T. cruzi* выявлено у 50% собак, 1,7 – свиней и 1,4% кошек в Сальвадоре.

Южноамериканский трипаносомоз широко распространен в странах Латинской Америки сре- ди людей. Около 7 млн. человек

болеют и примерно 35 млн. подвержены опасности заражения *T. cruzi*. Он регистрируется на территории, ограниченной 42° с. ш. и 43° ю. ш. (рисунок 22). За преде- лами Латинской Америки болезнь не встречается. Известный паразитолог Адлер (Adler) выдвинул предположение, что Дарвин во время путешествия по Южной Америке мог заразиться трипаносо- мозом.

Симптомы южноамериканского трипаносомоза в деталях совпадают с данными медицинской истории болезни Дарвина, которая преследовала его после возвращения из путешествия в 1835 году до смерти.

Впервые возбудитель был открыт в 1907 году бразильским ученым Чагасом (Chagas), который выделил из триатомовых клопов неизвестных до того времени трипаносом и заразил ими обезьян. Обнаруженных в крови этих обезьян кровопаразитов ученый назвал T. cruzi. Год спустя он устано- вил, что возбудитель болезни у детей в Бразилии идентичен описанному им ранее виду трипаносом. Большой вклад в изучение болезни внесли также Круи (Cruz), Кох (Koch) и другие.

**Морфология и биология возбудителя.** Длина T. cruzi – 16-20 мкм, ширина – 1,5-2 мкм. Ки- нетопласт обычно значительно крупнее, чем у других видов патогенных трипаносом, расположен терминально. В крови позвоночного хозяина трипомастиготы не размножаются. Они полиморфны и обычно представлены тонкими длинными и короткими толстыми формами. Размножение трипано- сом происходит в клетках печени, селезенки, лимфатических узлов, почек, кишечника, кожи, скелетной мускулатуры, мышц сердца и неисчерченной мышечной ткани. Здесь можно обнаружить округлые или овальные (амастиготные) формы размером 4-5 мкм × 1,5 мкм (рисунок 23). Еще до разрушения клеток часть амастигот превращается в трипомастигот, которые через 1-2 недели про- никают в кровяное русло, после чего цикл развития кровопаразита повторяется. Биологическими переносчиками возбудителя болезни являются триатомовые клопы семейства Reduviidae, подсемей- ства Triatominae. Эти насекомые летают, отличаются яркой окраской и сравнительно крупными раз- мерами тела (длина 10-30 мм). Они нападают на животных и человека ночью, часто кусают в губы и другие части лица, вследствие чего получили название «поцелуйных клопов». Триатомовые клопы являются лесными насекомыми. Они заглатывают трипаносом при кровососании на зараженном хозяине. За один раз взрослая особь выпивает до 210 мг крови, питается она каждые 2-3 суток.



**Рисунок 22 – Географическое распространение южноамериканского трипаносомоза животных**

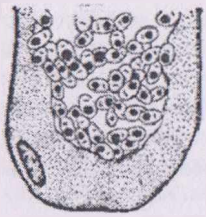


**Рисунок 23 – Мышечная клетка, пораженная Trypanosoma cruzi (амастиготы)**

В желудке клопа трипомастиготы превращаются в эпимастигот. Последние проникают в зад- ний отдел кишечника, где образуются метациклические трипомастиготы – инвазионные стадии па- разита. Когда клоп кусает позвоночного хозяина, трипаносомы попадают вместе с фекалиями на ранку или другие повреждения кожи. Цикл развития *T. cruzi* организме клопов продолжается чаще 15-20 дней. Зараженные клопы живут около 2 лет, оставаясь все это время источником инвазии.

**Эпизоотологические данные.** Известны синантропные и природные очаги южноамерикан- ского трипаносомоза. В очагах первого типа клопы обитают в домах с тростниковой и соломенной крышей, помещениях для животных, птичниках, норах домовых грызунов. *T. cruzi* обнаружен у 20,7% домовых мышей. Особенно много, до нескольких тысяч, клопов обнаруживается в глинобит- ных хижинах. В жилищах они активны в течение всего года. В синантропных очагах кроме человека резервуарами возбудителя являются собаки, кошки, кролики, свиньи. Доказана возможность инвазирования крупного рогатого скота, коз и овец. В природных очагах резервуарами трипаносомы служат броненосцы (рисунок 19 цв. вкл.), муравьеды, опоссумы (сумчатые крысы), летучие мыши, хорьки, еноты, лисы, агути, белки, обезьяны и др. Определенную роль в качестве резервуаров возбу- дителя в синантропных условиях играют опоссумы, которые по ночам часто заходят в населенные пункты в поисках корма.

и дикобразы, на которых часто охотятся, так как мясо их употребляется в пищу.

Южноамериканский трипаносомоз преимущественно распространен на территориях, распо- ложенных на высоте от 330 до 1000 м над уровнем моря.

В природных очагах возбудитель передается среди диких позвоночных животных с помощью триатомовых клопов. В настоящее время известно около 150 видов млекопитающих, которые естественно заражены *T. cruzi* или сходными видами трипаносом. В Боливии, Эквадоре и некоторых районах Перу возбудители южноамериканского трипаносомоза обнаружены у 25-60% морских сви- нок, которых содержат в качестве комнатных животных и которых местное население употребляет в пищу. В Панаме и Коста-Рике основным резервуаром *T. cruzi* служат крысы, зараженность которых составляет соответственно 57 и 31%. Эпизоотологическое и эпидемиологическое значение отдель- ных видов триатомовых клопов различно в разных районах их распространения. Так, в Венесуэле основным переносчиком *T. cruzi* является *Rhodnius prolixus*, в Бразилии – *Panstrongius megistus*, в Чили и Аргентине – *Triatoma infestans*. В некоторых районах Южной Америки естественная зара- женность переносчиков возбудителями южноамериканского трипаносомоза достигает 75%. Зараже- ние животных трипаносомами происходит в течение всего года, поэтому заболеваемость не имеет выраженной сезонности.

Помимо наиболее распространенного пути передачи возбудителя через триатомовых клопов заражение *T. cruzi* происходит также и пероральным путем при поедании хищниками зараженных животных, инвазированных переносчиков и их экскрементов. Легко заражаются *T. cruzi* клещи Ornithodorus moubata. Метациклические формы трипаносом появляются в кишечнике клеща при- близительно на 5-й день. Спустя 30 дней они способны передавать возбудителя при кровососании через укус. Этот клещ может передавать паразита в течение 2 лет и более.

**Клинические признаки и течение.** Болезнь протекает остро и хронически. Острая форма южноамериканского трипаносомоза встречается редко, в основном у молодняка. Инкубационный период длится от 10 до 30 дней. Больные животные худеют, у них повышается температура тела, возникает прогрессирующая анемия, появляются отеки, увеличивается печень, селезенка и щито- видная железа. Другие симптомы отражают изменения в отдельных органах. Паразиты локализуют- ся преимущественно в сердечной мышце. Вследствие сердечной слабости может наступить гибель животных. У взрослых животных болезнь протекает хронически и симптомы болезни не являются характерными. Южноамериканский трипаносомоз может длится годами.

**Патологоанатомические изменения.** Острая форма

трипаносомоза характеризуется исхуда- нием животного, гиперемией печени, селезенки, увеличением лимфоузлов и щитовидной железы, наличием отеков.

В сердце и других органах образуются хронические воспалительные очаги, сопровождающие- ся нередко местным некротическим процессом. Наблюдается гипертрофия сердца с кровоизлияния- ми, наиболее заметными в правом желудочке, и некротический грануломатозный миокардит. В миокарде обнаруживается скопление амастигот *T. cruzi*.

Одновременно с мышцами в воспалительный процесс вовлекаются и периферические нерв- ные центры.

**Диагноз.** При остром течении инвазии трипаносомы могут быть обнаружены в мазках крови. Для выявления хронических и латентных форм южно-американского трипаносомоза применяют РСК, РИФ в непрямом варианте и др. При отсутствии лечения РСК остается положительной прак- тически пожизненно. При вскрытии павших животных рекомендуется исследовать мазки из пора- женных органов. Можно использовать также зараженных лабораторных животных: белых мышей, крыс и морских свинок. Белым мышам вводят внутрибрюшинно 1 мл крови больного животного. Спустя 1, 2, 3 и 4 недели берут кровь из хвоста мыши и готовят мазки, в которых обнаруживаются возбудители *T. cruzi*.

## Дурина (Случная болезнь. Трипаносомоз однокопытных. Подседал)

Англ.: Breeding paralysis; фр.: Maladie du coi't, Dourine; нем.: Dourine, Beschalseuche, Beschalkrankheit; лат.: Exanthema coitale paralyticum.

Дурина – преимущественно хронически протекающее заболевание лошадей, ослов и мулов, вызываемое возбудителем *T.* (Trypanozoon) *equiperdum*.

Впервые возбудителя в крови больного жеребца на территории Алжира обнаружил Руже (Rouget, 1894). Спустя 5 лет Шнсидер и Бюффэр (Schneider, Buffard) подтвердили возможность за- ражения однокопытных *T. equiperdum*.

Дурина регистрируется в Африке (Чад, Свазиленд, ЮАР, Намибия, Ботсвана, Лесото, Эфио- пия), Азии (Иран, Ирак, Бирма). На Латиноамериканском континенте болеют однокопытные в Бо- ливии.

**Морфология и биология возбудителя.** Возбудитель дурины представляет собой мономорф- ную трипаносому длиной 16-35 мкм, шириной 1,5-2,5 мкм. Морфологически она очень похожа на T. evansi и характеризуется наличием свободного жгутика. Заражение животных осуществляется при случке больного со здоровым животным без

участия переносчика. Размножение паразита осуществ- ляется продольным делением в слизистой оболочке половых органов. Позже возбудители через кро- веносную систему заносятся в кожу, периферические нервы и другие органы.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные дуриной однокопыт- ные. При случке трипаносомы проникают вместе с секретом мочеиспускательного канала или слизистой влагалища в половые органы здоровых животных. К дурине восприимчивы однокопытные всех возрастов. Тяжелее переносят болезнь завозные и чистопородные лошади. В организме переболевших животных трипаносомы сохраняются годами. Иногда заражение жеребят от больной дури- ной кобылы происходит через слизистые оболочки носовой полости, конъюнктиву и молоко.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период длится 1-4 недели. В странах с тропическим и субтропическим климатом дурина протекает остро и хронически. Основные сим- птомы при этой болезни – поражения половых органов, кожи и периферическихнервов. Проявление трипаносомоза начинается с отеков половых органов. Наблюдаются слизистые истечения из мочеполового канала или влагалища, появляются узелки на слизистых оболочках, на их месте возникают язвочки, после заживления которых остаются круглые белые пятна. На различных участках тела на коже появляются круглые плоские возвышения. Они безболезненны и спустя несколько дней исче- зают, нередко наблюдается левосторонний паралич лицевого нерва, а также нервов задних конечно- стей. Нервные признаки связаны с размножением трипаносом в цереброспинальной жидкости. Тем- пература тела временно повышается. Лимфоузлы увеличиваются. Аппетит сохраняется, однако жи- вотное резко худеет. Проявляется общая слабость, анемия. Падеж однокопытных возможен при ост- ром течении инвазии через 1-2 месяца, в отдельных случаях – через 6-8 дней. Болезнь в хронической форме длится от 2 до 10 месяцев и более. Гибель животных при дурине достигает 50, иногда – 80%. В отдельных случаях симптомы болезни не проявляются или же обнаруживаются через несколько месяцев после заражения.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших однокопытных истощены, отмечается анемичность слизистых оболочек, отечность половых органов и наличие здесь лишенных пигмента пятен и рубцов. Лимфатические узлы и селезенка увеличены.

**Диагноз.** При постановке диагноза необходимо учитывать эпизоотологические данные, сим- птомы болезни и результаты исследования мазков из секрета уретры или влагалища. Можно обнаружить T. equiperdum также в тканевой жидкости кожных образований.

Для установления дурины широко применяют РСК. Антитела появляются в крови спустя 3 недели после заражения животного.

Однако они находятся там непостоянно. Поэтому рекомендует- ся постановку реакции проводить трижды с интервалом в 3 недели. РСК остается положительной в течение нескольких месяцев после выздоровления животных. Используется также реакция иммунофлуоресценции.

В странах Африки встречаются и другие возбудители трипаносомозов – *T. uniforme* и *T. suis*. *T. uniforme* напоминает T. vivax, но более короткая (18-21 мкм) зарегистрирована лишь на террито- рии Заира, Уганды, Анголы. Поражаются в основном крупный рогатый скот, козы и овцы, а также дикие животные (антилопы, буйволы и жирафы). *T. uniforme* передается через мух цеце *G. palpalis, G. fuscipes, G. morsitans*.

*T. suis* представляет собой крупную мономорфную трипаносому с хорошо развитой ундули- рующей мембраной и коротким свободно оканчивающимся жгутиком. У молодняка свиней заболе- вание протекает остро, у взрослых животных – в хронической форме. Болезнь зарегистрирована на территории Танзании и Бурунди. Переносчиками возбудителя являются мухи цеце *G. brevipalpis* и *G. vanhoofi*.

На территории Африки, Азии и Латинской Америки встречается малопатогенная трипаносома *T. theileri*. Впервые ее обнаружил Тейлер (Theiler, 1903) в Южной Африке. Это очень крупных раз- меров простейшее (60-100 мкм), паразитирующее в крови крупного рогатого скота и других копыт- ных: буйволов, бизонов, антилоп. Переносчиками трипаносом являются слепни. Описаны случаи заболевания зебувидного скота, вызванного *T. theileri*, в Кении, Сенегале и других странах. У боль- ных животных отмечали отсутствие аппетита, истощение, нарушение координации движения. При вскрытии павших животных в мозжечке обнаружены кровоизлияния и некрозы, периваскулярные инфильтраты в веществе мозга и менингеальной оболочке. Здесь же обнаружены трипаносомы.

В Индии зарегистрированы случаи естественного заражения *T. theileri* буйволов с выраженной паразитемией, гемоглобинурией и желтухой. Крупный рогатый скот (до 37%) в Иране инвазирован этим кровопаразитом в июле – августе. В этот же период года максимально активны переносчики трипаносом – слепни. В Перу возбудитель встречается у крупного рогатого скота.

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ТРИПАНОСОМОЗАМИ

Для лечения больных трипаносомозами животных и профилактики этих болезней рекоменду- ется применять следующие трипаноцидные препараты: беренил, помидин, антрицид, трипамидиум, протидиум, этидиум, метамидиум, новидиум, сурамин, новарсенобензол.

Из специфических лекарственных средств применяют препараты

диминазен ацетурата в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно в виде 7% раствора. Они эффективны против штаммов трипаносом, кото- рые устойчивы к другим препаратам. Применяют наганин (сурамин) – 10 мг/кг внутривенно в фор- ме 10% водного раствора; новидиум, этидиум – внутрибрюшечно в дозе 1 мг/кг в виде 2,5% водного раствора; 2-4% раствор протидиума назначают подкожно или внутримышечно в дозе 2-2,5 мг/кг. Установлено, что появляются штаммы трипанозом, устойчивые к применяемым химиопрепаратам, что затрудняет проведение эффективных мер борьбы с болезнью. Это наблюдается при многократ- ном применении одного и того же препарата или при введении животным заниженных доз.

*Беренил* (диминазена ацетурат) эффективен против возбудителей гамбийской лихорадки и су- мы животных в дозе 3,5 мг/кг. Применяют внутримышечно однократно виде 7% водного раствора. Действует на штаммы трипаносом, которые обладают устойчивостью к другим препаратам. При трипаносомозе свиней, вызываемом возбудителем T. simiae, дозу беренила необходимо увеличить до 5 мг/кг, а при нагане животных – до 7 мг/кг. Буйволам, зараженным T. evansi беренил вводят в дозе 10 мг/кг. Гибель трипаносом наблюдается в течение 12 ч после введения препарата. Собакам против. *T. evansi* его вводят подкожно в дозе 6 мг/кг. Эффективен также при пироплазмидозах жи- вотных.

*Ломидин* (пентамидин) применяют для лечения животных, больных суррой, в дозе 3 мг/кг внутривенно трехкратно с интервалом в 1-4 дня. Можно вводить препарат также внутримышечно (кроме лошадей), а собакам и перитонеально. Ломидин эффективен при дурине однокопытных в дозе 6 мг/кг. Используют его в виде 4% водного раствора.

*Антрицид* выпускается в трех формах: антрицил-метилсульфат, антрицид-хлорид (пираль- дин) и антрицид pro salt (смесь двух предыдущих солей в соотношении 3:4). Антрицид- метилсульфат хорошо растворяется в воде, рекомендуется для лечения животных, пораженных три- паносомозами (кроме болезни Чагаса). Препарат вводят подкожно в дозе 1-5 мг/кг в виде 10% рас- твора. Антрицид-метилсульфат (хинапирамин) быстро абсорбируется, и через некоторое время в организме животного достигается высокая концентрация препарата и очень быстро появляются при- знаки интоксикации. При введении в дозе 7 мг/кг массы животного препарат вызывает осложнения у крупного рогатого скота (иногда даже при дозе 5 мг/кг наблюдаются признаки отравления: тремор, обильное слюнотечение, потеря аппетита). У крупного рогатого скота эти явления исчезают через 24 ч. Введение препарата овцам и козам в дозе 7,4 мг/кг подкожно предохраняет их от гамбийской ли- хорадки в течение 8 месяцев.

Антрицид-хлорид представляет собой плохо растворимую соль,

применяется с профилактиче- ской целью. Антрицид- хлорид вводят подкожно в дозе 50 мг/кг. При этом образуется местное депо, из которого препарат медленно всасывается, концентрация в крови и токсичность препарата не- большие.

Антрицид pro salt применяется подкожно в виде суспензии. Препарат разводят дистиллиро- ванной водой. Вводят в дозе 5-7,4 мг/кг. Недостаток антрицида заключается в том, что у 10% живот- ных он вызывает интоксикацию организма. Особенно чувствительны к антрициду лошади, у кото- рых наблюдается частая дефекация, движения по кругу, падения. Иногда животные погибают.

*Трипамидиум* (изометамидиум, саморин), рекомендуется для профилактики и лечения трипа- носомозов. Это один из наиболее эффективных препаратов против возбудителей гамбийской лихо-радки, наганы, сумы и сурры. В зависимости от возбудителя препарат назначают в дозе от 0,5 до 1 мг/кг. Против T. simiae дозу увеличивают до 3-6 мг/кг. Применяют внутримышечно или внутривен- но в виде 1-4% водного раствора.

Для профилактики крупного рогатого скота и коз от гамбийской лихорадки и сумы препарат вводят однократно в дозе 0,5 мг/кг. Срок действия – до 2 месяцев. По данным некоторых авторов, трипамидиум обладает профилактическим действием до 6 месяцев.

Для лечения собак при нагане трипамидиум применяют в дозе 1 мг/кг. Собаки и ослы перено- сят дозы 1-2 мг/кг. Доза 2 мг/кг вызывает стерилизацию организма ослов и собак от указанных пара- зитов. Препарат, введенный собакам двукратно в дозе 1 мг/кг с интервалом в 25-30 дней, избавляет организм от трипаносом. Травоядным препарат может быть применен с соблюдением мер предос- торожности внутривенно в 1% водном растворе в дозе 0,25-0,5 мг/кг. Лечебный эффект наступает через 24-48 ч. Дозу 0,25-0,8 мг/кг травоядные переносят хорошо, но 1 мг/кг вызывает у них интокси- кацию. Верблюдам при сурре препарат вводят внутримышечно в дозе 1 мг/кг, при этом не наблюда- ется побочных явлений и отмечается длительный профилактический эффект (не менее 3 месяцев).

При внутримышечном введении трипамидиум вызывает местную реакцию, которая обычно внешне незаметна, но сохраняется довольно долго и делает непригодным к использованию мясо во- круг места инъекции. Препарат эффективен против штаммов, устойчивых к антрициду, этидиуму, протидиуму и беренилу.

Лошадям при случной болезни, применяют наганин в дозе 10-15 мг/кг внутривенно в виде 10% водного раствора. Через 1-1,5 мес лечение повторяют. Рекомендуют также новарсенобензол (неоарсфенамин) в дозе 40-45 мг/кг в 10% водном растворе внутривенно. Ломидин (пентамидин) вводят внутривенно в дозе 6 мг/кг в 4%-м водном растворе.

## ЛЕЙШМАНИОЗЫ (LEISHMANIOSES)

Заболевания животных лейшманиозами могут проявляться в кожной, внутренней и кожно- слизистой формах.

Существует 3 основных вида лейшманиоза – висцеральный (известный также как кала-азар и являющийся наиболее серьезной формой этой болезни), кожный (наиболее распространенный) и слизисто-кожный.

*Кожный лейшманиоз* англ.: Cutaneousleishmaniasis; фр.: Leishmaniosecutanee; нем.: Hautleishmaniose; лат.: Leishmaniosiscutanea.

*Внутренний (висцеральный) лейшманиоз* англ.: Visceralleishmaniasis; фр.: Leishmanioseviscerale; нем.: Viscerale leishmaniose; лат.: Leishmaniosisvisceralis.

*Американский кожный лейшманиоз (кожно-слизистый лейшманиоз, эспундия)* англ.: American cutaneous leishmaniasis, Espundia, Uta; фр.: *Leishmaniose forestiere americaine;* лат.: *Leishmaniosis cutanea americana.*

Лейшманиозы – облигатно-трансмиссивные протозойные заболевания животных и человека. Известно несколько видов лейшманий, относящихся к роду Leishmania, семейству Trypanosomatidae, классу Zoomastigophorea. типу Sarcomastigophora.

Кожный лейшманиоз вызывается возбудителем *Leishmania tropica*, висцеральный – *L. donovani*, американский, кожный – *L. braziliensis* (*L. tropica var. americana*). В разных районах лейш- мании имеют некоторые различия, в связи с чем выделены подвиды: *L. donovani donovani* (Индия),
*L. donovani infantum* (Северная Африка), *L. donovani chagasi* (Бразилия). Некоторые ученые придер- живаются мнения о существовании отдельных видов: *L. aethiopica* (Эфиопия), *L. mexicana* (Мексика, Гондурас, Гватемала и Бразилия), *L. peruviana* (Аргентина, Перу).

В естественных условиях лейшманиями заражаются собаки, верблюды, кошки, грызуны. Лейшманиозы встречаются примерно в 80 странах земного шара. Около 400 тыс. человек ежегодно заражается возбудителями лейшманиозов, а всего болеют около 40-60 млн. человек (Шувалова Е.П., 2004 г.).

Лейшманиозы распространены очагово в районах с тропическим и субтропическим климатом. Заболевания собак, других животных зарегистрированы в Алжире, Марокко, Свазиленде, Тунисе, Судане, Кении, Мали, Того, Буркина-Фасо, Нигере, Республике Кот-д'Ивуар, Гане, Центральноаф- риканской Республике, Анголе, Иране, Ливане, Ираке, Бангладеш, Афганистане, Индии, Мексике, Коста-Рике, Бразилии, Боливии, Венесуэле, Суринаме, Белизе (FAO-WHO-OIE, 1984). Во многих странах лейшманиозы имеют место, но они официально не регистрируются, а данные официальных сводок о

заболеваемости в отдельных районах намного занижены. Пораженность собак в некоторых очагах Перу и Боливии возбудителями кожного лейшманиоза достигает 50%. Около 70% собак в западных районах Сенегала (вблизи Атлантического океана) заражено лейшманиями. 5,6% собак в Тунисе в населенных пунктах зоны умеренной влажности и полуаридной зоны поражено *L donovani*. В очаге висцерального лейшманиоза Большая Кабилия (Алжир) 11,4% собак положительно реагируют на это заболевание. В г. Мешхеде (Иран) 10% собак имеют кожные поражения, а в мазках из поражений обнаруживаются лейшмании.

В 1898 году русский военный врач П. Ф. Боровский открыл на территории Средней Азии и впервые подробно описал возбудителя кожного лейшманиоза. Первооткрывателями возбудителя внутреннего лейшманиоза были английский тропиколог Лейшман (Leishman, 1900) и Донован (Donovan, 1903). Возбудитель бразильского кожно-слизистого лейшманиоза (*L braziliensis*) был опи- сан в 1911 году. Братья Сержан (Sergent) совместно с другими учеными в экспериментах подтверди- ли роль москитов в передаче лейшманий. Советский ученый Е. Н. Павловский на примере лейшма- ниозов человека впервые разработал учение о природной очаговости болезней.

**Морфология и биология возбудителей.**

*L. tropica* обнаруживается в коже и региональных лимфатических узлах, *L. donovani* – в клетках печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлах. Жизненный цикл лейшманий характеризуется чередованием двух форм: амастиготы (безжгутиковые, или тканевые, формы), развивающейся в организме млекопитающих, и промастиготы, которая протекает в теле переносчиков возбудителя – москитов (рисунок 24 цв. вкл.). Амастиготы имеют овальную или округлую форму, 2-6 мкм в диаметре. Жгутик отсутствует. Ближе к центру или сбоку у паразита рас- положено ядро, недалеко от которого лежит кинетопласт, имеющий форму короткой палочки или округлого гельца. Лейшмании локализуются в основном в эндотелиальных клетках или обитают свободно в ретикулоэндотеалиальных клетках кожи, тканей, печени, селезенки, лимфатических узлов. Размножаются паразиты также в клетках белой крови.

В одной клетке можно обнаружить до 100, а иногда и более возбудителей. Заражаются москиты при заглатывании вместе с кровью больного животного амастигот. В теле москита лейшманий имеют жгутик, форма их удлиненная, веретенообразная, размер 10-15 × 2-4 мкм. Лейшмания сохраняются в организме москита в течение всей его жизни, интенсивно размножаются в кишечнике, проникают в передние его отделы, откуда при кровососании подвижные промастиготы проникают в организм животного. Формирование жгутиковых паразитов в переносчиках длится 7-8 суток (рисунок 25, 26).

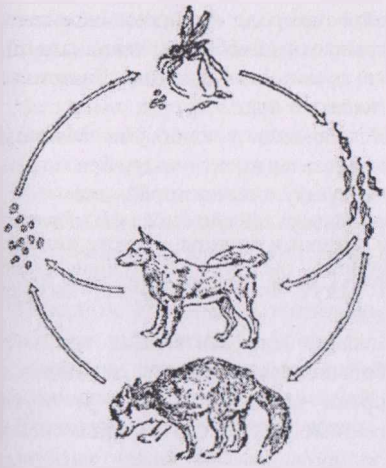


**Рисунок 25 – Цикл развития Leishmania**



**Рисунок 26 – Большая песчанка – резервуар лейшманий**

**Эпизоотологические данные.** Лейшманиозы в основном распространены в тех районах, где имеются переносчики – москиты. В передаче инвазии принимают участие различные виды этих насекомых. Переносчиками возбудителя *L. braziliensis* на территории Панамы, Венесуэлы, Бразилии служат москиты *Lutzomyia paraensis, Lu. wellcomei, Lu. panamensis, Lu. sanguinaria, Lu. trapidoi*. На территории Гондураса передача лейшманий в дикой природе среди грызунов осуществляется через *Lu. flaviscutellata*.

Главную роль в передаче *L. tropica* играют москиты видов *Ph. papatasi* и *Ph. sergenti*. В Эфио- пии переносчиком возбудителя кожного лейшманиоза является *Ph. longipes*. До 60% москитов этого вида инвазировано лейшманиями. В тропиках одни виды москитов активны во время периода дож- дей, другие – во время сухого сезона. С этими особенностями жизненного цикла разных видов кро- вососов связана сезонность проявления лейшманиозов. Резервуарами

возбудителей лейшманиозов в дикой природе (природных очагах) служат хищники семейства собак, грызуны, дикобразы, ленивцы. До 40% некоторых видов лесных грызунов в Мексике, Гватемале, Гондурасе заражено *L. mexicana mexicana*.

Описаны случаи кожного лейшманиоза у опоссума Marmosa murina в Бразилии. Обнаруженные паразиты идентичны лейшманиям, которые обычно встречаются у лесных грызунов в этом районе.

Хозяевами возбудителя висцерального лейшманиоза (*L. donovani chagasi*) в Бразилии являются собаки, кошки и лисицы, а также человек. Переносчиками простейшего – широко распространенные здесь москиты *Lu. longipalpis*. Паразиты могут поражать почки, вызывая значительные патологические изменения.

В Панаме 25 видов диких лесных млекопитающих являются носителями лейшманий. Наибольшее количество зараженных лейшманиями особей выявлено среди крыс, опоссумов и агути. Некоторые животные имеют характерные для кожного лейшманиоза поражения у основания хвоста. Изолированные от диких животных штаммы лейшманий вызывают у золотистых хомячков (при введении в кожу носа) заболевание, сходное с тем, которое вызывает *L. mexicana*.

В Судане возбудители лейшманиоза выявлены у некоторых грызунов (нильская водяная крыса, колючая полевая мышь) и плотоядных хищников из семейства кошачьих. Особенность поражения лейшманиозами животных в этом регионе Африки заключается в отсутствии инвазии среди собак и шакалов – непременного резервуара заболевания в странах Средиземноморья и Азии. В Иране, Афганистане и некоторых других странах важное значение имеет большая песчанка (*Rhombomys opimus*) – основной резервуар *L. tropica* (рисунок 26), зараженность которой возбудителем в отдельных местах достигает 100%.

Возможно заражение человека от больных собак и наоборот. Доказано, что собаки участвуют в передаче возбудителей висцерального лейшманиоза человека в Кении и зоонозного, или городского, кожного лейшманиоза – в Афганистане и Иране. В Эфиопии и Кении имеются очаги, где резервуаром простейшего служат даманы. Лейшмании выявлены также у овец и лошадей.

Статус некоторых хозяев не установлен полностью, особенно это касается роли лис, шакалов, барсуков, крыс и кошек в поддержании природных очагов *L. infantum*. Возрастает количество данных, показывающих, что домашние кошки могут участвовать в сохранении очагов *L. infantum* и что собаки могут играть важную роль в распространении кожного лейшманиоза в Южной Америке. Более 50% всех зараженных лейшманиозом собак являются бессимптомными носителями. Установлено, что собаки, лошади, ослы и мулы в ряде очагов в Америке поражены *L. braziliensis*. Оказалось, что собаки поражаются также *L. panamensis* и *L. peruviana*. *Rhombomys opimus*,

большая песчанка – основной резервуарный хозяин *L. major* в засушливых регионах Центральной Азии. *Psammomys obesus* – главный резервуарный хозяин *L. major* в Западной Азии и Северной Африке. Несколько других видов песчанок *Meriones spp.* и *Tateraindica*, а также *Nesokiaindica* участвуют в поддержании *L. major*. Песчанки *Mastomysspp.* и *Tateraspp.* – предположительные резервуарные хозяева кожного лейшманиоза в Сенегале и Судане. Два вида даманов: *Procavia capensis* и *Heterohyrax brucei* – резервуарные хозяева *L. aethiopica* в Восточной Африке. Один является предположительным резервуаром для неустановленного вида *Leishmania* в Намибии и для *L. tropica* в Северном Израиле и, возможно, в Саудовской Аравии. Май- конги обычно заражаются *L. infantum*. Несколько видов ленивцев являются важными резервуарными хозяевами различных видов Leishmania: *Choloepus didactylus* – основной резервуарный хозяин *L. guyanensis* в Бразилии и во Французской Гвиане; он является резервуаром возбудителя в лесном пологе. Тот же вид является резервуарным хозяином *L. shawi* в районе Амазонки. *Choloepus hoffmani* – основной резервуарный хозяин *L. panamensis* в Бразилии, Колумбии, Коста-Рике и Панаме; *Bradypus griseus* – резервуарный хозяин *L. panamensis* в Коста-Рике и в Панаме. *B. infuscatus* тоже заражается *L. panamensis*, но его значимость в зоонозном цикле не совсем ясна. В районах Панамы 19,3% *C. hoffmani* инвазированы; паразит находится в коже. крови, костном мозге, печени и селезенке.

Муравьеды – основные резервуарные хозяева *L. guyanensis* в Бразилии. Оппосумы – резерву- арные хозяева *L. guyanensis* и *L. infantum, L. amazonensis, L. peruviana* в Бразилии, в Колумбии. У опотовых выделяли *L. panamensis*. Таким образом, самые разнообразные мелкие млекопитающие могут быть резервуаром лейшманий.

По данным ВОЗ (2015) за последние 10 лет ареал этой болезни существенно расширился. Лейшманиоз эндемичен в 98 странах, где подвергаются риску заболевания более чем 350 млн. чело- век.

Установлено, что из 800 видов москитов, переносчиками лейшманий являются только 93. Од- нако к этому перечню постоянно добавляются новые виды переносчиков.

**Эпизоотология** лейшманиоза зависит от вида паразита, эколо ических особенностей мест, где происходит передача инвазии, текущего и прошлого воздействия паразита на данную группу населения и поведения людей. Установлено, что около 70 видов животных, в том числе человек, являют- ся естественными резервуарами паразитов рода Leishmania. В Средиземноморском бассейне основ- ной формой болезни является висцеральный лейшманиоз. Он зарегистрирован в горной местности, а также некоторых пригородных районах. В Юго-Восточной Азии висцеральный лейшманиоз – ос- новной тип

заболевания. Передача инвазии обычно имеет место в районах на высоте ниже 600 м над уровнем моря, для которых характерны обильные годовые осадки, средняя влажность выше 70%, температура воздуха от 15° до 38°С, обильная растительность, грунтовые воды и аллювиальные почвы. В Восточной Африке часто бывают вспышки висцерального лейшманиоза в северной са- ванне, где растут акации и баланитесы, а также в южной саванне и лесных районах, где москиты живут возле термитников. Кожный лейшманиоз распространен в горной местности Эфиопии и дру- гих местах Восточной Африки, в скальной местности или на берегах рек, являющихся природной средой обитания даманов, где происходит повышенное число контактов с москитами. Носителями паразита, вызывающего кожный лейшманиоз, являются главным образом люди или грызуны. Кала- азар в Америке очень схож с разновидностью, распространенной в Средиземноморье (рисунок 27).




**Рисунок 27 - Распространение лейшманиозов в Старом и Новом Свете (данные ВОЗ)**

**Патогенез.** Лейшмании разрушают клетки ретикулоэндотелиальной системы. В результате этого увеличиваются лимфатические узлы, селезенка и печень. Наблюдается расстройство нервной системы и теплорегуляции, повышается температура тела. Размножение паразитов в капиллярах яв- ляется причиной образования папул, а в последствии – долго незаживающих язв.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период при лейшманиозах продолжает- ся от нескольких недель до нескольких месяцев. Внутренний лейшманиоз плотоядных протекает более тяжело.

Висцеральная форма проявляется остро и хронически. При острой форме заболевания наблю- дается непостоянная лихорадка, увеличение лимфатических узлов, исхудание, угнетение, конъюнк- тивит, прогрессирующая анемия, облысение, диарея (рисунок 28). Фекалии с примесью слизи и кро- ви. Происходит интенсивное шелушение

эпидермиса, кожа становится сухой, а волосы – ломкими. Слизистые оболочки носа и преддверия утолщены, воспалены, в некоторых случаях появляются язвы. Они обнаруживаются также на коже головы, спины и других участках тела. Могут быть парезы и параличи. Острая форма чаще наблюдается у собак до 3-х летнего возраста. Обычно болезнь в ост- рой форме длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается гибелью животного. Аналогичные симптомы наблюдаются у собак при хронической форме внутреннего лейшманиоза. Однако они менее выражены. Гибнут плотоядные через несколько месяцев после появления первых симптомов. Возможно выздоровление. Кожный лейшманиоз протекает хронически. Вначале у собак появляются узелки в области головы (на спинке носа, вокруг надбровных дуг, губ, ушей) и пальцев конечностей. В этих местах концентрируется большое количество возбудителей. Позже узелки распадаются, и на их месте образуются язвы. Болезнь протекает месяцами, иногда годами, после чего наступает выздоровление животного. При американском кожном лейшманиозе поражаются кожа, слизистые оболочки носа, рта, гортани и глотки, а также хрящевая и костная ткани. Нередко встре- чаются атипичные формы лейшманиозов, клинические признаки которых нехарактерны. Это тя- желая висцеральная форма у относительно молодых собак и трудно обнаруживаемая кожная форма. Некоторые плотоядные остаются носителями возбудителей в течение длительного времени (не- сколько лет). У собак возможно бессимптомное носительство паразитов. Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет.

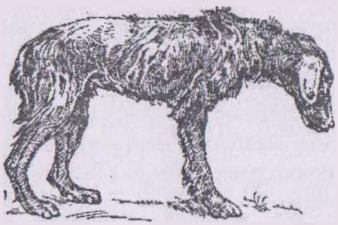


**Рисунок 28 – Собака, больная висцеральной формой лейшманиоза**

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии трупов собак, павших от лейшманиоза, наблюдается истощение, увеличение лимфатических узлов, печени и особенно селезенки (иногда в 2-3 раза). Вследствие сильной гиперплазии костный мозг приобретает красноватый цвет. Слизистые оболочки анемичны, в кишечнике обнаруживаются язвы. На коже и слизистых оболочках видны небольшие бугорки и язвы.

У собак, зараженных *L. donovani*, обнаруживаются опухолевидные инфильтраты в сердце, легких, печени, почках, поджелудочной железе и мышцах. Они содержат большое количество гис- тиоцитов. Отмечается развитие острого амилоидоза.

**Диагноз** ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомиче- ских данных, а также микроскопических и серологических исследований.

Лейшмании обнаруживаются в мазках, приготовленных из пунктатов селезенки, лимфоузлов, костного мозга или поражений кожи. Легче найти паразитов в нераспавшемся бугорке. При наличии изъязвлений у животного берут соскоб из краевого инфильтрата вокруг язвы. При окраске мазков по Романовскому-Гимзе ядро и кинетопласт приобретают рубиново-красный, а цитоплазма – голубой цвет.

Весьма эффективной в постановке диагноза является реакция иммунофлуоресценции в не- прямом варианте. Титры антител при тяжелом висцеральном лейшманиозе собак в разгар болезни увеличиваются с 1 : 640 до 1 : 1280. При кожных формах с медленным развитием заболевания титры обычно слабее (1 : 160 – 1 : 80, а иногда 1 : 40). Можно также применить РСК, реакцию непрямой гемагглютинации, реакцию иммунопреципитации и реакцию энзимом меченных антител (РЭМА) или культивировать паразитов на питательных средах. Кроме того, проводят биопробу на белых мышах и хомячках. Оригинальные методы, демонстрирующие наличие амастиготных форм в маз- ках селезеночных аспиратов и в кожных поражениях при диагностике лейшманий все еще являются эталонными методами. В 1990-е годы обнаружение ДНК кинетопластов с помощью ПЦР (PCR) значительно повысило чувствительность метода и позволило осуществлять диагностику видов в об- разцах ткани и в крови. Ранние иммунодиагностические тесты и альдегидный тест были недоста- точно чувствительны и малоспецифичными и в 1970-х годах они были заменены методом непрямой иммунофлюоресценции и твердофазным иммуноферментным анализом (ELISA). Они в свою очередь были заменены в полевых условиях двумя методами, не требующими лабораторного оборудо- вания: прямая агглютинация промастиготных форм в 1980-х годах, а в середине 1990-х годов – иммунохроматографическое обнаружение клонированного рекомбинантного rK 39 антигена с приме- нением экспресс-пробы с импрегнированным субстратом. Серологические тесты, основанные на IFAT, ELISA или вестерн-блоттинге, имеют высокую диагностическую точность, но требуют нали- чия лаборатории.

**Лечение.** С лечебной целью при лейшманиозе собак применяют глюкантим, ломидин, солю- сурьмин. Препараты более эффективны в начальной стадии заболеваний.

Соединения пятивалентной сурьмы:

*Глюкантим* (метилглюкамина антимониат) вводят внутримышечно в дозе. от 5 до 20 мл через каждые 2-3 дня в виде 30% раствора в зависимости от массы животного. Препарат инъецируют больным собакам 8-12 раз, в более запущенных случаях – до 20 раз.

*Стибоглюконат натрия* дают в течение 10 суток в дозе 10-20 мг/кг веса собаки в день. Затем необходимо сделать перерыв на 10 дней и повторить лечение. При недостаточной эффективности к схеме лечения подключают *амфотерицин В*, который вводят медленно внутривенно в комплексе с раствором глюкозы 5%.

*Солюсурьмин* (солюстибозан) вводят в дозе 100-150 мг/кг в виде 20% стерильного раствора внутривенно или подкожно в течение 10-15 дней. Он представляет собой натриевую соль ком- плексного соединения сурьмы и глюконовой кислоты (содержит 21-23% металлической сурьмы). Препарат применяют для лечения людей, больных лейшманиозом.

*Ломидин* (пентамидин) применяют внутримышечно в дозе 2-4 мг/кг с интервалом в 2 дня, по- степенно увеличивая дозу. Полное выздоровление должно наступить после 15-20-кратного приме- нения препарата. Однако на месте введения препарата может наблюдаться некроз мышц. Использу- ют для лечения локализованного кожного лейшманиоза, особенно при устойчивости к препаратам сурьмы.

Для лечения кожного лейшманиоза используют так же *аллопуринол миltефозин.*

**Профилактика.** В Бразилии, Иране и ряде других стран больных лейшманиозом собак уби- вают. С целью ликвидации очагов лейшманиозов следует проводить борьбу с биологическими пе- реносчиками возбудителей заболеваний – москитами, а также уничтожать бродячих собак, грызунов и других животных, являющихся резервуарными хозяевами, установить регулярный ветеринарный надзор за сторожевыми и служебными собаками. Диких животных семейства собачьих следует ис- треблять. Для уничтожения песчанок необходима глубокая вспашка (0,5-0,7 м). Для профилактики лейшманиоза и борьбы с ним необходимо проводить комбинированные стратегии, так как передача инвазии происходит в сложной биологической системе с участием хозяина (животные, люди), пара- зита, переносчика (москитов).

Борьба с переносчиками способствует уменьшению или прекращению передачи инвазии. Ме- тоды борьбы включают распыление инсектицидов, использование обработанных инсектицидом се- ток, рациональное использование окружающей среды и личную защиту (для людей).

Раннее выявление и лечение случаев заболевания может способствовать уменьшению передачи инвазии и содействовать проведению мониторинга ее распространению. Борьба с животными – резервуарными хозяевами является сложным мероприятием, требующим

учета местных условий. Важное значение имеет санитарное просвещение местного населения при проведении эффективных мероприятий, направленных на изменение поведения, и коммуникационных стратегий, адаптированных к местным условиям. Партнерство и сотрудничество с различными заинтересованными сторонами и программами по борьбе с другими трансмиссивными болезнями.

Использование местнодействующих инсектицидов с установленной эффективностью против москитов, например, ошейники для собак импрегнированные дельтаметрином, или препараты на основе перметрина, которые наносятся на кожу. Выбор инсектицида должен строго регламентиро- ваться на национальном уровне, поскольку законодательство некоторых стран в области охраны окружающей среды не разрешает применять инсектициды определенных классов.

Спектр восприимчивости москитов к инсектицидам, применяемых в программах борьбы с пе- реносчиками, известен не полностью. Сообщалось о резистентности к хлорорганическим инсекти- цидам (например, о резистентности P. papatasi и P. argentipes к ДДТ в Индии), у москитов также мо- жет выработаться резистентность к малатиону и пиретроидам в районах, где эти инсектициды при- меняли в течение долгого времени, например, при одновременно проводившейся борьбе с малярией. Инсектициды следует чередовать с определенными интервалами, чтобы предотвратить развитие резистентности к ним у москитов.

В Бразилии планируют на коммерческой основе выпуск двух вакцин против лейшманиоза со- бак. Ведутся разработки по изготовлению ДНК вакцины для людей.

## БОРРЕЛИОЗ ПТИЦ (трепонемоз, спирохетоз)

Англ.: Avian spirochaetosis; фр.: Spirochetose aviaire; нем.: Gefliigel spirochatose; лат.: Spirochae- tosis avium, Treponemosis avium.

Боррелиоз – остро, подостро или хронически протекающее трансмиссивное заболевание до- машних и диких птиц, вызываемое возбудителем *Borrelia anserinum* (*Spirochaeta gallinarum. S. anseri- na. S. marchouxi, S. anata*).

Боррелии относят к отряду Spirochaetalis, типу Protophyta. Болезнь регистрируется в субтропи- ческих и тропических странах: Марокко, Тунисе, Египте, Чаде, Мали, Судане, Замбии, Бенине, Того, Свазиленде, Лесото, Зимбабве, ЮАР, Сирии, Израиле, Иордании, Ираке, Иране, Афганистане, Па- кистане, Индии, Коста-Рике и других.

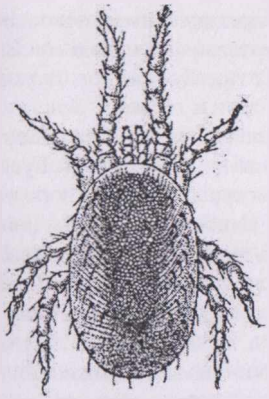


**Рисунок 29 – Dermanissus gallinae**

Морфология и биология возбудителя. Боррелии имеют нитевидную (спиралевидную) форму тела размером 3-30×0,2-0,4 мкм. Количество завитков – от 2 до 15. Они весьма подвижны, движутся поступательно. В крови, изгибаясь, вытягиваясь и сокращаясь, боррелии иногда образуют сплетения в виде пучков или клубочков. В конце болезни чаще обнаруживаются паразиты более крупных размеров (рисунок 25 цв. вкл.) Биологическими переносчиками возбудителей боррелиоза являются клещи семейства Argasidae.

*Argas persicus* впервые был описан в Персии, отчего его называют персидским. Он широко распространен в Иране, Турции, во многих странах Азии, Африки, Америки, Европы и Австралии. Кроме того, передаваться боррелии могут через клещей *Ornithodorus moubata* и *Dermanyssus gallinae* (рисунок 29), а также клопов *Cimex lectularius*. Размножаются возбудители в организме переносчиков и птиц поперечным делением. В клещах боррелии имеют зернистую форму и обнаруживаются в просвете кишечника, центрально-нервном стволе, яичниках, семенниках, в слюнных железах. Размножаются эти паразиты в организме птиц в костном мозге, печени, селезенке, других внутренних органах и плазме крови. Передаются *B. anserinum* в пределах одной и той же стадии развития клеща (нимфы, имаго), а также трансфазно и трансовариально.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные птицы. Заражается здоровая пти- ца при нападении на нее клещей – переносчиков боррелий. В Египте возбудитель передается в ос- новном через *A. persicus, A. arboreus, A. streptopelia, A. hermanni*. В восточной части США основным переносчиком возбудителя болезни является *A. sanchezi*.

Боррелии обнаружены у домашней птицы (кур, гусей, уток, индеек, цесарок), диких гусей и уток, воробьев, ласточек, грачей,

фазанов, перепелов и других. Все перечисленные птицы легко заражаются и болеют, часто со смертельным исходом. Возможна взаимная заражаемость разных ви- дов птиц. Все это говорит о том, что возбудитель у домашних и диких птиц один и тот же.

Молодая птица переболевает тяжелее, чем взрослая. Падеж среди гусят, утят, цыплят всегда высокий (до 100%). Гуси более восприимчивы к заражению, чем утки и куры. Местные породы бо- лее устойчивы по сравнению с завозными. Наиболее восприимчивыми к B. anserinum в условиях Судана оказались куры породы белый леггорн. У них наблюдали выраженные симптомы болезни, и на 4-6-й день после заражения птица погибала. У кур породы файоми (египетская порода) болезнь проходила в легкой форме, в то время как местные куры породы балади оказались весьма устойчи- выми к заражению. Лишь на 2-4-й день после заражения в крови этой птицы обнаруживали возбудителей, а через 6 дней симптомы заболевания исчезали. Боррелиоз регистрируется у птиц в любое время года. В Индии он регистрируется наиболее часто в теплое время года (с марта по август). Бо- лезнь является типичной для тропических и субтропических стран, хотя часто появляется на терри- ториях с умеренным климатом.

**Патогенез.** Патогенное действие боррелий заключается главным образом в интоксикации ор- ганизма продуктами их жизнедеятельности. Токсины влияют на состояние центральной и перифе- рической нервной системы. Возбудители и их токсины обладают гемолитическим действием.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период длится 2-7 дней и зависит от ви- да и возраста птицы. Болезнь протекает в острой, подострой и хронической формах.

При остром течении боррелиоза наблюдается повышение температуры тела до 42-43 °С у гу- сей, уток и индеек, 43-44 °С – у кур, потеря аппетита, жажда. Позже появляются истощение, сонли- вое малоподвижное состояние, анемия, нервные явления, особенно у гусят (парез крыльев, хромота). Падеж начинается через 4-6 дней после появления симптомов болезни и достигает 30-40, в отдель- ных случаях – 90%. Переплетаясь, боррелии образуют клубки, которые вызывают закупорку мелких капилляров, что приводит к быстрой гибели птицы.

При хроническом боррелиозе появляется анемичность слизистых оболочек, понос, общая сла- бость, угнетение, прогрессирующее истощение. Уменьшение количества эритроцитов приводит к кислородной недостаточности, вследствие чего дыхание у птиц становится более частым и глубо- ким. Сердцебиение учащается. Слизистые оболочки, сережки, гребень бледнеют и становятся желтушными. Падеж наступает через 2-3 недели после заболевания. Болезнь в хронической форме чаще наблюдается среди местной и взрослой птицы. У переболевшей птицы (куры) на длительное время

остаются парезы ног и крыльев.

После выздоровления птица приобретает стойкий, длительный и стерильный иммунитет. Она полностью освобождается от возбудителей.

Наиболее характерные симптомы болезни наблюдаются у кур. Падеж гусей наступает при яв- лениях общей слабости через 7-11 дней. Утята могут погибать внезапно при наличии судорожных явлений. По-видимому, это происходит в результате тромбоза мозговых и коронарных кровеносных сосудов клубочками паразитов.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен, слизистые и серозные оболочки ане- мичны, наличие кровоизлияний на внутренних органах, резкое увеличение селезенки (в 6-8 раз). Гребень и сережки желтоватого цвета с синюшным оттенком. Гиперемия внутренних органов. Пе- чень увеличена. Сердечная мышца серовато-розовая, дряблая. Перья вокруг клоаки запачканы жид- кими фекалиями.

**Диагноз** на боррелиоз ставится комплексно. Решающим в постановке диагноза является обна- ружение боррелий в мазках крови или при вскрытии птицы – из костного мозга, а также печени (в мазках – отпечатках внутренних органов). Уже через 4-7 дней боррелий можно обнаружить в мазках из крови и внутренних органов. Мазки готовят из капли крови, взятой из гребешка кур или мякиша пальца у водоплавающей птицы. Затем их фиксируют и окрашивают по Романовскому-Гимзе. Очень удобным, быстрым и демонстративным является исследование боррелий в живом состоянии. Для этого используют микроскоп с темным полем и осветителем. На предметное стекло наносят ка- плю крови, разбавленную изотоническим раствором натрия хлорида (ГО – 1 : 20), и накрывают по- кровным стеклом. На конденсор микроскопа наносят 2-3 капли дистиллированной воды, сверху на- кладывают препарат. Свет регулируют осветителем. Комнату, где проводят исследование, слегка за- темняют. В поле зрения микроскопа на темном фоне хорошо видны очень подвижные извитые бе- лые паразиты. В Индии боррелиоз у птиц диагностируют реакцией преципитации в агаровом геле. Преципитирующие антитела появляются на 6-8-й день после заражения. Для постановки реакции антиген получают из отмытой суспензии боррелий, обработанных желчью быка. Первая специфиче- ская полоса преципитации появляется через 48 ч с гомологичной сывороткой, вторая – через 72 ч и полностью проявляется к 6-му дню. Эффективность реакции очень высокая. В гетерологической системе сыворотки дают одну полосу преципитации. Биопроба – заражение цыплят кровью от боль- ных птиц подкожно, внутрь или внутримышечно – применяется для подтверждения диагноза бор- релиоза. Боррелиоз необходимо дифференцировать с эгиптианеллезом (в эритроцитах паразиты об- наруживаются в виде гранул хроматина) и чумой птиц.

**Лечение.** Для лечения птиц, больных боррелиозом, эффективен *пенициллин* в дозе 25 тыс. ЕД/кг внутримышечно однократно или *окситетрациклин* в дозе 40 мг/кг. Можно также использо- вать по 20 мг *хлортетрациклина* или 50 мг *биовита-80*. Применяются также другие антибиотики (левомицетин, тилозин и др).

Эффективными препаратами являются *сульфарсенол, гостациклин, стрептомицин.* Можно использовать *стоварсол* (ацетарсол): 1 г (таблетка) препарата растворяют в 2-4 л воды и выпаивают больной птице в течение 3-5 дней. Действует на эймерий и возбудителей эгиптианеллеза. Внутри- мышечно (на 1 кг массы тела) 0,05 г *новарсенола* в 1-2% разведении; для групповой химиотерапии (с кормом на 1 кг массы тела) 0,2 г.

**Профилактика.** Специфическая профилактика боррелиоза осуществляется с помощью вак- цины, которая обеспечивает иммунитет у птиц в течение 1-2 лет. Обычно вакцинации птиц проводятся в возрасте 10-12 недель. Однако эффект вакцинации во многом зависит от свойств штамма B. anserinum и его антигенной специфики. Вакцинируют птиц в Египте, Ираке, Индии, Бразилии и дру- гих странах. С целью профилактики боррелиоза проводят обработку птиц против клещей- переносчиков различными препаратами (гаммексан, малатион и др.). Кроме того, периодически проводят дезакаризацию птичников.

Для уничтожения клещей D. gallinae применяют пиретроиды, 0,15% *водный раствор негувона* (дилокс, гугон, байер Л-13/59). Опрыскивают птиц и обрабатывают птичники двукратно с интерва- лом в 5-8 дней. В Египте, ЮАР, Иордании, Бразилии, Аргентине в значительных масштабах прово- дится борьба с *A. persicus*, несмотря на трудности, связанные с тем, что аргасовые клещи обитают глубоко в щелях, обладают высокой устойчивостью и большой плодовитостью, способны к дли- тельному голоданию. Обработки рекомендуется повторять через 2 недели с целью уничтожения ли- чинок нового поколения.

## АНАПЛАЗМОЗ (ANAPLASMOSIS)

Англ.: Anaplasmiases; фр.: Anaplasmiases; нем.: Anaplasmosen.

Анаплазмоз – сверхостро, остро или хронически протекающая трансмиссивная болезнь круп- ного рогатого скота, буйволов, овец и коз, вызываемая кровопаразитами непротозойной природы *Anaplasma marginale, A. centrale* и *A. ovis*. Последний вид встречается у мелкого рогатого скота. Воз- будители обнаружены также у верблюдов и антилоп. В систематическом отношении аплазмы отно- сятся к риккетсиеподобным организмам (отряд Rickettsiales, тип Protophyta). *A. centrale* и *A. ovis* – малопатогенные паразиты. Высокопатогенным возбудителем считается A. *marginale*, который явля- ется причиной

злокачественного анаплазмоза крупного рогатого скота.

Анаплазмоз коз впервые был обнаружен в Уганде Брюсом (Bruce, 1910). Первооткрывателем анаплазмоза крупного рогатого скота является Тейлер (Theiler, 1910-1911). Лестокар (Lestoquard, 1924) подробно описал анаплазмоз овец и его возбудителя на территории Алжира.

Эти болезни очень широко распространены в Кении, Буркина-Фасо, Лесото, Мозамбике, ЮАР, Свазиленде, Мексике, Гайане, Коста-Рике, Панаме, Гватемале, Сальвадоре, Тринидаде и То- баго. В меньшей степени ими поражены животные на территории Египта, Судана, Уганды, Малави, Конго, Камеруна, Гвинеи-Бисау, Либерии, Намибии, Анголы, Эфиопии, Ирака, СРВ, Индии, Брази- лии, Уругвая, Боливии, Эквадора, Колумбии, Венесуэлы, Сент-Люсии, Суринама, Гондураса, Ника- рагуа, Кубы, Доминиканской Республики, Ямайки, Барбадоса.

Чаще всего анаплазмозы регистрируются в виде смешанной инвазии совместно с бабезиозами. 20,6% скота в Конго инвазировано возбудителями *A. marginale*. Наряду с анаплазмами у крупного рогатого скота часто находят *Th. mutans*. На территории Алжира *A. marginale* часто обнаруживается совместно с *B. bigemina*. Встречается анаплазмоз в Марокко, на территории Танзании, в дельте реки Нила. Зебувидный скот в северной части Нигерии поражен возбудителями анаплазмоза. В Ботсване *A. marginale* обнаружена у южноафриканских буйволов. Чаще заражаются животные в возрасте до 5 лет, у них наблюдается более высокий уровень паразитемии. Распространено заболевание на севере Ирака, в Колумбии, Аргентине, в Сальвадоре, на Кубе.

**Морфология и биология возбудителей.** *A. marginale* образует точечные, шаровидные или овальные формы диаметром 0,3-0,8 мкм, которые по одному или по два расположены на периферии эритроцитов (рисунок 30 цв. вкл.). В одной клетке крови может быть до 4 паразитов. *A. centrale* по- хожа на предыдущий вид, но находится всегда в центре эритроцита. Переносчиками анаплазм яв- ляются преимущественно иксодовые клещи, в организме которых они размножаются и трансовари- ально передаются последующим поколениям.

**Эпизоотологические данные.** Местные животные более устойчивы к инвазии по сравнению с завезенными из благополучных районов. В Кении более резистентным к анаплазмозу оказался крупный рогатый скот *Bos indicus*, чем животные *Bos taurus*. Паразитемия у телят слабая, а симпто- мы почти не проявляются. Резервуаром инвазии могут быть верблюды, а также дикие животные (буйволы, антилопы). Переносчиками возбудителей инвазии служат иксодовые клещи видов *I. ricinus, Hyalomma anatolicum* и *H. dromedarii* в Алжире; *B. decoloratus, B. microplus, Rh. evertsi, Rh. simus, Hyalommarufipes* – на юге Африки, а также другие виды и роды клещей, в частности *Rh*

*sanguineus, Rh. bursa*. Передача анаплазм иногда осуществляется через клещей *A. persicus*. Механи- ческими переносчиками являются кровососущие насекомые: слепни рода Tabanus (*T. abactor, T. americanus, T. atratus, T. erythraeus, T. equalis, T. fumipennis*), комары (*Aedes aegypti*), мухи (*Stomoxys calcitrans, Siphona minuta, Psorophora ciliata, P.Columbia*); в Чили – москиты. Существует прямая связь между случаями заболевания крупного рогатого скота анаплазмозом и частотой выявления *Tabanus taeniola*.

**Иммунитет** при анаплазмозах нестерильный и поддерживается присутствием анаплазм в кро- ви животных.

Ведущим фактором поддержания эпизоотических очагов является длительное, практически пожизненное носительство анаплазм в организме переболевших животных: 13-15 лет – у крупного рогатого скота и до 5 лет – у овец.

**Патогенез.** Анаплазмы размножаются в эритроцитах капилляров внутренних органов и в пе- риферической крови.

В тканях больного животного нарушается обмен веществ (белковый, минерально-солевой, ви- таминный). Разрушаются эритроциты, тормозится эритропоэз, появляется резкая анемия, повышает- ся газовый и энергетический обмен, усиливается интоксикация, снижается количество кислорода в крови и тканях, нарушается сердечная деятельность, животное худеет.

**Клинические признаки и течение.** Инкубационный период может длиться 50-100 дней. Бо- лезнь характеризуется резко выраженной анемией слизистых оболочек, лихорадкой, истощением и изменениями со стороны органов пищеварения. Сверхострая форма болезни проявляется лихорад- кой, возбуждением центральной нервной системы, слюнотечением, дрожью мускулатуры, сильным учащением пульса и дыхания. Гибель животного наступает через несколько часов или 1-2 дня. Ост- рая форма болезни характеризуется лихорадкой, слабостью, анемией (количество эритроцитов сни- жается до $2\times10^{15}$ (Т/л) $см^3$) и желтухой. Иногда запоры, фекалии с примесью крови и слизи. Аппетит снижается. Дыхание учащено, резко уменьшается молочная продуктивность скота. Стельные жи- вотные абортируют. Лимфоузлы увеличены. Болезнь длится в среднем 2 недели. Легкое бессим- птомное течение болезни характерно для телят. Переболевшие животные приобретают нестериль- ный иммунитет. При хроническом течении болезни животные выздоравливают медленно. На паст- бищах в Африке животные гибнут вследствие заболевания анаплазмозами, нередко сопровождаю- щимися стрессовыми состояниями и плохим кормлением. Среди местного скота падеж достигает 10-20, среди завезенного из благополучных районов – 50-80%.

При анаплазмозе коз наблюдается анорексия, депрессия, повышение температуры тела (39,4- 41,3 °С), одышка, бледность слизистых оболочек, истощение, отставание в росте и развитии, тахи

кардия. У некоторых коз – атония рубца и кашель. При исследовании крови – снижение содержания гемоглобина, величины гематокрита и общего количества эритроцитов.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии животных, павших от анаплазмозов, лимфоузлы увеличены, отечны, сердце расширено, покрыто петехиальными геморрагиями. Кровь жидкая, водянистая. Катаральное воспаление гастроинтестинальной системы. Легкие анемичны, на- блюдается их эмфизема. Печень и селезенка увеличены, желчный пузырь расширен. Отмечается иногда желтушность внутренних органов.

**Диагноз** ставят так же, как и при пироплазмидозах животных. Широко применяются серолo- гические методы диагностики анаплазмозов (РА, РСК и РИФ). На Кубе применяют метод капиллярной агглютинации (КА) и микрометод связывания комплемента (МСК) для постановки диагноза на анаплазмоз и бабезиоз крупного рогатого скота.

**Лечение.** Возбудители анаплазмозов характеризуются наличием устойчивости к применяе- мым химиопрепаратам, в связи с чем лечение больных животных не всегда эффективно. При ана- плазмозе крупного рогатого скота рекомендуется использовать антибиотики. Тетрациклины в прак- тических условиях (обычно окситетрациклин или хлортетрациклин) являются эффективными спе- цифическими препаратами против анаплазмозов. *Окситетрациклин* применяют в дозе 10 мг/кг мас- сы тела 10 раз внутримышечно или внутривенно. *Хлортетрациклин* применяют крупному рогатому скоту внутрь в дозе 5 мг/кг в течение 45 дней. Используют *тетрациклина гидрохлорид* (стеклин). Крупный рогатый скот, больной анаплазмозом (A. marginale), лечат также *глоксазоном* в дозе 5 мг/кг внутривенно или *имидокарбом* (12% водный раствор) в дозе 3 мг/кг подкожно.

Биовит-40, биовит-80 и биовит-120 – высушенная культуральная жидкость продуцента хлор- тетрациклина. Используют также дибиомицин, морфоциклин, гликоциклин. Доксициклин (вибра- мицин, doxypan) относится к препаратам пролонгированного действия: быстро всасывается и мед- ленно выводится из организма, в основном с мочой. После однократного перорального введения концентрация доксициклина в крови удерживается на терапевтическом уровне в течение 24 ч. При повторных введениях возможна кумуляция препарата.

В Индии при анаплазмозе телят наиболее эффективным является *реверин* (ролитетрациклин) внутримышечно или внутривенно в дозе 4 мг/кг в течение 2-5 дней. Растворяют 500 мг в 10 мл дис- тиллированной воды. Рекомендуется также *сочетание стеклина* (тетрациклина гидрохлорида) внутримышечно в дозе 5 мг/кг ежедневно в течение 3-5 дней и *реверина с глоксазоном* (200 мг ди- тиосемикарбазона в адъюванте Фрейнда) в дозе 1,25 мл на 1 теленка в

течение 3 дней. Одновремен- но назначают симптоматическое лечение (растворы глюкозы, хлорида натрия, комплекс витамина В, аскорбиновую кислоту и др.).

В Колумбии при анаплазмозе крупного рогатого скота эффективными оказались: *эмицин* (не- пролонгированная форма тетрациклина) двукратно внутримышечно по 10 мг/кг и *пролонгированная форма террамицина* (окситетрациклина) в дозе 20 мг/кг внутримышечно. У леченых животных снижались показатели паразитемии, повышалась масса тела.

При анаплазмозе телят можно вводить также *дитиосемикарбазон* внутривенно в дозе 5 мг/кг дважды с интервалом в 48 ч. В Танзании против анаплазмоза применяют таблетки антибиотика *ме- вакрина*

Лечение анаплазмоза крупного рогатого скота в практических условиях является эффектив- ным в ранней стадии заболевания – до появления анемии или признаков расстройства нервной сис- темы.

**Профилактика.** С целью профилактики анаплазмоза в Кении вводят внутривенно кровь от больных телят, содержащую возбудителей A. marginale. Однократное введение *4,5% водного рас- твора имидокарба* в дозе 1,5-3,5 мг/кг подкожно в начальной стадии предупреждает развитие пара- зитемии. В более поздних стадиях и при тяжелой форме анаплазмоза препарат вводят повторно в период рецидива болезни, увеличивая дозу его до 3-5 мг/кг. Вакцина, приготовленная из крови, со- держащей возбудителей *A centrale*, оказалась весьма эффективной в Южной Африке. Однократная ее инъекция создает длительный иммунитет при условии, что животные постоянно подвергаются реинвазии. Иммунизацию скота необходимо проводить прежде всего там, где взрослые животные поступают из районов, благополучных по анаплазмозу, чтобы предупредить угрозу тяжелого пере- болевания их. На территории Мексики применяется аттенуированная вакцина против *A. marginale*, вызывающая клеточный иммунитет продолжительностью до 22 месяцев. Вакцину следует вводить внутримышечно в дозе 1 мл на теленка возрастом 1-13 месяцев и 2 мл – на взрослое животное. Она оказалась эффективной, и клинически анаплазмоз не проявляется, хотя у некоторых животных об- наружены пораженные эритроциты. Инактивированная вакцина оказалась неэффективной.

В Колумбии телят в 4-месячном возрасте вакцинируют против анаплазмоза аттенуированной вакциной в дозе 1-3 мл. Вакцину изготовляют в США с использованием крови овец, до 60% эритро- цитов которой заражено *A. marginale*. Все привитые телята приобретают иммунитет к заражению вирулентным колумбийским штаммом анаплазм. С положительным результатом испытана на телятах 11-90-дневного возраста аттенуированная вакцина против *A marginale* в Бразилии. Вакцину ре- комендуется хранить в жидком азоте

(минус 196 °С). Вводят ее внутримышечно по 2 мл на живот- ное. Вакцинация животных против анаплазмозов осуществляется также в Намибии, ЮАР, Израиле, Уругвае и других странах. Для профилактики анаплазмозов рекомендуются регулярные опрыскива- ния или купания животных в растворах или эмульсиях инсектоакарицидов против иксодовых кле- щей и других кровососущих членистоногих, являющихся переносчиками возбудителей.

Перспективным может оказаться выведение пород скота, устойчивых к анаплазмозам.

## АРАХНОЭНТОМОЗЫ

На земном шаре широко распространены представители типа членистоногих Arthropoda. Наи- большее ветеринарное значение имеют паукообразные (класс Arachnoidea) и насекомые (класс Insecta). Среди паукообразных следует выделить представителей отряда Parasitiformes (иксодовые, аргасовые и гамазоидные клещи), а также Acariformes (чесоточные и др.). Значительный экономиче- ский ущерб животноводству в тропиках причиняют насекомые отрядов двукрылых (Diptera), пухое- дов и власоедов (Mallophaga), вшей (Siphunculata), блох (Aphaniptera), полужесткокрылые семейства хищнецов (Reduviidae) и другие.

Многие членистоногие питаются кровью животных и человека, являясь переносчиками воз- будителей весьма опасных болезней. Некоторые клещи и насекомые сами являются возбудителями болезней. *Ветеринарная арахнология* изучает клещей и других паукообразных, энтомология – наука о насекомых. Предметом *ветеринарной арахноэнтомологии* является изучение клещей и насеко- мых, которые причиняют вред животным как переносчики или возбудители заболеваний.

Членистоногие – сегментированные животные, тело которых покрыто кутикулой, состоящей из хитина и белков. Паукообразные имеют четыре пары ног, насекомые – три. Ноги состоят из чле- ников, откуда и произошло название членистоногие. У клещей все тело слито, в то время как у насе- комых разделяется на голову, грудь и брюшко. Нервная система членистоногих представляет собой окологлоточное нервное кольцо, которое соединяется с брюшной нервной цепочкой. Роль рецепто- ров выполняют сенсиллы, располагающиеся под кутикулой. Благодаря рецепторной системе члени- стоногие способны определить источник пищи, особей противоположного пола и т. п. Кровообра- щение у этой группы животных осуществляется по незамкнутой системе. Кровь (гемолимфа) бывает разного цвета. Дышат они с помощью трахей – специальных дыхательных трубок, которыми прони- заны все ткани. По-разному питаются членистоногие. У многих

из них в качестве ротового аппарата служит хоботок. В зависимости от способа питания ротовые органы у насекомых бывают грызуще- го, сосущего или колюще-сосущего типа. У некоторых насекомых (оводы) ротовые органы редуци- рованы. Выделяются продукты обмена веществ с помощью мальпигиевых сосудов.

Членистоногие являются раздельнополыми организмами. Самки после оплодотворения через некоторое время откладывают яйца или личинки. У клещей личинка, пройдя фазу нимфы, превра- щается в имаго. Личинка насекомых превращается в куколку (у некоторых видов отсутствует), а за- тем в имаго.

## ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ

Иксодовые клещи – кровососущие членистоногие, относящиеся к классу Arachnoidea, отряду Parasitiformes, семейству Ixodidae. Они зарегистрированы на всех континентах земного шара. Широ- ко распространены в тропиках и субтропиках. Это объясняется благоприятными климатическими условиями для их развития, и, в первую очередь, высокими температурой и влажностью воздуха на протяжении всего года, наличием значительного числа животных, на которых питаются паразиты. Для кровососания иксодовые клещи нападают на крупный рогатый скот, овец, коз, верблюдов, буй- волов, ослов, мулов, лошадей, свиней, собак, птиц, диких животных (леопардов, антилоп, слонов, страусов, змей), а также на человека.



**Рисунок 31 - Географическое распространение иксодовых клещей Rhipicephalus appendiculatus и Rh. pulchellus**



**Рисунок 32 - Географическое распространение иксодовых клещей R. sanguineus**



**Рисунок 33 - Географическое распространение иксодовых клещей рода Boophilus**



**Рисунок 34 - Географическое распространение иксодовых клещей рода Amblyomma**



**Рисунок 35 - Географическое распространение иксодовых клещей рода Hyolomma**

В настоящее время около 80% крупного рогатого скота в странах Африки подвержено напа- дению иксодовых клещей. Наиболее часто встречаются в этом регионе четыре рода эктопаразитов: Rhipicephalus (виды *Rh. appendiculatus*) (рисунок 31), *Rh. sanguineus* (рисунок 32), (*Rh. evertsi, Rh. simus, Rh. pravus*), Boophilus (*B. microplus, B. decoloratus*) (рисунок 33), Amblyomma (*A. variegatum, A. hebraeum, A. gemma, A. lepidum, A. pomosum*) (рисунок 34) и Hyalomma. (*H plumbeum, H. anatolicum, H. rufipes, H. impeltatum, H. dromedarii, H truncatum*) (рисунок 35).

На территории Латинской Америки встречаются иксодовые клещи 7 родов: Amblyomma, Boophilus, Ixodes, Dermacentor, Haemaphysalis, Hyalomma, Rhipicephalus. Особенно распространены *B. microplus, A. cajennense, A. maculatum, A. tapirellum, A. americanum, I. ricinus, I. boliviensis*, тропи- ческий клещ лошадей *Dermacentor* (Anocentor) *nitens*.

Иксодовые клещи причиняют громадный экономический ущерб животноводству, являясь пе- реносчиками и хранителями возбудителей некоторых инфекционных и паразитарных болезней. В странах Африки иксодиды рода Amblyomma передают возбудителя гидроперикардита *Cowdria ruminantum*. *A. americanum и A. cajennense* способны переносить возбудителей Ку-лихорадки.

Однако наибольшую опасность эти эктопаразиты представляют, как переносчики возбудите- лей кровопаразитарных болезней домашних животных, которые чрезвычайно широко распростра- нены в тропиках и субтропиках. Такие как геморрагическая лихорадка Крым-Конго, болезнь Лайма, возвратный тиф (боррелиоз), риккетсиальные заболевания (сыпной тиф и квинслендская лихорадка), клещевой энцефалит, туляремия.

В странах Северной Африки иксодиды родов Hyalomma, Boophilus

передают *Theileria annulata, Babesia bovis, B. bigemina, Anaplasma marginale* крупному рогатому скоту, *Th. hirci, B. ovis* и *A. ovis* – мелким жвачным.

Кроме того, иксодовые клещи во время паразитирования на животных высасывают большое количество крови и одновременно вводят в их организм слюну, обладающую токсическими свой- ствами. При массовом паразитировании на крупном рогатом скоте *A. americanum* и *A. maculatum* возникают клещевые параличи. Обычно они вызываются половозрелыми самками и редко – ли- чинками или нимфами. Паралитические явления возникают у животных через 3-5 дней после начала кровососания. Болезнь проявляется уменьшением аппетита, общей слабостью, сонливостью, нару- шением координации движения. Температура тела снижается. Степень проявления болезни зависит от количества присосавшихся для кровососания эктопаразитов. Нередко наступает падеж скота. Ги- бель животных от клещевых параличей колеблется в отдельных странах от 1,1 до 60-70%. У пора- женных клещами животных снижается молочная продуктивность, плодовитость, прирост живой массы, а также работоспособность.

В местах присасывания иксодид возникают многочисленные повреждения, из-за которых снижается качество кожевенного сырья. Через эти повреждения проникают личинки мясных мух, вызывающие воспалительные процессы и заболевания животных миазами. В ЮАР до 90% шкур, снятых с животных, поражено клещами.

Иксодовые клещи в значительной степени препятствуют успешной работе по выведению но- вых пород скота, завозу в тропики и субтропики высокопродуктивных животных, поскольку они высокочувствительны и слабоустойчивы к возбудителям болезней, передаваемых этими эктопара- зитами.

**Морфология и биология иксодовых клещей.** Это относительно крупные эктопаразиты (от 2 до 20 мм и более) хорошо видны невооруженным глазом. Максимальную величину имеют насосав- шиеся крови самки. Тело членистоногих овально-удлиненной формы, слитое (рисунок 36, цв. вкл). Спереди располагается хоботок, с помощью которого паразит прокалывает кожу животного. В зави- симости от размера хоботка и его формы иксодовые клещи разделяются на длинноботковых и ко- роткохоботковых, с четырех и шестиугольным его основанием. Глаза имеются лишь у некоторых иксодид. В зависимости от рода и вида клещи имеют разную окраску тела – серую, коричневую, желтую и др. Снаружи клещ покрыт плотным хитином. У самцов хитиновым щитком покрыта вся спинка, у самок – лишь незначительная передняя часть тела. Остальная часть тела самки покрыта более тонким мягким хитином, который при кровососании и наполнении кишечника кровью растя- гивается. Самцы на брюшной стороне тела имеют хитиновые щитки, разделенные бороздками. У

самок, личинок и нимф щитков нет.

У взрослых клещей на брюшной стороне расположены анальные и половые отверстия. У основания четвертой пары ног имеются дыхательные пластинки (перитремы). У взрослых клещей и нимф на латеральной стороне туловища располагается 4 пары ног, у личинок – 3 пары.

Нападают для кровососания как самки, так и самцы. После окончания питания на животном туловище самок увеличивается в несколько раз. Самка клеща B. microplus за один цикл питания может выпить от 0,5 до 3 мл крови крупного рогатого скота.

Иксодовые клещи имеют узкий круг хозяев. *Hyalomma aegyptium* – паразит черепах, *B. calcaratus* – крупного рогатого скота, *H. dromedarii* – верблюдов. В большинстве случаев иксодиды паразитируют на крупном рогатом скоте, реже – на собаках, овцах, козах и других животных. В аридных зонах самки после кровососания и копуляции с самцом отпадают в ночное время (наиболее прохладное время суток). За ночь они успевают укрыться в убежищах – зарыться в щели, норы. Во внешней среде самка *A. variegatum* откладывает от 3 до 25 тыс., *H. plumbeum* – от 7 до 12,7 тыс. овальных желто-бурого цвета яиц величиной до 0,5 мм. Через несколько недель из них выходят мелкие личинки с тремя парами конечностей. Личинки последовательно превращаются в нимф с четырьмя парами конечностей, а затем в имаго (рисунок 37).

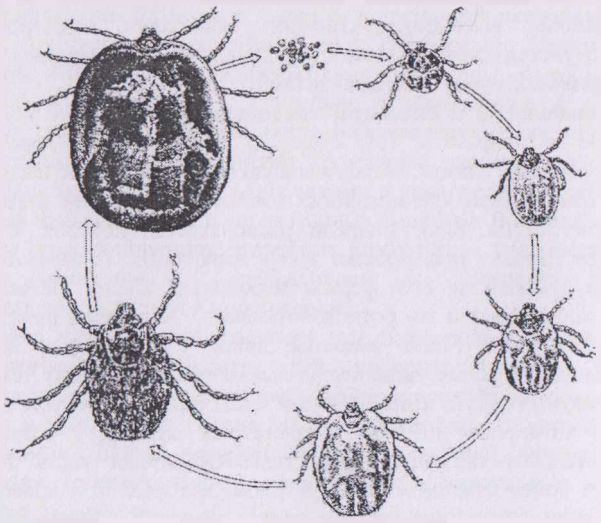


**Рисунок 37 – Схема развития иксодовых клещей**

Иксодовые клещи разделяются на однохозяинных, двухозяинных и трехозяинных. Однохо- зяинные паразиты (*B. decoloratus, B. microplus*) питаются на всех стадиях развития на одном жи- вотном. Двухозяинные клещи (некоторые виды рода Hyalomma) паразитируют в стадии личинки и нимфы на одном хозяине, а в стадии имаго – на другом. Трехозяинные иксодиды (представители рода Amblyomma) на каждой стадии развития питаются на разных животных (рисунок 38, 39, 40, цв. вкл.).

В тропиках и субтропиках иксодовые клещи паразитируют на животных в течение всего года. Но поскольку это влаголюбивые паразиты, то максимальное количество иксодид, особенно имаго, обнаруживается на животных в сезон дождей.

Клещ *A. americanum* регистрируется на территории Южной Америки. Самки присасываются для питания в области ануса, мошонки, подгрудка и лопаток крупного рогатого скота. Самка питается от 7 до 15 суток, поглощая за это время 0,43-1,13 мл крови.

*A. cajennense* встречается в Бразилии, Венесуэле, Колумбии, Парагвае, на Кубе и других стра- нах Латинской Америки. По многочисленности он занимает в странах этого региона второе место после *B. microplus*. Паразитирует на крупном рогатом скоте, овцах, козах, а также на людях.

В странах Юго-Западной Азии и Восточной Африки на овцах и козах часто паразитируют клещи H. arabica. Для кровососания они прикрепляются главным образом в области паха, задних конечностей и живота, реже обнаруживаются на грудной клетке и боках животного (рисунок 41 цв. вкл.).

## МЕРЫ БОРЬБЫ С ПАРАЗИТИФОРМНЫМИ КЛЕЩАМИ

Борьба с паразитиформными клещами является сложной задачей по ряду причин: клещи очень плодовиты (откладывают много яиц); обычно имеют более одной стадии развития в природе, и часто паразитируют на многочисленных и разнообразных хозяевах. Ни один из методов борьбы не дает 100% эффективности против всех клещей и проблем, которые они вызывают.

Химические методы борьбы с паразитиформными клещами – использование акарицидных препаратов (арсенидов, хлорорганических, фосфорорганических соединений, карбаматов и синтети- ческих пиретроидов) долгое время считалось лучшим. Недостатками данных методов является то, что у клещей быстро развивается устойчивость к химическим препаратам. Кроме того, использова- ние акарицидов приводит к загрязнению окружающей среды и продуктов животного происхожде- ния, таких как молоко и мясо.

Проблемы, связанные с применением акарицидов, поощряют

развитие альтернативных мето- дов борьбы с клещами, таких как антиклещевые вакцины или био-контроль с использованием энтомопатогенных организмов, включая бактерии, грибы и нематоды. На сегодняшний день для био- контроля популяции клещей были протестированы энтомопатогенные грибы. В лабораторных и по- левых условиях была доказана эффективность их в борьбе со многими иксодовыми клещами разных видов. Наиболее патогенными для клещей были споры грибов *Beauveria bassiana* и *Metarhizium anisopliae*. Отмечено, что при разбрызгивании на территории зараженных птичников грибковой спо- ровой суспензии клещи исчезли через 3 недели.

Иммунологический контроль с использованием антиклещевых вакцин также является альтер- нативой использованию акарицидов. Несмотря на исследовательские усилия в этой области в тече- ние последних двух десятилетий, только две рекомбинантные вакцины против иксодовых клещей видов *Rhipicephalus* и *Boophilus* стали доступны коммерчески. Применение этих вакцин показало, что можно контролировать популяции клещей через вакцинации животных. Тем не менее, прогресс в разработке вакцин против других видов клещей не был результативен. Среди причин медленного создания новых и более эффективных антиклещевых вакцин, является сложность в выявлении про- тективных антигенов.

В процессе поиска протективных антигенов, нового генома на базе экспериментальных под- ходов, таких как Expression Library Immunization (ELI) и РНК-интерференцирующего скрининга с ДНК, были разработаны и успешно применены вакцины против клещей *Ixodes scapularis* и *Amblyomma americanum*. Результаты этих исследований показали, что использование интерфери- рующих РНК для подавления экспрессии генов клещей, идентификация протективных антигенов являются быстрыми и экономически эффективными инструментами для обнаружения кандидатных вакцинных антигенов.

При использовании инсектицидов их выбор должен строго регламентироваться на националь- ном уровне, поскольку законодательство некоторых стран в области охраны окружающей среды не разрешает применять инсектициды определенных классов.

В большинстве стран мира инсектициды групп фосфорорганических, хлорорганических, мышьяковистых соединений, карбаматов запрещены к использованию из-за загрязнения ими окружающей среды и персистенции в продуктах питания.

Широко используют препараты амитраз из группы формамидина. Они обладают кишечным и контактным действием. На основании экотоксичности запрещены к использованию в некоторых странах ЕС.

Большинство препаратов, используемых в практике, получено на

основе перметрина, ципер- метрина, дельтаметрина, фенвалерата и других синтетических пиретроидов. Дельтаметрин эффек- тивен против кровососущих насекомых при норме расхода 5-12 г д. в. на 1 га. Перметрин (амбуш, корсар) – контактно-кишечный инсектицид с защитным эффектом около 15 дней. Высокоэффекти- вен против грызущих и сосущих насекомых, опасен для пчел. Малотоксичен для человека и тепло- кровных животных, обладает слабо выраженным свойством накапливаться в организме. Препара- тивные формы – стомазан, креопир, анометрин и пирвол. Для защиты животных от насекомых и клещей применяют водные эмульсии креохина и ципека в 0,005-0,01% концентрации.

Недостаток пиретроидов в том, что насекомые и клещи к ним привыкают. Многократное уве- личение концентрации растворов и кратности обработок малоэффективно. Пиретроиды имеют те- рапевтический индекс больше 10, поэтому отравления животных маловероятны даже при 5-кратном завышении доз.

*Перметрин* является одним из лучших акарицидов. Высокоэффективен в концентрации 0,033%. Аналогичные результаты получены от применения 0,0025-0,005% *декаметрина* (дельта- метрина) для опрыскивания животных.

Эффективным препаратом является *ивермектин* (МК-933, ивомек) в дозе 100-200 мкг/кг под- кожно или внутрь в виде капсул с медленным его освобождением.

Эффективен препарат *амитраз*. Промышленные пестициды, изготовляемые на основе амит- раза. выпускаются в Австралии под названием *тактик*, в Нигерии и ЮАР – *триатикс*, в странах Южной Америки – *триатокс*. Начиная с 1970 года амитраз используют для борьбы с иксодовыми клещами во многих странах, где эктопаразиты приобрели устойчивость к хлорорганическим и фос- форорганическим акарицидам.

Предложены препараты *имидазолин* и его соли, которые оказались высокоэффективными про- тив *B. microplus, B. decoloratus, Rh. evertsi, Rh. appendiculatus, A. hebraeum, Hyalomma rufipes*. Препа- рат применяется для обработки крупного рогатого скота, овец, собак и кошек в 0,001-1% раствора. Эффективным акарицидом является также *дурсбан*. Животных купают (или опрыскивают) в 0,1- 0,15% эмульсии препарата.

Предложен принципиально новый метод борьбы с иксодовыми клещами *Rh. appendiculatus, B. microplus, Rh. evertsi* и др. Он заключается в следующем: на конечности, хвост, шею накладывают ленты или повязки из полимерного материала (20% водорастворимого полимера), пропитанного ин- сектоакарицидами – амитразом, диоксатионом, перметрином, дельтаметрином и др. Для этой же це- ли можно использовать ушные бирки.

При осуществлении противоклещевых мероприятий необходимо соблюдать меры предосто- рожности. Не следует обрабатывать акарицидными препаратами истощенных и больных животных, а также глубокостельных коров. После противоклещевых обработок не разрешается убой животного на мясо в течение определенного периода в соответствии с инструкциями к препаратам (рисунок 42, цв. вкл).

Можно использовать и другие меры, направленные на уничтожение иксодовых клещей во внешней среде (агротехнические, смена пастбищ, замена растительности на культурных пастбищах и т. п.). Для подрастания молодой сочной травы в сухой сезон года скотоводы в. некоторых странах Африки и Аргентины сжигают сухую траву, что является одним из активных методов борьбы с ик- содовыми клещами.

## АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Из акариформных клещей отряда Acariformes наибольший вред животноводству тропиков и субтропиков причиняют представители двух подотрядов: Sarcoptiformes и Trombidiformes. Саркоп- тиформные клещи вызывают саркоптоз и псороптоз, а тромбидиформные – демодекоз (рисунок 43). Саркоптозом и псороптозом болеют крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, лошади, ослы, мулы, кролики, дикие животные. На Африканском континенте эти болезни встречаются во всех странах.

Саркоптоз и псороптоз наносят большой экономический ущерб, поскольку из-за этих болез- ней снижается молочная и мясная продуктивность скота, качество мяса и шкур, работоспособность рабочего скота; животные отстают в развитии; увеличиваются затраты на обработку больных жи- вотных и профилактику заболеваний, нередки случаи гибели животных.

### Саркоптоз (Sarcoptosis)

Саркоптоз – заболевание, вызываемое чесоточными клещами надсемейства Sarcoptoidea, се- мейства Sarcoptidae. Клещи рода Sarcoptes паразитируют у коз (возбудитель *Sarcoptes caprae*), одно- копытных (*S. equi*), верблюдов (*S. cameli*), крупного рогатого скота (*S. bovis*), овец (*S. ovis*), свиней (*S. suis*), собак (*S. canis*) и других животных, в том числе и диких. Возбудители саркоптоза локализуются в эпидермальном слое кожи животных.

На территории Северной Нигерии до 61% овец заражены возбудителями саркоптоза. В рай- онах влажных лесов этой же страны около 24% коз инвазированы саркоптесами. В штате Раджастан

(Индия) 11,2% верблюдов заражено клещами рода Sarcoptes.

**Морфология и биология возбудителей.** Клещей рода Sarcoptes называют зуднями. Они се- рого цвета, имеют округлую форму тела длиной 0,2-0,5 мм. Самки более крупных размеров. Ноги короткие, конусовидной формы. На первой и второй, а у самцов и на четвертой паре ног расположе- ны стерженьковые присоски. Клещи проходят в процессе развития следующие фазы: яйцо, личинка (имеет три пары ног), протонимфа, телеонимфа и имаго. Самка откладывает до 50-60 яиц овальной формы длиной 0,15-0,25 мм. Полное развитие саркоптеса (от яйца до имаго) происходит за полмеся- ца (рисунок 43 а).

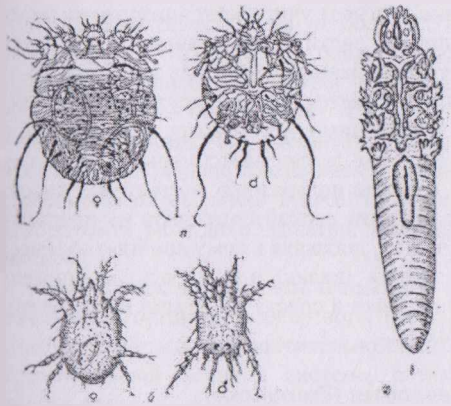


**Рисунок 43 – Чесоточные и тромбидиформные (демодекс) клещи:**
а – Sarcoptes (слева самка с дорсальной стороны, справа – самец с вентраль- ной стороны);
б – Psoroptes;
в – Demodex

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии служат больные саркоптозом животные. Заражаются здоровые животные при контакте с больными, реже – через предметы ухода и одежду обслуживающего персонала. Молодняк переболевает саркоптозом чаще и более тяжело. Болезнь регистрируется в течение всего года.

**Патогенез.** Хоботком зудни в местах локализации прогрызают многочисленные ходы. Это приводит к значительному повреждению кожи. Она утолщается, появляется складчатость, волосы выпадают.

Патологический процесс в коже способствует появлению интоксикации, изменений и нару- шений в других органах и системах животного. При недостаточном кормлении и наличии других болезней животные нередко погибают.

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает остро и хронически. Инкубацион- ный период длится 10-14 дней. Сначала поражается кожа в области головы, шеи, затем процесс мо- жет распространяться на спину, конечности и отдельные части тела. Основным клиническим при- знаком заболевания является зуд. Больные саркоптозом животные расчесывают места, где лока-

лизуются и размножаются зудни. В результате этого на коже появляются трещины, она становится складчатой, покрывается корками. В местах поражения саркоптесами образуются узелки и пузырь- ки, шерсть или щетина выпадает. Нередко процесс принимает генерализованную форму. Наблюда- ется прогрессирующее истощение животных и снижение их продуктивности.

**Патологоанатомические изменения.** При саркоптозе основные изменения наблюдаются на коже в местах локализации зудней (преимущественно передняя часть тела). Кожа становится склад- чатой, покрывается корками, появляются трещины, наблюдается выпадение волос, образуются узелки и пустулы.

**Диагноз.** При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические при- знаки заболевания, результаты патологоанатомического вскрытия павших животных и лаборатор- ных исследований. Диагноз подтверждается при обнаружении зудней на разных стадиях развития. Необходимо от больных животных брать глубокие (до сукровицы) соскобы кожи. Максимальное количество клещей обнаруживается на границе пораженных и здоровых участков кожи. Получен- ный таким образом соскоб помещают на предметное стекло или в лабораторную чашку, добавляя к нему двойное количество 10% раствора гидроокиси натрия (калия) или керосина. Тщательно пере- мешивают, растирают корочки и спустя 25-30 мин исследуют под малым увеличением микроскопа.

## Псороптоз (Psoroptosis)

Псороптоз – заболевание, вызываемое клещами семейства Psoroptidae. Клещи рода Psoroptes паразитируют у овец (возбудитель *Psoroptes ovis*), крупного рогатого скота (*P. bovis*), коз (*P. caprae*), верблюдов (*P. cameli*), лошадей (*P. equi*), буйволов (*P. bubalus*), лам (*P. lamae*), кроликов (*P. cuniculi*). Паразиты локализуются на эпидермальном слое кожи. В Нигерийских саваннах до 28% коз заражено клещами P. caprae. На юге Ирана значительная часть овец заражена псороптесами. В отдельных хозяйствах до 90% овец инвазировано возбудителями псороптоза. Эти клещи обнаружены у 95% верблюдов старше 16 лет и у 85% – в возрасте 1-5 лет в штате Раджастан на территории Индии. В меньшей степени инвазированы животные 10-летнего возраста (около 50%). Примерно 70% буйво- лов в Индии заражено возбудителями псороптоза. В значительной степени заражены клещами овцы в Бразилии, Аргентине, Чили, Боливии, Уругвае, Мексике, Гватемале. Псороптоз кроликов реги- стрируется в Гватемале, Сальвадоре, Панаме, Доминиканской Республике и на Кубе. У лам возбу- дителей обнаружили на территории Перу, Боливии, Чили.

**Морфология и биология возбудителей.** Возбудители псороптоза.

или накожники, серовато- желтого цвета, имеют овальную форму тела длиной до 0,8 мм. Они более крупных размеров, чем зудни (рисунок 43, *б*). Их можно увидеть даже невооруженным глазом. Накожники прокалывают с помощью хорошо развитого хоботка эпидермис и питаются лимфой животного. Присоски, разме- щенные на длинных сегментированных стерженьках, имеются на первой и второй парах ног. Кроме того, у самок они обнаруживаются также и на четвертой паре ног. В своем развитии клещи проходят следующие фазы: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. На поверхности кожи самка откладывает асимметричные продолговато-овальной формы (около 0,3 мм в длину) яйца. Метаморфоз клещей рода Psoroptes осуществляется примерно за 2 недели. Продолжительность жизни накожни- ков на теле животного – около 2 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные животные. Клещи от больных к здоровым животным могут передаваться также через одежду обслуживающего персона- ла. Накожники длительное время (при благоприятных климатических условиях – в течение не- скольких недель) могут оставаться жизнеспособными во внешней среде. Поэтому пастбища и помещения, где раньше находились больные животные, в определенной степени являются резер- вуаром инвазии. Более тяжело переболевает псороптозом молодняк. Инвазия наиболее распростра- нена в сезон дождей.

**Патогенез.** Накожники оказывают механическое и токсическое действие на организм живот- ного. В местах, где локализуются клещи, кожа воспаляется. При значительной инвазии наблюдают- ся изменения в центральной нервной системе, ретикулоэндотелиальной системе, других системах и органах животного. Отмечается нарушение обмена веществ, выпадение шерсти в пораженных и травмированных клещами местах.

Клинические признаки и течение. Инкубационный пе- риод длится 10-14 дней. Псороптоз протекает остро и хронически, в некоторых случаях – бессимптомно. Признаки заболевания: поражения кожи, преимущественно в области головы, шеи, спины, боков, а также крестца и корня хвоста, зуд. Зудящие места животное расчесывает зубами или о посторонние предметы, шерсть выпадает. На коже появляются складки, трещины. Она покрывается корочками.

У животных снижается аппетит, наблюдается анемичность слизистых оболочек, исхудание. Нередко – поражение всего тела животного (генерализованная форма псороптоза). Животные часто погибают. У кроликов поражается внутренняя поверхность ушной раковины (рисунок 44).

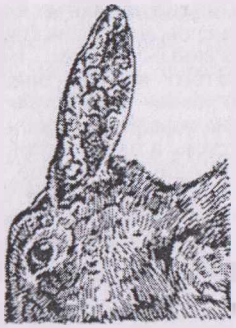


**Рисунок 44 – Ухо кролика, пораженное возбудителями псороптоза**

Диагноз ставят на основании клинического обследования больных животных и лабораторного исследования соскобов кожи. Последние рекомендуется брать с помощью скальпеля на границе пораженного и здорового участков кожи. Затем соскобы кожи помещают в чашку Петри или на предметное стекло, добавляют 10% раствор гидроокиси щелочи или керосин и тщательно перемешивают. Спустя 5-10 мин исследуют под малым увеличе- нием микроскопа. Но их можно увидеть и под лупой благодаря относительно крупным размерам тела. В исследуемом материале обнаруживают клещей на разных фазах развития.

### Демодекоз (Demodecosis)

Демодекоз – заболевание, вызываемое клещами семейства Demodecidae, рода Demodex. Наи- более тяжело заболевание протекает у собак (возбудитель *Demodex canis*), крупного рогатого скота (*D. bovis, D. ghanensis*), свиней (*D. phylloides*) и буйволов (*D. cafferi*). Инвазия регистрируется также среди мелкого рогатого скота, верблюдов и других животных. Возбудители являются эндо- паразитами. Они локализуются в сальных железах и волосяных луковицах. У собак демодексы про- никают в лимфатические узлы и паренхиматозные органы.

Болезнь часто регистрируется в странах с жарким климатом. На юге Нигерии до 32,2% круп- ного рогатого скота инвазировано демодекозом. В Ботсване 28% буйволов заражено этими клеща- ми. Среди животных в возрасте 1-6 лет заражение достигает 82%. В Ираке возбудители демодекоза обнаружены в коже век у 36,8% крупного рогатого скота, 28,4% – коз, 25% – буйволов, 15,5% – овец и 15% верблюдов. Возбудители демодекоза обнаружены у 50% свиней, 16% – лошадей, 8% – коз и 2% крупного рогатого скота на территории Мексики.

**Морфология и биология возбудителей.** Демодексы имеют червеобразную форму тела (ри- сунок 43, *в*) светло-серого цвета, нерасчлененную головогрудь и узкое брюшко. Хоботок хорошо развит. На переднем конце тела располагаются четыре пары коротких ног. Каждая из них состоит из трех члеников, оканчивающихся коготками. Кутикула исчерчена в поперечном направлении. Раз- меры их 0,2-0,3×0,06 мм.

Самки откладывают яйца веретенообразной или овальной формы. Паразит в процессе своего развития проходит следующие фазы: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. Полное раз- витие клеща осуществляется примерно за 3 недели. В местах локализации демодексы размножаются и могут формировать несколько тысяч колоний. В каждой колонии имеется до 5 тыс. и более возбу- дителей демодекоза.

**Эпизоотологические данные.** Заражаются животные путем прямого контакта здоровых жи- вотных с больными, а иногда и через предметы ухода. К демодекозу более восприимчив молодняк. Заболевание регистрируется среди крупного рогатого скота старше 3 месяцев. Болеют животные в течение всего года. На территории Индии собаки заражаются демодекозом чаще в период с сентября по март, с пиком инвазии в ноябре. Клещи обнаруживаются у животных в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Максимальное заражение отмечается среди животных 6-12-месячного возраста. Чаще заража- ются демодекозом короткошерстные собаки, и в первую очередь самцы.

**Патогенез.** В процессе размножения клещи вызывают атрофию сальных желез и волосяных луковиц. Это является причиной нарушения физиологической функции кожи в местах локализации возбудителей. Демодексы способствуют возникновению токсических явлений, а также проникнове- нию в организм животного различных микроорганизмов.

**Клинические признаки и течение.** При демодекозе наиболее ярко выражены клинические признаки заболевания у собак. Инвазия протекает в виде пустулезной и чешуйчатой форм.

Пустулезная форма демодекоза характеризуется тяжелым течением. На коже головы, шеи, а затем и на других участках тела появляются бугорки. Из них выделяется наружу, а затем засыхает сукровица. Кожа в этих участках тела животного утолщается и становится красной. У больных со- бак развивается анемия, наступает исхудание. Нередко животные гибнут. При чешуйчатой форме болезни в местах локализации клещей (передняя часть тела) выпадает волос, кожа утолщается и по- крывается отрубевидными чешуйками. Болезнь протекает легко, но длительно. В большинстве слу- чаев зуд при демодекозе отсутствует.

У крупного рогатого скота в местах локализации паразитов под влиянием секундарной ин- фекции появляются пустулы, а иногда и

абсцессы. У буйволов чаще всего поражается кожа головы, шеи, верхней части передних конечностей. При сильной степени инвазии в коже обнаруживают сотни тесно расположенных папул диаметром от 5 до 20 мм. Это, в свою очередь, ведет к уплотне- нию и шелушению эпидермиса, выпадению шерсти.

**Патологоанатомические изменения.** В местах скопления демодексов кожа утолщается, по- являются чешуйки, складки, узелки. Характерным признаком является наличие безволосых уча- стков тела.

**Диагноз.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, а также результаты лабораторного исследования материала, взятого из пораженных участков тела. Для этого про- калывают иголкой бугорок и к его содержимому добавляют двойное количество 10% раствора гид- роокиси натрия или керосина. Тщательно перемешивают полученный материал на предметном стекле или в лабораторной чашке. Затем готовят раздавленную каплю и исследуют под малым или средним увеличением микроскопа.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ АКАРИФОРМНЫМИ КЛЕЩАМИ

В борьбе с саркоптозом и псороптозом животных в тропиках и субтропиках применяют сле- дующие акарицидные препараты: *асунтол, негувон, амитраз, нуван, диэлдрин, линоан, алуган, малатион, ивермектин, флуметрин, фоксим, клозантел* и другие. В большинстве стран с жарким кли- матом проводят лечебные обработки больных животных. В то же время в Марокко, Нигерии, Сва- зиленде, Сьерра-Леоне, Сенегале, Гамбии, Мадагаскаре, Сирии, Ираке, Ливане, Шри-Ланке, Мекси- ке, Кубе, Аргентине, Чили, Перу, Никарагуа, Гватемале акарициды используют как с лечебной, так и с профилактической целью.

Обработки рекомендуется проводить один раз в неделю из расчета 2 л раствора на больное животное. При саркоптозе свиней эффективен *ивермектин*. Препарат вводят подкожно в дозе 300 мкг/кг. На территории Индии при саркоптозе овец получены положительные результаты при втира- нии в пораженные места *15% масла кедрового* в смеси с касторовым маслом. Первые 6 обработок препараты использовали через день, затем 4 раза через каждые 4 дня. Двухразовое с интервалом 10 дней купание овец в ваннах с *0,05% водным раствором амитраза* приводит к полному выздоров- лению животных от псороптоза. Препарат не оказывает токсического действия на животных, в том числе суягных маток.

Для лечения чесотки крупного рогатого скота подкожно вводят антибиотик *ивермектин* (1% раствор в дозе 200 мкг/кг). Препарат

обеспечивает клиническое выздоровление скота. Уже через 2-3 недели у животных исчезает зуд, спустя 8 недель полностью исчезают клинические признаки забо- левания.

Овец, пораженных накожниками, можно купать в *0,1% растворе асунтола 2* раза с интерва- лом в 7 дней. Препарат обладает высокой эффективностью.

В Аргентине телят, больных псороптозом, опрыскивают *7,5% раствором флуметрина* дваж- ды с интервалом в 10 дней. Овцам при этом заболевании *10% раствор клозантела* в дозе 15 мг/кг вводят 2 раза перорально с интервалом в 8 дней. Одноразовое применение этого препарата в дозе 20 мг/кг менее эффективно. В Мексике при псороптозе овец используют *цигекситион, перметрин, стауфер, ивермектины*. Животных купают 2 раза через 9-10 дней в 0,01-0,25% водном растворе. В некоторых странах Латинской Америки для купания или опрыскивания овец используют *линдан, кальций полисернистый, летан, никотина сульфат (экстракт табака)*. Эффективным акарицидом является также *алуган*. Животных купают в 0,2% водном растворе или опрыскивают. При демодеко- зе собак эффективен *амитраз*. Его применяют в виде 19,9% суспензии местно 2 раза с двухнедель- ным перерывом. При генерализованной форме заболевания количество обработок, увеличивают до 36. Для лечения больных собак можно использовать также *линдан* и *аскабиол*. В некоторых странах Африки при демодекозе у скота местно применяют *селена сульфид* в виде суспензии. Можно ис- пользовать для этих целей; также *0,5% суспензию севина* с интервалом в 3-4 дня.

Хорошие результаты (98,6%) получены при двукратном применении *ивомека* в дозе 0,3 мг/кг с интервалом 14 сут при демодекозе крупного рогатого скота.

*Ивермектин* в форме 0,5% раствора предложен для накожного применения в области спины и поясницы из расчета 1 мл/10 кг массы тела. Эта лекарственная форма под названием «ивомек poor on» рекомендована против желудочно-кишечных, легочных нематод, личинок гиподерм, вшей, сар- коптоидных и хориоптоидных клещей, а также B. microplus. Терапевтическая доза ивермектина в этой лекарственной форме 0,5 мг/кг.

*Баймек* представляет собой 1%-ный раствор ивермектина. По своему составу и спектру дейст- вия сходен с ивомеком. *Аверсектин* – природный авермектиновый комплекс, который в своем со- ставе включает 6 авермектиновых фракций. Для лечения демодекоза используют *мильбемицин*. Его преимущество – меньшая по сравнению с ивермектином токсичность, поэтому его назначают соба- кам, чувствительным к ивермектину.

Для профилактики болезней животных, вызываемых акариформными клещами, применяют акарициды в Танзании, ЮАР и

некоторых других странах. Карантинные меры профилактики практикуются в животноводческих хозяйствах Кении, Свазиленда, Намибии, ЮАР, Ливана, Мексики, Аргентины, Гватемалы.

## БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ ОВОДОВ

В странах с тропическим и субтропическим климатом среди животных распространены такие заболевания, как гиподерматоз крупного рогатого скота, дерматобиоз животных, эстроз овец и коз, цефалопиноз верблюдов и другие оводовые болезни.

По систематическому положению оводы относятся к насекомым отряда двукрылых (Diptera). Важное ветеринарное значение имеют представители семейств подкожных оводов (Hypodermatidae и Cuterebridae), носоглоточных оводов (Oestridae) и другие (рисунок 45, цв. вкл).

### Гиподермоз крупного рогатого скота (Hypodermatosis)

Гиподермоз – хронически протекающее заболевание крупного рогатого скота. Болеют также буйволы и яки. Описаны случаи паразитирования личинок оводов на овцах, козах и лошадях. Возбудителями гиподерматоза являются личинки подкожных оводов двух видов: *Hypoderma bovis* (строка, спинномозговик) и *H. lineatum* (пищеводник) (рисунок 46, а).

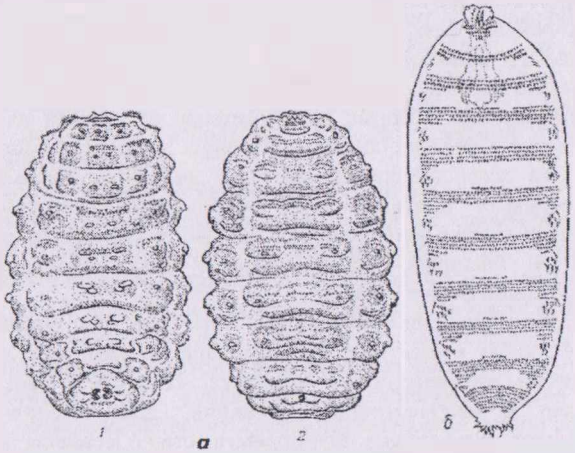



**Рисунок 46 – Личинки оводов III стадии:**
***а* – Hypoderma bovis (1 – спинная сторона, 2 – брюшная сторона);**
***б* – Oestrus ovis**

Гиподермоз крупного рогатого скота распространен в Марокко, Тунисе, реже в Алжире, Ли- вии, Египте, Судане, Уганде, Эфиопии, Сомали, Кении, Нигере, Камеруне, ЮАР, Того, Анголе. Возбудитель *H. bovis* обнаружен в зоне молочных ферм на севере Нигерии. Заболевание встречается в Сирии, Ливане, Ираке, Иране, Афганистане, Пакистане, Омане, Шри-Ланке, Непале, Бутане, Ин- дии, Бангладеш, Бирме. В странах Латинской Америки гиподерматоз зарегистрирован в Уругвае, Панаме, Боливии, Сальвадоре, Эквадоре, Венесуэле, Мексике, Суринаме. На территории остальных стран болезнь регистрируется редко и в основном у завезенных из неблагополучных по этому заболеванию районов животных.

В Марокко 46% крупного рогатого скота поражено гиподермозом. Возбудителями болезни являются преимущественно личинки H. lineatum. На бойнях Турции до 70% кож от крупного рога- того скота поражено личинками подкожных оводов.

**Морфология и биология возбудителей.** Имаго подкожных оводов относятся к крупным (до 2 см в длину) насекомым. Тело состоит из головы, груди и брюшка, покрыто густыми волосками разного цвета, (желтый, оранжевый, черный). Яйца подкожных оводов мелкие – длина 0,85-0,86 мм. Личинки I стадии белого или бледно-желтого цвета, их длина во время выхода из яйца 0,6 мм. Ли- чинки III стадии *H. bovis* достигают в длину 28 мм, *H. lineatum* – 16-26 мм. У личинок хорошо разви- ты задние дыхальца. Куколки темнее, чем личинки. Подкожные оводы развиваются по типу полного превращения. Они проходят фазы яйца, личинки, куколки и имаго. Взрослые насекомые не питают- ся и живут за счет питательных веществ, накопленных в фазе личинки. В связи с этим продолжительность жизни имаго колеблется в зависимости от климатических условий от 3 дней до 2-3 недель. После спаривания подкожных оводов самки нападают на животных и откладывают до 500-600 яиц на волосы. Вылупившиеся вскоре из яиц личинки I стадии проникают через кожу и паразитируют в организме животного. Личинки *H. bovis* мигрируют к позвоночнику и попадают в жировую ткань позвоночного канала, а личинки *H. lineatum* – в сторону пищевода и проникают в его подслизистый слой. Через определенное время личинки мигрируют в область спины и поясницы, где образуются соединительно-тканные капсулы и свищевые отверстия. Через эти отверстия личинки III стадии вы- падают на землю и окукливаются.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются животные, зараженные личин- ками подкожных оводов. Личинки больше поражают молодняк. Чаще гиподермозом заболевают животные моложе 3 лет. Заболевание регистрируется в течение всего года. В Марокко личинок I стадии обнаруживают в пищеводе и позвоночном канале в период с октября по декабрь. Активность взрослых особей проявляется со второй половины февраля до середины мая.

**Патогенез.** Мигрируя в организме крупного рогатого скота, личинки подкожных оводов яв- ляются причиной воспалительных и токсических явлений, механического разрушения кожи и дру- гих тканей.

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает в хронической форме. На месте внедрения личинок I стадии в кожу появляется зуд, болезненность, отек подкожной клетчатки. При подходе личинок к коже спины образуются бугорки с отверстиями в центре, выделяющаяся из них серозная жидкость склеивает волосы. Участки тела, где локализуются личинки II и III стадий, болез- ненны с повышенной местной температурой тела.

**Патологоанатомические изменения.** Наиболее характерные изменения обнаруживаются в местах локализации личинок разных стадий развития: личинок I стадии *H. bovis* – в позвоночном канале, *H. lineatum* – в пищеводе. Здесь видны кровоизлияния. В период паразитирования личинок II и III стадий в подкожной клетчатке спины обнаруживаются свищевые капсулы, вокруг которых имеется студенистая масса светлого или розового цвета. При значительной интенсивности инвазии в области спины отмечается серозное или серозно-геморрагическое воспаление мышц.

**Диагноз** ставится на основании клинических признаков заболевания – при пальпации кожи в области спины обнаруживаются бугорки со свищами, в которых паразитируют личинки подкожных оводов II и III стадий развития.

**Лечение и профилактика.** В борьбе с личинками II и III стадий развития применяют инсек- тициды. *Ротенон* – экстракт из корней тропических растений (тефрозина, лонхокарпуса, дедриса). Применяют 10% водную суспензию, получаемую из смачивающегося порошка, содержащего 5% ротенона, из расчета 0,5 л на животное. Инсектицид втирают щеткой в места локализации личинок в области спины. Проводят также опрыскивание животных 1-3 раза в месяц *1% водной суспензией* (2-4 л на животное). Для втирания в пораженные места можно использовать *1,5% дуст ротенона* (120- 150 г на животное). Препарат не накапливается в мясе и жире, а также не выделяется с молоком.

Часто применяют макроциклические лактоны *ивермектин* (кардомек, эдвален, ивомек) в дозе 200 мкг/кг подкожно, *абамектин, моксидектин, дорамектин, дектомакс, баймек, аверсектин, фармектин. Клозантел* из группы салициланилидов также эффективен при гиподермозе в дозе 1 мл на 10 кг массы тела. Препарат применяют однократно, внутримышечно или подкожно. Доза по ДВ – 5 мг клозантела/кг м.т. Используют *пиретроиды* такие как *дельтанол* (ДВ дельтаметрин). Лечение животных инсектицидами проводят в Алжире, Сомали, Тунисе, ЮАР, Мадагаскаре, Омане, Индии, Эквадоре, Панаме.

Афганистане. Лечебные и профилактические обработки осуществляют в Марок- ко, Тунисе, Ливане и других странах. Для профилактики болезни проводят мероприятия, направ- ленные на уничтожение имаго подкожных оводов, в Египте, Израиле, Иордании, Гондурасе. Карантинные меры применяют в Намибии, Аргентине, Колумбии. Запрещен ввоз больных животных на территорию Кубы.

## Дерматобиоз (Dermatobiosis)

Большой экономический ущерб животноводству стран Латинской Америки причиняют аме- риканские подкожные оводы семейства Cuterebridae. В первую очередь это относится к тропическо- му оводу Dermatobia hominis, который является причиной заболевания животных дерматобиозом. Личинки насекомого паразитируют у крупного рогатого скота, свиней, собак, обезьян, ягуаров, птиц, кроликов и других животных, а также у человека. Среди крупного рогатого скота *D. hominis* встречается в Коста-Рике, Панаме, Аргентине, Парагвае, Боливии, Колумбии, Белизе, Сальвадоре, Гватемале, Перу, Гайане, Эквадоре, Сушшаме, Мексике, Гондурасе, Никарагуа, Уругвае, Домини- канской Республике, Бразилии.

*D. hominis*, личинки которой вызывают дерматобиоз, распространены только в странах Цен- тральной и Южной Америки – от юго-восточной провинции Veracruz в Мексике до Парагвая, северной границы Чили, Аргентины и южной границы Бразилии. *D. hominis* обычно обитают в горных влажных тропических лесах. Поэтому они часто встречаются на кофейных плантациях, поскольку кофейные деревья обычно выращивают именно в таких регионах. Помимо высокого уровня пора- жения местного населения относительно часто встречаются случаи и заражения туристов, посетивших страны Центральной и Южной Америки, в том числе Белиз, Сальвадор, Гватемалу, Мексику и др.

Самка тропического овода откладывает около 900 яиц на нижнюю часть тела кровососущих комаров или мух-жигалок, некоторых видов клещей. В яйце развивается личинка, которая примерно через 6 дней вылупляется во время нападения насекомых или клещей для кровососания на жи- вотных (человека). Часть яиц самка откладывает на растения, и для заражения в данном случае не- обходим прямой контакт млекопитающих с вылупившимися личинками. Проникнув через кожу животного, личинки растут, достигая через 5-10 недель в длину 25 мм. В коже возникает инфильтрат с отверстием, из которого вытекает серозно-гнойная жидкость. Поражения возникают на участках тела животного, где чаще всего прикрепляются для питания кровососущие членистоногие (рисунок 47). Против личинок оводов, вызывающих дерматобиоз, используют *эмульсии эмулпана,*

действующим веществом которого является линдан. Для купания крупного рогатого скота и овец 1 л эмульсии разводят в 400 л воды. Этим инсектицидом опрыскивают животных.

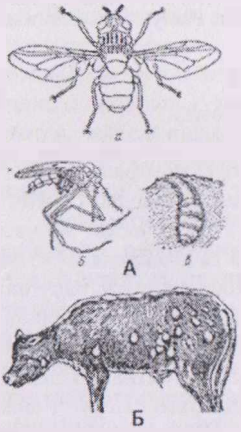



**Рисунок47 – А. Схема развития Dermatobia hominis:**
а - имаго;
б – яйца, отложенные самкой на брюшко комара;
В – личинка в коже
Б. Теленок, больной дерматобиозом

Эффективен при дерматобиозе *клозантел.* Крупному рогатому скоту препарат вводят внутри- мышечно в дозе 20 мг/кг. Используют также *декаметрин* и *перметрин, макроциклические лактоны.*

### Эстроз (Oestrosis)

Эстроз – болезнь овец и коз, вызываемая личинками полостного овода Oestrus ovis из семейст- ва Oestridae. Возбудитель локализуется в носовой полости, лобных и придаточных пазухах головы.

Заболевание регистрируется во многих странах мира, особенно в степных и полупустынных районах с высокоразвитым овцеводством. Оно встречается в Африке, Азии и Латинской Америке. В Египте (в дельте Нила) около 20% овец заражено полостным оводом. Эстроз мелкого рогатого скота очень распространен на Мадагаскаре. В ЮАР O. ovis обнаруживается у 73,4% овец при средней ин- тенсивности инвазии 15,2 личинки на голову, 73,8% коз в этой стране поражено полостным оводом при интенсивности инвазии около 4,4 личинки на животное, в Нигерии до 42% африканских карли- ковых коз в июне – июле поражено O. ovis, в феврале этот показатель снижается до 8,3%. В Цен- тральном Ираке 24,7% овец и коз инвазировано полостным оводом. Интенсивность поражения ко- леблется от одной до десяти личинок на животное. Наиболее высокая пораженность животных отмечается в октябре (72%). Высокая степень поражения коз личинками O. ovis в Шри-Ланке. Ин- вазировано 30,2% коз ямнапарской породы и

16,2% – южноиндийской. На территории Индии пара- зиты обнаруживаются у 86,2% овец и 54,7% коз. Больше всего поражены животные старше 2 лет (86,7%).

Возбудители эстроза встречаются во всех латиноамериканских странах, в том числе на высоте 3500 м над уровнем моря в перуанских Андах и в Бразилии.

Морфология и биология возбудителя. Длина имаго полостного овода 10-12 мм. Насекомое желто-коричневого или желто-серого цвета (рисунок 45, цв. вкл.). Глаза темно-зеленые, сетчатые. Грудь темно-серая. Голова крупная. Рото- вое отверстие отсутствует. Брюшко состоит из 5 сегментов. Ноги короткие, крылья прозрачные. Имаго не питаются. Личинки I стадии достигают в длину 4-5 мм, в ширину – 0,34 мм, личинки III стадии – соответственно 30 и 10 мм. Спинная часть личинок выпуклая. Между члениками хорошо видны веретенообразные валики. На заднем конце тела расположены дыхальца. Самка овода живородящая. Через 10-15 дней после спаривания самка впрыскивает за один прием в носовую полость животного 10-30 личинок. Плодовитость самки – около 600 личинок. Личинки I стадии развиваются на стенках носовой полости и в носовых раковинах, затем мигрируют в лабиринт решетчатой кости, лобные пазухи, где превращаются в личинок II и III стадий. Личинки III стадии мигрируют из лобных пазух в носовую полость и во время чихания животных выбрасываются на землю. На глубине 1-10 см от поверхности почвы они окукливаются. В дельте Нила на территории Египта полостные оводы дают в течение года одну-две генерации.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные животные. Старые, истощенные, а также больные другими болезнями животные более интенсивно поражаются личинками *O. ovis*. Заболевание регистрируется в течение всего года. На территории Египта (дельта Нила) наибольшее количество личинок полостного овода у животных обнаруживают в августе-октябре и марте-апреле. На территории ЮАР животные заражаются возбудителями эстроза с октября по июнь. Стадия куколки продолжается в декабре – феврале 24 дня, а в октябре и мае – до 2 месяцев. В Ираке максимальное количество личинок у мелкого рогатого скота обнаруживается в сентябре-октябре и январе-феврале. Стадия куколки развивается в среднем около 55 дней. Про- должительность развития летней генерации полостного овода составляет примерно 4 месяца. На территории Шри-Ланки регистрируется два пика инвазии – в ноябре и июне. Наибольшая интенсив- ность заражения коз эстрозом наблюдается сразу после муссонов – в апреле-июне и октябре- декабре.

**Патогенез.** Личинки полостного овода оказывают механическое и общее токсическое дейст- вие на организм больных овец и коз. Воспаляется слизистая оболочка. В зависимости от интенсив- ности

инвазии воспалительный процесс может переходить в гнойно-некротический и распростра- няться на оболочки головного мозга.

**Клинические признаки и течение.** В период миграции личинок в носовую полость и фикса- ции их к слизистой оболочке животные беспокоятся, чихают, фыркают, трясут головой, трут носом о посторонние предметы. Подолгу стоят и отказываются принимать корм. Из ноздрей выделяется серозно-слизистое истечение, иногда с примесями крови. Дыхание затруднено. Наиболее выражены клинические признаки заболевания в период паразитирования в организме животных личинок III стадии: выделение из ноздрей серозно-гнойного содержимого, нередко вместе с личинками овода; животные дышут через рот; гнойный ринит, сопровождающийся иногда явлениями менингеального синдрома; исхудание, угнетение, ухудшение общего состояния, отказ от корма. Больные животные нередко погибают.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен. Слизистые оболочки носовой полости, нередко трахеи и бронхов отечны, катарально воспалены. Позже в лабиринтах решетчатой кости, лобных пазух появляется слизистое или гнойное содержимое. В местах прикрепления личинок вид- ны язвы. Вследствие воспалительных процессов происходят стойкие структурные и функциональ- ные изменения слизистой оболочки.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результа- тов вскрытия павших и убитых животных, а также обнаружения личинок полостного овода.

**Лечение и профилактика.** Для борьбы с личинками полостного овода применяют различные лекарственные вещества, которые вводят в носовую полость животным. Высокоэффективными яв- ляются пиретроиды, макроциклические лактоны. В Индии мелкому рогатому скоту применяют не- гувон в дозе 75 мг/кг однократно. В условиях Мадагаскара *25% раствор нитроксинила* применяют подкожно в дозе 20 мг/кг. Действие препарата начинается через 2 суток после введения и продолжа- ется приблизительно в течение недели. Выздоровление больных животных наступает на 7-10-й день после обработки. На личинок полостного овода действует также *ранид* в дозе 3 мг/кг подкожно или 7,5 мг/кг перорально. Доза ранида (2,5% суспензия рафоксанида) овцам живой массой до 20 кг со- ставляет 6 мл, 20-30 – 9 мл, 31-40 – 12 мл и 41-50 кг – 15 мл. Эффективен при эстрозе также ранизол, представляющий смесь тиабендазола и рафоксанида. Применяют турингин для борьбы с эстрозом и вольфартиозом овец и пухоедами. На перьевом покрове кур турингин сохраняется не менее 20- 30 дней, поэтому повторные обработки проводят через указанный промежуток времени.

## Цефалопиноз верблюдов (Cephalopinosis)

Цефалопиноз – хронически протекающее заболевание верблюдов, которое вызывается личин- ками овода *Cephalopina titillator* семейства Oestridae. Паразиты локализуются в носовой полости, но- соглотке и лабиринтах решетчатой кости. Заболевание широко распространено в Марокко, Тунисе, Ливии, Египте, Иране, Ираке, Индии, Китае, Монголии и других странах. Поступающие верблюды на убой из Саудовской Аравии, Судана и Сомали, заражены личинками *C. titillator* на 67,7%. Макси- мальная зараженность животных наблюдается в период с августа по март и достигает в это время 89%. В Ираке зараженность верблюдов цефалопинозом составляет 46,7% при средней интенсивно- сти инвазии 12 личинок на животное.

**Морфология и биология возбудителя.** Имаго верблюжьего овода имеет длину 8-11 мм. Го- лова насекомого крупная, желтого цвета. Крылья прозрачные. Спина желтая с наличием пепельно- серого налета. Брюшко яйцевидное, на нем расположены мелкие темные пятна. Имаго не питается. Продолжительность жизни взрослых насекомых составляет от 4 до 15 и более суток. Наиболее ин- тенсивный лет оводов наблюдается при ясной, солнечной погоде. Одна самка откладывает до 900 личинок. Оплодотворенные самки стремительно подлетают к верблюдам и на лету впрыскивают в носовую полость порцию личинок (рисунок 48). Личинки I стадии белого цвета, длина их 0,72 мм. Личинки III стадии имеют веретенообразную форму тела до 30 мм в длину, белого цвета с бледно- желтым оттенком. На головном сегменте размещена пара крупных, серповидно изогнутых, черного цвета крючьев. Книзу от крючьев расположено ротовое отверстие. С третьего по одиннадцатый сег- мент личинка опоясана кожными выростами.

По всему телу расположены шипики. В последнем сегменте расположены два почковидных дыхальца. В организме верблюдов личинки паразитируют 3 и более месяцев.

Личинки III стадии выпадают наружу, зарываются в землю и окукливаются. Процесс окукли- вания длится 5-6 ч, фаза куколки при благоприятных условиях – около 2 недель.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные цефалопинозом верблюды. В странах с жарким климатом заболевание встречается в течение всего года.

**Патогенез.** Личинки верблюжьего овода вызывают раздражение и механическое повреждение слизистых оболочек носовой полости. Иногда повреждаются поверхностные кровеносные сосуды и развивается воспалительный процесс. Как результат всасывания продуктов воспаления и жизнедея- тельности возбудителей заболевания наступает ухудшение общего состояния верблюдов.

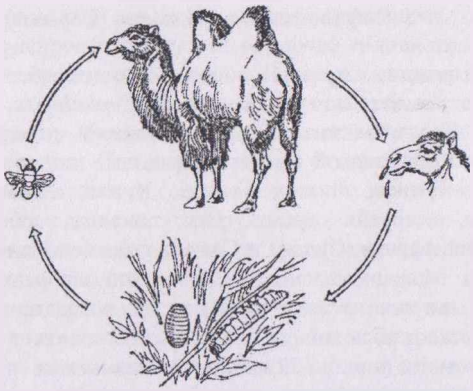


**Рисунок 48 – Схема развития верблюжьего овода**

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает хронически. Верблюды фыркают, трутся носом об землю, твердые предметы или о других животных. В период паразитирования личинок II и III стадий фыркают, кашляют, из носа выделяется слизисто-гнойный экссудат. Дыхание, прием воды и корма затруднены. При пальпации в области глотки отмечается болезненность. Верб- люды худеют, теряют работоспособность. Бывают случаи гибели верблюдов от цефалопиноза.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен. Слизистая оболочка носа и глотки вос- палена. В местах прикрепления личинок видны кратерообразные язвочки. При значительной интен- сивности инвазии обнаруживается большое количество личинок верблюжьего овода.

**Диагноз** ставится на основании эпизоотологических и клинических данных, а также обнару- жения личинок насекомого.

**Лечение.** Носовую полость больных цефалопинозом животных орошают растворами инсек- тицидов. Используют препараты *амитраз, пиретроидов*, инъекции *макроциклических лактонов*.

Профилактика не разработана.

## МУХИ ЦЕЦЕ (Glossina morsitans)

Мухи цеце относятся к роду Glossina, семейству Muscidae (настоящие мухи), отряду Diptera (двукрылые), классу Insecta (насекомые), типу Arthropoda (членистоногие). Некоторые ученые относят этих насекомых к самостоятельному семейству Glossinidae. Они встречаются только на терри- тории Тропической Африки (рисунок 49)

к югу от Сахары. Лишь Glossina tachinoides была обнару- жена за пределами этого континента – в южной части Аравийского полуострова.

Мухи цеце причиняют колоссальный ущерб животноводству многих тропических стран. Они являются переносчиками возбудителей трипаносомозов животных и сонной болезни человека. Пи- таются кровью домашних животных, птиц, рептилий и человека. Очень опасны глоссины и перено- симые простейшие паразиты трипаносомы для лошадей, крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и собак (рисунок 50, цв. вкл).

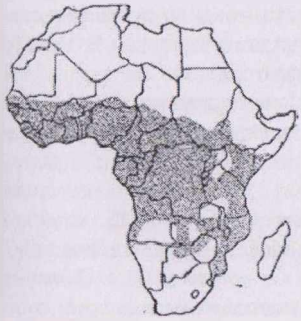


**Рисунок49 – Распространение мух цеце в Африке**

В ряде интенсивно зараженных мухами цеце районов становится невозможным разведение крупного рогатого скота и других животных. Эти насекомые встречаются более чем на половине Африканского континента, за исключением пустынь. Площадь зараженных ими районов составляет около 10 млн. км$^2$. Мухи цеце – основное препятствие на пути освоения пригодных для сельского хозяйства земель.

Северная граница ареала мух цеце начинается на западе Африки в районе города Дакара (Се- негал), продолжается вдоль 15° с. ш. к Мали, опускается до Бомако и далее на восток вдоль линии, которая соединяет города Уагадуги, Ниамей, Кано, Пджамену и суданский населенный пункт Мала- каль. На территории Эфиопии и Сомали отмечены лишь отдельные очаги этих кровососов. В за- падных районах Судана обнаружен лишь один вид – G. morsitans. Южная граница распространения начинается севернее 20° ю. ш., поднимается на 5° и простирается на восток, занимая территорию вдоль побережья Африканского континента от экватора и почти до 30° ю. ш. Лишь отдельные уча- стки севернее 22° ю. ш. свободны от мух цеце. В связи с этим животноводство в Мозамбике сосре- доточено южнее реки Замбези. Мухи цеце зарегистрированы примерно на 2/3 территории Ганы и Замбии и более чем на половине территории Танзании. В Кении

и Танзании даже степи (до 30%) заражены ими. Основными благоприятными факторами для жизнедеятельности этих насекомых являются инсоляция и высокая влажность воздуха. Распространению их в северные районы Африки препятствуют высокие, а на юг континента, а также в горах – низкие температуры воздуха. Предпо- лагают, что высокая концентрация скота в северных районах Нигерии в первую очередь связана с тем, что здесь полусухой климат, резкие колебания температур воздуха и низкая влажность его, ко- торые неблагоприятны для жизни мух цеце. На территориях, расположенных выше уровня моря на 3000-3500 м (Судан, Эфиопия, Сомали и др.), мухи цеце также распространены значительно мень- ше.

Передача возбудителей трипаносомозов осуществляет- ся доминирующими для данного района видами глоссин. В некоторых районах Африки в народе мух цеце называют «за- га».

Основные виды мух цеце. Род Glossina подразделяется на 3 группы видов (*fusca, palpalis* и *morsitans*), характери- зующихся общими экологическими особенностями. Виды группы fusca (*G. fusca, G. nigrofusca, G longipennis, G bre- vipalpis, G. medicorum, G. tabaniformis, G. fuscipleuris, G. haningtoni, G. schwetzi, G. severini, G. vanhoofi, G. nashi*) оби- тают в сильно увлажненных лесных районах. Они наиболее многочисленны в видовом отношении. *G palpalis, G. tachinoides, G. fuscipes, G. cali- ginea, G. pallicera* называют речными видами глоссин. Их естественные биотопы, как правило, связаны с галерейными лесами, прибрежной рас- тительностью вдоль рек, ручьев и озер. Эти виды питаются преимущественно на рептилиях, включая и крокодилов. Виды группы morsitans (*G. morsitans, G. pallidipes, G longipalpis, G austeni, G. swynnertoni*) обнаруживаются в саваннах (рисунок 51, 52, 53).



**Рисунок 51 – Географическое распространение мух цеце группы fusca**



**Рисунок 52 – Географическое распространение мух цеце группы palpalis**



**Рисунок 53 – Географическое распространение мух цеце группы morsitans**

В настоящее время известно 22 вида и 14 подвидов мух цеце (по другим данным – 30 видов и подвидов). Они распространены неравномерно. На территории Чада зарегистрировано всего лишь 3, в Уганде – 8, а в Камеруне – 14 видов. Некоторые мухи цеце обитают по берегам рек или на опуш- ках влажных лесов (*G. palpalis*), другие предпочитают участки саванны с древесной растительно- стью (*G. morsitans*), часть насекомых встречается как во влажных, так и в сухих местах (*G. tachinoides*). В Западной Африке наиболее широко распространена *G. palpalisgambiensis*. Она встре- чается в разнообразных биоклиматических зонах. Чаще питается кровью рептилий, на людей и раз- ных млекопитающих нападает редко. В лесах, расположенных в долинах реки Нигер и ее притоков, встречается 93,7% *G tachinoides* и лишь 6,3% – *G. morsitans*. *G. pailidipes* преобладает на востоке Африканского континента. В зоне саванн *G. morsitans* встречается в засушливый период только по долинам рек. На территории Чада зарегистрированы мухи *G. tachinoides*, *G. fuscipesfuscipes*, *G. morsitans submorsitans*. На юго-западе Эфиопии обнаружено 4 вида: *G. pailidipes*, *G. fuscipes*, *G. morsi targt*, *G. longipennis*. В Уганде встречаются *G. longipennis*, *G. nigrofuscahopkinsi*, *G. fuscacongolensis*, *G. fuscipleuris*, *G. brevi- palpis*, *G. morsitans*, *G. fuscipes*, *G. pailidipes*.

*G nigrofuscahopkinsi* и *G. longipennis* встречаются редко. *G. fusca congolensis* и *G. fuscipleuris* обитают в лесах ни один из этих видов не имеет существенного значения в передаче трипаносом. Самые мелкие мухи *G. fuscipes* обнаруживаются в зарослях на островах озера Виктория, по берегам рек, а также в зарослях на значительном расстоянии от воды. *G. morsitans* и *G. pailidipes* питаются кровью многих диких животных и крупного рогатого скота. Обе они являются активными перенос- чиками трипаносом.

**Морфология и биология мух цеце**. Длина тела насекомых колеблется от 6 до 14 мм. Самая крупная муха цеце – *G. pailidipes*, самая мелкая – *G. austeni*. Хоботок выступает вперед. Он почти равен длине головы и груди. Ротовой аппарат состоит из твердой желобоватой нижней губы, в кото- рой спрятан острый язык, или гипофаринкс, прикрытый удлиненной верхней губой. Имеются длинные и относительно широкие челюстные щупальца. Крылья в покое сложены на спине, прикрывая друг друга. Очень характерно жилкование их. На каждом крыле мухи можно различить маленькую секиру (прожилки так складываются, что напоминают топорик). Брюшко имеет светло- или темно- коричневый цвет с пятнистым рисунком. Грудь тусклого зеленовато-песочного цвета с едва заметными полосками и пятнами. Мухи цеце способны заглатывать от 65 до 150 мг крови во время кро- вососания (0,5-1,5 мин), что превышает их исходную массу. Кровь сосут самцы и самки (последние более

агрессивны). Этим они существенно отличаются от других двукрылых (слепней, комаров, мокрецов, мошек, москитов), где кровососами являются лишь самки, а самцы питаются преимуще- ственно соками растений. На конце хоботка имеются острые зубчики, а слюна предотвращает свер- тывание крови. Сам по себе укол безболезненный. Кровью заполняется в первую очередь средняя кишка, затем зоб. При этом брюшко мухи цеце быстро и заметно растягивается. Спустя 3 суток на- секомое снова нападает на животное или человека для очередного насыщения кровью. Она необхо- дима мухе цеце для развития яиц и полного развития личинок. Глоссины нападают в первую оче- редь на передвигающихся животных. Летают они очень быстро.

Большую роль для мух цеце играют температура воздуха, влажность, характер растительно- сти, высота местности над уровнем моря и наличие источников кровососания (рисунок 54, 55). На- пример, *G. palpalis* существует в среде с высокой влажностью. При попадании прямых солнечных лучей и высокой температуре воздуха она быстро гибнет. Питается как на теплокровных, так и на холоднокровных животных. Для развития *G. morsitans* нужна умеренно сухая и теплая погода. Оби- тает в саваннах с редкой растительностью. Однако обязательным условием ее существования явля- ется наличие крупных млекопитающих для питания.

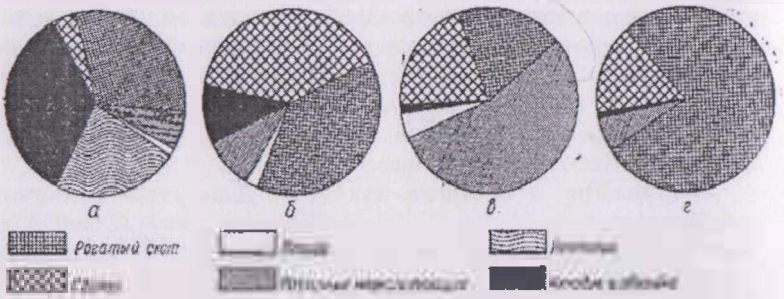



**Рисунок 54 – Диаграммы основных хозяев для различных видов мухи цеце:**
***а – Glossina palpalis, G. fuscipes, G. tachinoider; б – G. morsitans; в – G. pallidipes, G. longipalpis, G. fusca; г - Gl. longipennis, G. brevipalpis***

Многие виды мух цеце (*G. austeni, G. fuscipleuris, G. tabaniformis*) пьют кровь главным образом разных представителей семейства Suidae. *G. swynnertoni* питается в основном кровью боро- давочников. *G. pallidipes, G. longipalis* и *G. fusca* нападают на антилоп, *G. longipennis* –

на носорогов и часто на слонов, а *G. brevipalpis* – на бегемотов и диких свиней. Эти насекомые совсем не напада- ют на зебр, антилоп гну и редко на водяных козлов, бубал, импал. В долине реки Замбези *G. morsitans* и *G. pallidipes* чаще всего нападают на крупный рогатый скот, редко – на овец и коз. В степных районах Зимбабве эти насекомые предпочитают питаться кровью ослов и буйволов. До- машние свиньи являются основным хозяином для *G. tachinoides* в Нигерии, а крупный рогатый скот играет второстепенную роль. В 94,5% случаев пищей этого насекомого в сухой период является кровь свиней. На территории Ботсваны мухи *G. morsitans* нападают преимущественно на диких свиней. *G. fuscipes* в основном питаются на варанах. Основными прокормителями мух цеце *G. pallidipes* являются лесные антилопы и африканские кабаны. Мухи цеце *G. palpalis, G. tachinoides и G. morsitans* в естественных условиях могут питаться на 12 видах животных. Численность и активность разных видов мух цеце изменяются в течение года. Меньше всего их в сухой сезон и больше – в на- чале периода дождей. Продолжительность жизни кровососов – 6-9 месяцев. Самки обычно живут значительно дольше самцов. В лабораторных условиях мухи *G. pallidipes* живут в среднем 65,8 дня, *G. morsitans* – 70 дней. В сухой период продолжительность жизни многих видов сокращается. Опло- дотворение самок происходит на 1-3-й день после окрыления. С этого момента они теряют привлекательность для самцов. Самцы спариваются многократно (*G. morsitans* – до 13 раз) с перерывами в 2-13 дней. Но только в первых 6-7 самках развиваются личинки. Самки мух цеце обычно спарива- ются с самцами сразу после первого кровососания. С возрастом у самок способность к спариванию быстро уменьшается. Обычно одного спаривания достаточно для оплодотворения самки в течение всей ее жизни, хотя наблюдаются случаи и повторных спариваний. Установлено, что 70-80% самок мух *G. austeni* спариваются неоднократно. Результаты вскрытия сперматек самок *G. pallidipes* показали, что 38% самок копулировали 2 раза, а 2% – 3 раза, что значительно снижает ценность био- логического метода борьбы с этими кровососами, связанного с выпуском стерилизованных самцов. Самки мух цеце живородящие. Личинки развиваются в расширенном влагалище. Они питаются вы- делениями придаточных желез и рождаются готовыми к окукливанию. В организме мухи *G. morsitans* личинка вылупливается из яйца спустя 4 суток после овуляции и трижды линяет. Линяют личинки II и III стадий на 5-й и 7-й, а откладываются – на 9-й день. У самок наступает овуляция че- рез день после рождения личинки. Плодовитость самок мух цеце в течение жизни колеблется от 10 до 20 личинок. Интервал между появлением личинок составляет 7-8 суток при температуре воздуха плюс 28 °С и 16-18 – при плюс 19,5 °С. Период между откладыванием личинок у

самок в сухой се- зон сокращается до 7 суток, в то время как во влажный сезон он удлиняется до 12 дней. Самки от- кладывают личинок овальной формы длиной 7-10 мм в наиболее затененные места. преимущест- венно под сваленными стволами деревьев, в почву у корней растений. Места выплода, так же как и биотопы окрыленных насекомых, существенно различаются у разных видов мух цеце. Основные места выплода мух группы palpalis – хорошо затененная песчаная почва по берегам рек и озер. Ку- колки обнаруживаются под упавшими деревьями, камнями, в растительной подстилке.

Личинки в течение короткого времени зарываются в землю на глубину от 1 до 6 см (в зависи- мости от влажности почвы) в радиусе 30-60 см от растения. Через несколько часов они превращают- ся в твердую куколку бочонковидной формы темно-коричневого или черного цвета. По величине куколки напоминают личинку. Через несколько недель вылупливается взрослая муха. В саваннах Западной Африки продолжительность развития куколок *G. palpalis* колеблется от 20 до 50 дней у самцов и 26-46 дней – у самок. Для *G. morsitans orientalis* эти сроки могут растягиваться от 20 до 90 дней. Это зависит в первую очередь от сезона и температуры субстрата, в котором развиваются куколки. Наиболее благоприятной средой для обитания большинства видов мух цеце являются лесные и другие влажные места. В разные сезоны года гибнет от 3,8 до 20% куколок *G. palpalis*. Большинст- во видов имаго насекомых покидают куколки в наиболее жаркую часть дня. Большую роль при этом играет температура воздуха. Пик вылета *G. morsitans* отмечен с 12 до 17 ч при температуре плюс 14,5-26 °С, с 6 до 23 ч (максимум – в вечернее время) – при плюс 24-34 °С, при плюс 40 °С имаго вылупливаются в утренние часы (рисунок 55). Активность мух начинает проявляться при темпера- туре плюс 20-24 °С и быстро нарастает при ее повышении. На территории Замбии лет *G. morsitans* orientalis зарегистрирован при температуре плюс 13-14 °С, а *G. pallidipes* – при плюс 16 °С. Мухи цеце ведут дневной образ жизни. Суточная активность *G. palpalis* и некоторых других видов имеет двухвершинную кривую со спадом в самое жаркое время дня. В дождливые и пасмурные дни мак- симум активности наблюдается в середине дня. В основном лет мух цеце наблюдается в период с 6 до 19 ч. Однако *G. brevipalpis* и ряд других видов способны нападать на животных и человека даже ночью. На юго-западе Эфиопии *G. pallidipes* и *G. longipennis* нападают для кровососания в ночное время. *G. medicorum* активна в этот же период суток, но особенно ранним утром, и совершенно не- активна с 10 до 16 ч. Запах, исходящий от животного, привлекает к нему глоссин. Мухи цеце летают низко над землей, издавая характерный мягкий звук. Предпочитают нападать на объекты темной окраски. Во время дождей они прячутся в стволах деревьев, в ночное время находятся на листьях нижних частей кроны деревьев. Подавляющее большинство видов

залетают на высоту 1,5-3 м и выше (отдельные мухи *G. morsitans* были обнаружены на высоте 9 м от уровня земли). Мухи цеце меняют места отдыха в течение суток. Это зависит в первую очередь от температуры и влажности воздуха. *G. tachinoides* обычно отдыхают на высоте 15-20 см от земли, но не выше 3 м. Голова насекомого всегда находится выше брюшка.

В жаркие часы суток мухи цеце опускаются вниз, ближе к земле. Для длительного отдыха *G. tachinoides* располагаются на ветках и стволах деревьев, защищенных от солнца и ветра. Ночью они размещаются на внешних сторонах листьев деревьев или на низких растениях. Мухи цеце являются биологическими переносчиками патогенных для животных и человека простейших из рода трипаносом (Trypanosoma). Долгое время этих насекомых считали механическими переносчиками возбудителей трипаносомозов. И лишь в 1909 году немецкий трополог Кляйн (Klein) впервые описал цикл развития возбудителя сонной болезни человека в организме мухи цеце. Эти кровососы – основные переносчики возбудителей *Trypanosoma brucei, T. congolense, T. vivax, T. simiae, T. suis, T. uniforme, T. gambiense и T. rhodesiense*.

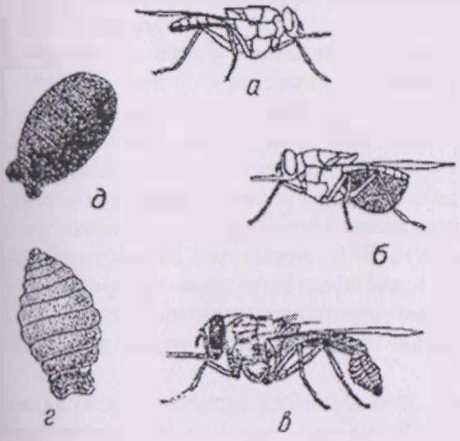



**Рисунок 55 – Цикл развития мухи цеце:**
а – голодная самка;
б – самка после насыщения кровью;
в – самка откладывает личинку;
г – личинка; д – куколка

В организм глоссин трипаносомы проникают во время питания их кровью на зараженных жи- вотных или человеке. Паразиты развиваются преимущественно в кишечнике насекомого 15-20 дней, затем попадают в слюнные железы. С этого времени муха способна к передаче возбудителей инва- зии. Заражаются здоровые животные во время питания мухи цеце кровью, когда трипаносомы вме- сте со слюной насекомого проникают в ранку от укуса. Зараженная глоссина

сохраняет в своем ор- ганизме трипаносом длительное время и способна передавать их в течение 6 месяцев. Инвазирован- ность мух цеце возбудителями зависит от их возраста. У особей старше 40 дней пораженность три- паносомами достигает 85%. Не обнаружена трансовариальная передача возбудителей.

## МЕРЫ БОРЬБЫ С МУХАМИ ЦЕЦЕ

Во многих странах Тропической Африки созданы специализированные комиссии и центры по изучению глоссин.

Меры борьбы с мухами цеце полностью направлены против имаго. Способы уничтожения ли- чинок и куколок не разработаны.

Мероприятия по уничтожению мух цеце начали разрабатывать в конце XIX века. Одним из самых ранних методов борьбы с глоссинами было уничтожение крупных диких животных, на кото- рых они питаются. Этот метод широко использовали, и он оказался эффективным в некоторых про- винциях Зимбабве, Уганды и Танзании.

Жаркий сухой климат при отсутствии тени препятствует развитию глоссин. Известны случаи, когда после вырубки леса в отдельных районах полностью исчезали мухи цеце. Однако это меро- приятие может быть осуществлено лишь в отдельных случаях для создания ограниченных зон без растительности.

Более выгодны, с экономической точки зрения, химические и биологические методы. Амитра- зы, пиретроиды, ХОС, ФОС, карбаматы применяют только в странах, где они разрешены к исполь- зованию. Инсектицидами опрыскивают места обитания глоссин. Применяют препараты в сухое время года. Небольшие участки леса можно обрабатывать вручную или с помощью наземных механических опрыскивателей. В саваннах применяют аэрозольные машины. При более диффузном распространении переносчиков в последнее время для ликвидации их используют вертолеты и самолеты.

На *G. morsitans* действуют *25% перметрин* (0,5% концентрация), *40% циперметрин* (0,3%). *2,5% декаметрин* (0,075%). Все три синтетических пиретроида в сухой период обеспечивают высо- кий энтомологический эффект в течение 6 месяцев. Эффективным является перметрин в дозе 150 г/га, циперметрин – 90 г/га, декаметрин – 20 г/га. Синтетические пиретроиды эффективнее ди- элдрина: перметрин – в 5-6 раз, циперметрин – в 10-15, декаметрин – в 40-80 раз. Синтетические пи- ретроиды дороже хлорорганических соединений, однако эффективность обработок низкими кон- центрациями обусловливает перспективность их применения.

В Чаде против *G. tachinoides* применяют декаметрин. Расход

препарата – 40 мг действующего вещества на 1л раствора. Продолжительность действия – до 7 недель. Для полного уничтожения мух цеце места обитания насекомых обрабатывают дважды с интервалом в 5 недель. Декаметрин по эффективности напоминает эндосульфан.

*Фентион* применяют из расчета 45 г действующего вещества на 1 га обрабатываемой площади. Наибольшая эффективность достигается при аэрозольной обработке (размер капель – 60-85 мкм) зараженной мухами цеце территории из самолета, скорость которого 170 км/ч. После трехкратного опрыскивания численность глоссин резко сокращается. Выраженными репеллентными и инсектицидными свойствами обладает *пиретрум*. Его получают из цветов далматской ромашки. Действующим веществом является пиретрин. Мухи цеце в 100-500 раз более чувствительны к пиретруму, чем домашние мухи. *Пиретрин* – единственное вещество, которое оказывает репеллентное действие на глоссин. В борьбе с мухами *G. pallidipes G. swynnertonii* эффективной оказалась *0,5% эмульсия пиретрума*. Расход препарата – 148 мг на 1 га обрабатываемой территории. Турингин применяют для борьбы с личинками зоофильных мух (комнатной, полевой, осенней жигалки), развивающихся в навозе, пищевых отходах и других субстратах.

Мухи цеце – единственная группа насекомых – переносчиков возбудителей болезней животных и человека, в которой не отмечено появление резистентности к применяемым препаратам.

В связи с вредным действием большинства применяемых в настоящее время инсектицидов на окружающую среду разрабатываются *биологические методы борьбы с мухами цеце*. Одним из них является метод стерилизации самцов путем облучения кобальтом-60 или цезием-137. Самки при совокуплении со стерильными самцами не дают потомства.

Ученые считают, что этот метод применим для уничтожения мух цеце на определенных территориях при условии, если их численность незначительна.

В Буркина-Фасо и Танзании был проведен научный эксперимент по выпуску стерильных самцов мух цеце. Для этой цели облучали куколок или имаго насекомых. За 5 лет были полностью истреблены два вида мух – *G. palpalis gambiensis* (95%) и *G. tachinoides* (5%) на территории около 100 км$^2$. В ряде случаев при высокой численности природной популяции выпуск стерильных самцов сочетали с обработкой местности инсектицидами, что способствовало сокращению сроков реализации программы и существенному снижению общей стоимости мероприятий. Установлено, что для эффективного снижения численности мух цеце отношение числа бесплодных самцов к числу имеющихся на зараженной территории

должно быть 7-10:1.

По-видимому, в ближайшем будущем борьба с мухами цеце будет проводиться химическими методами – при высокой численности глоссин и биологическими – для окончательной ликвидации оставшихся насекомых. Численность мух цеце в природе находится в прямой зависимости от нали- чия хищников и паразитов этих кровососов. Установлено свыше 50 видов организмов, которые не-благоприятно влияют на разные стадии развития глоссин. Это бактерии, грибы, вирусы, про- стейшие, гельминты, клещи, насекомые, пауки, птицы и млекопитающие. В г. Танга (Танзания) соз- дан специальный научный центр, ученые которого занимаются разработкой принципиально новых методик уничтожения мух цеце с применением бактерий, грибов, вирусов. Обнадеживающие ре- зультаты первых исследований привлекли внимание многих биологов.

## ТРОПИЧЕСКИЕ МИАЗЫ

Миазы (гр. myia – муха) – заболевания домашних и диких животных, а также человека, вызы- ваемые личинками двукрылых насекомых семейств Sarcophagidae (серые мясные и трупные мухи) и Calliphoridae (синие и зеленые мясные мухи). Эти мухи преимущественно крупных размеров (длина их от 9 до 15 мм). Тело покрыто волосками. Относятся к насекомым с полным превращением. В процессе метаморфоза они проходят фазы яйца, личинки, куколки и имаго. Некоторые из них живо- родящие. Особенно широко распространены они в тропиках и субтропиках. Вызывают миазы чаще всего некоторые виды тропических некровососущих мух, которые откладывают яйца или личинки в раны, другие повреждения наружных кожных покровов животных. Личинки насекомых причиняют ощутимый вред здоровью и продуктивности животных, иногда являются даже причиной гибели их. В качестве объекта нападения в большинстве случаев эти насекомые избирают животных, которые выпасаются на пастбище или находятся на открытом воздухе (рисунок 56, 57, цв. вкл.).

Заболевания могут протекать в легкой форме или же сопровождаются значительными разру- шениями тканей животного. Это зависит прежде всего от вида насекомого, количества паразити-рующих личинок и места их локализации. Личинки мух вызывают миазы у овец и коз, крупного ро- гатого скота, свиней, лошадей, ослов, верблюдов, собак, кошек, гусей и других животных. Разла- гающиеся раны, загрязненные фекалиями, мочой или пропитанные потом участки тела привлекают и стимулируют насекомых к откладыванию яиц (личинок). Личинки мух, проникая в раны, кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки, вызывают очень тяжело протекающие

воспалительные процессы. Наиболее часто миазы регистрируются в период кастрации животных, стрижки овец и окота. Большой экономический ущерб животноводству причиняют представители родов Wohlfahrtia и Sarcophaga семейства Sarcophagidae, Lucilia, Phormia, Chrysomyia, Cochliomyia, Calliphora и Cordylobia семейства Calliphoridae. В США ежегодные потери от миазов составляют 440-450 млн. долларов.

**Вольфартиоз** – это один из широко распространенных и весьма опасных видов миазов, который вызывается личинками живородящей мухи *Wohlfahrtia magnifica* (рисунок 58). Она отличается от других мух тем, что на брюшке у нее есть три ряда темных пятен. Имаго имеет длину 9-15 мм. Насекомые светло-серого цвета. Хоботок лижущего типа. Вольфартова муха живородящая. Личинки I стадии белого цвета, длина их около 1,4 мм, форма тела червеобразная. Они имеют три приротовых крючка. На заднем конце тела расположены дыхальца, на грудных и брюшных сегментах – шипы.

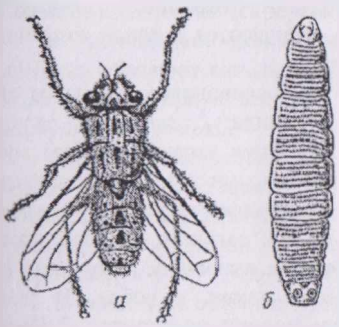



**Рисунок 58 – Wohlfahrtia magnifica:**
а – имаго;
б – личинка III стадии

В местах паразитирования личинки питаются клетками тканей, дважды линяют и достигают длины до 2 см. После созревания личинки III стадии покидают организм животных, зарываются в землю на определенную глубину и там окукливаются. Полное развитие происходит примерно за 3 недели, имаго живет 3-4 недели. Род Wohlfahrtia включает 23 вида. *W. magnifica* известна как возбудитель кожных и тканевых миазов домашних животных и человека. Насекомые причиняют большой вред животноводству северной части Африки и некоторых стран Азии. Самка откладывает до 170 личинок на поврежденные участки кожи овец, реже других живот- ных. Они развиваются в течение 3-7 суток. В местах локализации личинок вольфартовой мухи ткани значительно повреждаются. Отмечаются случаи гибели верблюдов и других животных вследствие миазов, вызванных личинками этого насекомого. Лошади, ослы, собаки, кошки,

птицы также бо- леют вольфартиозом. Половозрелая вольфартова муха постоянно обитает на открытых участках ме- стности. Наибольшую активность она проявляет в жаркое время дня, особенно перед дождем.

Самка *W. magnifica* быстро, с силой выбрасывает порцию личинок в рану защищающегося животного и улетает. Она может откладывать их также в глаза, уши, ноздри животных.

W. trina и W. nuba являются факультативными возбудителями миазов домашних животных.

У людей нередко встречаются миазы, вызываемые паразитированием в глазах личинок воль- фартовой мухи. Они могут быть причиной длительных нагноений на голове и в носовой полости.

Личинки мух *Sarcophaga haemorrhoidalis* питаются здоровыми тканями животных и являются причиной некрозов вплоть до обнажения костей. Эти насекомые обитают на территории Азии, Африки и Латинской Америки.

Представители семейства Calliphoridae – яйцекладущие насекомые, имеют крупное тело чаще синего или зеленого цвета. Взрослые насекомые питаются фекалиями, гниющими овощами и фрук- тами, соками цветов. Личинки развиваются в ранах животных, мясных и рыбных продуктах, в тру- пах.

На юге Африки наибольшие потери овцеводство терпит от мух рода Lucilia. Важное значение имеют 3 вида: *L. sericata* – зеленая мясная муха, *L. caesar* и *L. cuprina*. Личинки зеленой мясной мухи питаются преимущественно некротизированными тканями и раневыми секретами. Она откладывает яйца в незащищенные раны и вызывает очаговые абсцессы. Иногда личинки мухи *L. seri cata* паразитируют в гнойных ранах гусей. Подобное заболевание, вызванное личинками II и III стадий этой же мухи, наблюдается также у собак. В ранах обнаруживается до нескольких десятков личинок насекомого. В Индии при обследовании кожных ран крупного рогатого скота в 34% случаях были обнаружены личинки *L. cuprina*. Экономический ущерб, причиняемый овцеводству Австралии мухами рода Lucilia, оценивается ежегодно суммой в 30-40 млн. долларов.

Личинки мухи *Phormia regina* также питаются некротизированными тканями и секретами ран преимущественно овец. Этих насекомых называют черными мухами.

Личиночные стадии насекомых рода Chrysomyia питаются здоровыми тканями. Они внедря- ются вглубь ран, вызывая некроз тканей. Наибольший ущерб причиняют овцеводству на юге Афри- ки синие и зеленые мухи *Chr. chloropyga* и полосатая синяя муха *Chr. albiceps*. В жизненном цикле этих насекомых имеется очень много общего с *L. sericata*. Самки откладывают слегка склеенные между собой яйца очень мелких размеров, бледно-желтого или беловатого цвета, овальной формы, изогнутые по длине. Взрослая мясная муха

откладывает в раны в среднем около 1400 яиц (кучками по 50-150 штук в каждой). Вылупливаются личинки в течение от нескольких часов до 2 суток. Они похожи на личинок домашних мух, грязно-беловатого цвета, передний конец заострен. Молодые ли- чинки очень быстро растут и в зависимости от температуры, наличия пищи и других факторов дос- тигают полного развития за 2-19 дней. Затем они покидают организм овцы и после внедрения в поч- ву окукливаются. Тело куколки цилиндрической формы, с тупо заокругленными концами. Стадия куколки длится 3-7 дней.

Личинки *Chr. chloropyga, Chr. albicepsu, L. sericata* паразитируют чаще всего в области хвоста овец, где мухи откладывают яйца. Пораженные личинками мух овцы беспокоятся, переступают с ноги на ногу, вертят хвостом и часто поворачивают голову назад к пораженным местам, пытаясь их укусить. Шерсть животных становится грубой, неровной и сухой, позже она выпадает на обширной поверхности. Вначале поражаются поверхностные слои кожи. Появляется красная влажная зона с неровными и мягкими краями. В ранах паразитирует большое количество непрерывно движущихся личинок.

В подкожных тканях (часто вдали от мест проникновения) личинки образуют каналы и карма- ны. В некоторых случаях личинки поражают обширную площадь тела животного, вследствие чего может наступить его гибель.

Виды африканского происхождения *Chr. chloropyga, Chr. albiceps* и *Chr. megacephala* проникли в Южную Америку. Chr. megacephala за последние годы зарегистрирована в крупных населенных пунктах Центральной и Южной Америки. С 1980 года Chr. chloropyga отмечена в Бразилии, а в 1979 году *Chr. rufifacies* обнаружена в Коста-Рике.

В Азии и на островах Тихого океана широко распространена *Chr. rufifacies*. От миаза гибнет до 10% молодняка крупного рогатого скота, преимущественно телята до 7-дневного возраста. Личинки поражают дермальные и соединительные ткани. Они буквально съедают кожу, повреждая обшир- ные участки тела новорожденных телят. Пораженные места становятся гангренозными, а неприят- ный запах отталкивает коров, вследствие чего телята голодают. Заболевание напоминает миаз у овец, вызываемый личинками мух *L. cuprina* и *L. sericata*.

В странах Африки и Азии часто встречается раневая болезнь копыт лошадей и рогов крупного рогатого скота, вызываемая личинками мухи *Chr. bezziana*. Могут болеть также буйволы и овцы. Копыта лошадей и рога скота имеют при этом просверленные косые каналы длиной около 10-15 мм и 2-2,5 мм в диаметре. Они располагаются большей частью у основания копыта или в наружной и внутренней его поверхности, а также на передней части рога. Личинки служат причиной образова- ния в копытной стрелке лошадей

обширных полостей и пробуравленных ходов. В Нигерии, кроме *Chr. bezziana*, широко встречается *Chr. putoria*. До 62% крупного рогатого скота в штате Орисса (Ин- дия) заражено личинками *Chr. bezziana*, в 3% обнаруживается *Chr. megacephala*. *Chr. bezziana* пара- зитирует также на африканских и индийских слонах. Личинки мясной мухи *Cochliomyia* (Callitroga) *hominivorax* (*C. americana*) обнаруживаются на всех видах теплокровных животных (*American screwworm*). «Вбуравливающиеся черви» встречаются в Доминиканской Республике, Ямайке, Кос- та-Рике, Сальвадоре, Гватемале, Бразилии, Уругвае, Перу, Суринаме, Мексике, Белизе. Взрослые мухи синевато-зеленого цвета, голова – оранжевого, длина их – 12-15 мм. На дорсальной поверхно- сти грудной клетки насекомого видны три продольные темные полосы.

Жизненный цикл мухи типичный для многих двукрылых насекомых. Объектом для нападения служат поврежденные участки кожи крупного рогатого скота, овец, свиней, лошадей и других животных. Самок привлекают хирургические или случайные разрезы, колотые раны, укусы клещей, собак, кровянистые выделения из половых органов и пищеварительного канала, а также пуповина новорожденных животных. Одна самка может отложить до 4000 яиц. Обычно она выделяет их группами, примерно по 250 штук. Через 10-12 ч из яиц вылупляются личинки. Вначале они распо- ложены группами. Личинки разрушают здоровые ткани хозяина и питаются ими. Спустя 3-6 дней они заканчивают свое развитие и выпадают из тканей животного в почву. Период развития куколок обычно продолжается 3-6 дней, однако в условиях низких температур может длиться несколько не- дель. Взрослые мухи через несколько суток спариваются. Спустя 5-6 дней самки способны отклады- вать яйца. Жизненный цикл *C. hominivorax* продолжается в среднем 3 недели. Имаго перелетают на несколько десятков километров. Пораженные личинками ткани животного привлекают новых са- мок, которые откладывают огромное количество новых яиц. Токсемия и постоянное разрушение тканей вызывают гибель больного миазом животного.

Крупный рогатый скот, пораженный личинками *C. hominivorax*, испытывает сильную боль. Мухи особенно опасны для молодых, только что родившихся телят. Животные становятся беспо- койными, убегают от стада, расчесывают пораженные личинками места. Иногда повышается темпе- ратура тела животного. После удаления экссудата на месте разрушенных тканей видна полость, в которой находятся личинки мух. Насекомые откладывают новые яйца, и участок поражения про- должает расширяться. Животное часто впадает в состояние прострации и примерно через 10 дней гибнет.

При вскрытии павшего животного находят характерные изменения в области раны. Из нее выделяется воспалительный экссудат, который

загрязняет окружающие участки кожи. После уда- ления экссудата видны располагающиеся гнездами в огромном количестве личинки мух на разных стадиях развития. Диаметр полости, заполненной личинками, достигает нескольких сантиметров. Поражены брюшная стенка и брюшная полость. От пораженных тканей исходит неприятный запах.

Вследствие кровотечений слизистые оболочки анемичны. В результате интоксикации появ- ляются петехии. Печень, почки и миокард набухшие.

Молодняк крупного рогатого скота, облизывая инвазированные раны, повидимому, заглаты- вает личинок *C. hominivorax*. При этом личинки пробуравливают стенку рубца, вызывают перитонит и гибель животного.

Мухи рода Callitroga широко распространены также и в странах Африки. Самки откладывают яйца на пораженные участки тела преимущественно коз, овец, крупного рогатого скота, лошадей и верблюдов. Личинки очень прожорливы и нередко съедают животных заживо.

Они поселяются в уже имеющихся ранах, ухудшая процессы заживления, или же сами явля- ются причиной появления плохо заживающих ран. Нередко личинки внедряются в ушные раковины, в носовую и гайморову полости, лобные пазухи, конъюнктивальный мешок, ротовую полость (десны). Самок мух привлекают прежде всего животные, у которых наблюдаются гнойные истечения из ушей, глаз и носовой полости. Паразитирующие здесь личинки могут стать причиной потери слуха, возникновения слепоты, а также воспаления головного мозга животных.

Значительный материальный ущерб, особенно в овцеводстве, причиняют мухи *Calliphoraery throcephala*.

Кордилобиоз (или «африканский миаз») – заболевание, вызываемое личинками мухи *Cordylobia anthropophaga*. Ее называют «кожной», или «личиночной», мухой (рисунок 59). Она широко распространена в Экваториальной и Южной Африке. Местное название мухи – тумбу. Длина ее – до 9,5-11,5 мм, ширина – 8,5 мм. Самка откладывает около 500 яиц в затененных местах, где содержатся животные. Преимущественно это сухая песчаная почва, загрязненная фекалиями или мочой. Личинки вылупляются через 2-4 дня. Вылупившиеся из яиц личинки длиной 0,8-1,0 мм активно пробуравливаются в кожу собак, кошек, кроликов, коз, верблюдов, обезьян и человека (рисунок 59, Б).

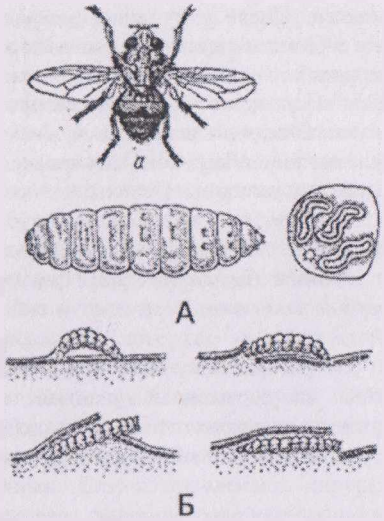



**Рисунок59 – A. Gordylobia anthropophaga:**
а – имаго; б – личинка;
в – задние дыхальца личинки
Б. Внедрение личинки I стадии *Cordylobia anthropophaga* под кожу животного

На месте внедрения личинок возникает инфильтрат, напоминающий фурункул, с отверстием, которое ведет в полость, заполненную личиночными стадиями развития мухи. Через 8-15 дней длина личинок достигает 13-15 мм. Закончив развитие, они покидают организм своего хозяина. В почве личинки спустя 3-4 дня окукливаются, и через определенное время вылетают самцы и самки имаго.

Наибольшую активность окрыленные мухи проявляют в душные дождливые дни, во время грозы. Заражаются миазами животные всех возрастов, но наиболее часто молодые (до 3 месяцев), а также больные. Кролики породы шиншилла часто сидят на задних лапках, поэтому наибольшее ко- личество личинок обнаруживается в первую очередь на задних лапках, вокруг анального отверстия и на конце хвоста. 9-10 развивающихся личинок вызывают гибель даже взрослых кроликов. Иногда погибают от кордилобиоза молодые собаки. В Сенегале *C. anthropophaga* обнаружена у овец. Пора- жаются ягнята 2-месячного возраста, когда они определенное время находятся на сухом песке в тени и неподвижны. На передних конечностях и боковой поверхности тела обнаруживаются фурункулы, из которых при легком надавливании выделяются личинки II и III стадий. Длина личинок III стадии 9-12 мм. Окукливание происходит за 3 дня, а вылетают имаго при температуре плюс 22 °С через 22 дня (в среднем через 3 недели).

Из 8 видов рода Cordylobia 4 встречается в Африке, 2 – в Индии, 1 – на Филиппинах. Они па- разитируют под кожей копытных, хищных, грызунов и человека.

В Экваториальной Африке иногда встречается муха C. rodhaini, жизненный цикл которой ма- ло чем отличается от жизненного цикла C. anthropophaga. Она является причиной миазов, реги- стрируемых у домашних животных и человека.

В коже конечностей крупного рогатого скота и буйволов обнаруживаются личинки C. intonsus (чаще в сухое время года), которые вызывают хромоту животных.

Личинки мух семейств Sarcophagidae и Calliphoridae, вызывающие миазы у животных, парази- тируют прежде всего в тех ранах, за которыми нет должного ухода. Это касается в первую очередь кастрационных и рваных ран, а также нагнетов от упряжи. Даже незначительные повреждения кож- ного покрова являются местом паразитирования личинок мух. Иногда сотнями и даже тысячами они кишат в раневой полости, наполненной рыхлой кровянистой массой. Миазы во многих случаях при- водят к осложнениям, заканчивающимся флегмоной и общим заражением организма животного. Паразитирование личинок мух в ранах брюшной стенки ведет к воспалению брюшины, а в области пупка – воспалению кишечника. Животные теряют аппетит, становятся беспокойными, возможно незначительное повышение температуры тела; снижается их продуктивность. Иногда животные гибнут.

Нередко личинки мух внедряются в кожу в области анального отверстия и корня хвоста овец, а иногда и других животных. Это объясняется прежде всего загрязнениями данных участков тела мочой и фекалиями. У баранов они обитают в области препуция, в глубине складок на головке по- лового члена. В результате возникающего зуда на коже появляются ссадины. Кожа у корня хвоста напоминает сито и воспалена. Подобные изменения обнаруживаются также в коже губ, слизистой влагалища, наружного слухового прохода, а также других участков тела. В глубине отверстий мож- но обнаружить самих паразитов.

Личинки мух мигрируют из соседних участков и паразитируют в кишечных оболочках вблизи естественных отверстий (носовая полость, десны или полость препуция).

Нередко мухи откладывают яйца или личинки непосредственно в углубления и складки пред- дверия влагалища коров, коз, овец, свиней. У зараженных личинками мух животных припухает и выпячивается из половой щели в виде валика слизистая оболочка срамных губ. Она становится тем- но-красной. Вершины ее складок через несколько дней некротизируются, а под ними находят по- лости с многочисленными углублениями, наполненные сгустками крови, распавшимися тканями и личинками насекомого.

Диагноз на миазы ставится комплексно. Учитывают симптомы заболевания и результаты об- наружения личинок мух в ранах.

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ МИАЗАМИ

У больных животных прежде всего удаляют из ран личинок мух и тщательно обрабатывают пораженные участки тела.

При миазах животных высокоэффективными инсектицидами являются амитразы, пиретроиды и макроциклические лактоны. *Асунтол* применяют в 0,1% разведении для кулания или опрыскивания животных. *Руэлен* (выпускается в США) используют для присыпки ран, а *0,5-1% эмульсию ци- одрина* – для опрыскивания. Для лечения животных, больных миазами, во Франции синтезированы препараты *вольфартол, вольфазол* и *миазол*. Они применяются в форме аэрозолей. В Аргентине клозангел эффективен при миазах молодняка крупного рогатого скота. Его вводят в дозе 20 мг/кг. Для обработки мест выплода мух применяют водные растворы туринги на в следующих концентрациях: марки В – 1,0-1,5%, марки С – 2%, марки D – 3%. Места выплода орошают при помощи гид- ропульта, установок ДУК, ЛСД, ВДМ из расчета 5-6 л рабочего раствора на 1 м$^2$ субстрата. Раствор туринги на обладает ларвицидным действием не менее 30 сут.

### Профилактика миазов

С целью профилактики миазов животных обрабатывают перитроидами.

В странах Латинской Америки с профилактической целью используют мазь *танидила*, кото- рую тонким слоем наносят на раны. Применяют также для опрыскивания животных *0,15% водный раствор негувона*.

С целью профилактики миазов следует не допускать повреждений кожного покрова живот- ных. Даже мелкие ранки следует обрабатывать по всем правилам асептики и антисептики. В не- благополучных по миазам местностях необходимо разводить овец с лишенной складок кожей, что значительно уменьшает возможность поселения на них личинок мух. В отдельных случаях опе- ративным путем удаляют складки срамных губ, укорачивают хвост у овец.

Все более широкое применение получает *биологический метод борьбы с мухами* C. hominivorax. В настоящее время в США и Мексике функционируют биофабрики по выращиванию стерильных самцов. В специальных контейнерах их сбрасывают с самолета в районах, неблагопо- лучных и угрожаемых по миазам.

Разрабатываются генетические методы выведения пород овец, устойчивых к заражению ли- чинками мух L. cuprina.

## ГНУС

Под названием «гнус» объединены летающие кровососущие двукрылые насекомые: комары, мошки, мокрецы, слепни и москиты. Многие из них являются переносчиками или промежуточными хозяевами ряда возбудителей инвазионных и инфекционных болезней животных и человека. Кровь сосут только самки, ротовой аппарат у них колюще-сосущего типа. В отдельных случаях они вы- сасывают сок растения. Самцы питаются только соками растений. Укусы насекомых болезненные. Особенно распространены кровососущие насекомые в тропических и субтропических странах Аф- рики, Азии и Латинской Америки.

Численность комаров, мошек, мокрецов, слепней в тропиках резко увеличивается после окон- чания сезона дождей. Этому способствуют высокая температура и влажность воздуха, а также по- явление значительного количества дополнительных мест выплода насекомых (водоемов). В период ливневых дождей взрослые кровососы менее активны. В сухой сезон количество кровососущих на- секомых уменьшается.

**Комары** – это назойливые кровососы, которые в отдельных регионах составляют один из ос- новных компонентов гнуса. Известно 3100 видов комаров, относящихся к 34 родам семейства Culicidae. В районах с тропическим климатом большинство известных видов этих насекомых встре- чаются повсеместно, за исключением пустынь. Благоприятные климатические условия об- условливают высокую численность их в этих регионах земного шара. Длина комаров колеблется от 4 до 12 мм. Тело насекомого окрашено в желтый, коричневый или серый цвет, состоит из головы, груди и брюшка. У них имеется тонкий колющий хоботок, который составляет около половины длины тела. Усики 15-члениковые, в редких и коротких волосках у самки, длинных и густых – у самца. На голове расположены также нижнечелюстные щупики и сложные фасеточные глаза. К груди прикреплены три пары длинных ног, имеется пара прозрачных удлиненных крыльев, а позади них – жужжальца (редуцированные крылья). Брюшко состоит из 10 сегментов. В своем развитии проходят стадии яйца, личинки, куколки, имаго. Цикл развития одной генерации насекомого от яйца до имаго в тропиках длится от 5 до 21 дня (рисунок 60, 61, цв. вкл.).

После кровососания самки комаров укрываются в затененных местах, хозяйственных строе- ниях, зарослях деревьев и кустарников, где находятся до созревания яиц. Потом они вылетают из убежищ и отыскивают чистые, малопроточные, хорошо прогреваемые водоемы, на поверхность кото- рых они откладывают яйца. В одной кладке может

быть до 500 яиц у видов Anopheles, 250-400 – у рода Culex и, как правило, менее 100 у рода Aedes.

Вылупившиеся из яиц личинки периодически поднимаются к поверхности водоема и дышат атмосферным воздухом. Питаются личинки бактериями, микроскопическими водорослями. В про- цессе развития они трижды линяют, превращаются в куколку, в которой формируется имаго. Копу- ляция осуществляется во время роения. Обычно самка вступает в половой контакт и осеменяется один раз. При плюс 30 °С гонотрофический цикл продолжается до 2 суток. Вблизи жилья они от- кладывают яйца в консервных банках, бидонах, скорлупе кокосовых орехов и других емкостях, ко- торые содержат воду. Иногда личинки комаров обнаруживаются в пазухах листьев бананов, где скапливается вода.

В условиях теплого и влажного климата комары плодятся почти круглый год (за исключением периода тропических дождей), в субтропических и горных тропических районах – в течение 6-10 месяцев. В сухой сезон года многие небольшие водоемы высыхают полностью или частично, что сокращает площадь выплода комаров и численность их популяций. От мест выплода имаго могут распространяться на расстояние до 5 км. Окрыленные насекомые живут 2 месяца и более. В сезон дождей количество комаров увеличивается.

Активность комаров, как и других компонентов гнуса, изменяется на протяжении суток. Мак- симальная активность комаров наблюдается сразу после захода солнца и в ранние утренние часы. В тропических джунглях в пасмурную погоду они активны почти круглые сутки.

Для полного насыщения комару необходимо несколько минут, в течение которых поглощает- ся масса крови, в несколько раз превышающая массу голодной особи. Однако редко бывает, чтобы насекомое получило необходимое количество крови от одного животного. Многократность и пре- рывистость этого процесса способствуют передаче возбудителей болезней от больных к здоровым животным и человеку.

В странах Африки наиболее распространены виды комаров *Aedes aegypti, Ae. simpsoni, Ae. africanus, Anopheles gambiae, Culex pipiens, Mansonia uniformis, M. africana. Ae. Albopictus* питается кровью буйволов, свиней, собак, кур и человека.

Распространение *Ae. aegypti* ограничивается тропиками и субтропиками, *Ae. albopictus* встре- чается также и в регионах с умеренным и даже умеренно холодным климатом. В течение последних десятилетий *Ae. albopictus* проник из Азии в районы Африки, Европы и Америки.

По сравнению с комарами вида *Ae. aegypti* для размножения комаров *Ae. albopictus* подходит более широкий спектр емкостей, заполненных водой, включая скорлупу кокосовых орехов, какао- бобы,

обломки бамбука, дупла деревьев и скальные углубления, помимо искусственных емкостей, таких как велосипедные покрышки и поддоны под цветочными горшками. Такое разнообразие мест обитания объясняет огромное количество комаров *Ae. albopictus* в сельских и пригородных районах, а также в тенистых городских парках. Вид *Ae. aegypti* более тесно привязан к человеческому жилью и использует для размножения места внутри помещений, в том числе цветочные вазы, сосуды для хранения воды и бетонные баки для воды в ванных комнатах, а также те же искусственные емкости вне помещений, что и *Ae. albopictus*.

*An. gambiae*, *An. funestus*, *An. costani* и *An. pharoensis* занимают почти всю Эфиопскую зоогео- графическую область Африки, реже встречается *An. nili*. *An. machardi* находится на севере Танзании только во влажных джунглях.

Максимум кровососов *An. gambiae* приходится на сезон дождей. В период с пониженной влажностью воздуха комары концентрируются в убежищах, где влажность выше, а температура – ниже, чем в открытой природе. Этот вид хорошо приспособлен к жизни в различных климатических условиях Африки и всюду является основным переносчиком возбудителей малярии. Дальность раз- лета – 2,5 км, наибольшая активность самок – от полуночи до 4 ч, но они могут нападать для крово- сосания и в дневные часы. У самок малярийных комаров щупики по длине равны хоботку, у осталь- ных они в несколько раз короче хоботка.

Максимальное количество *An. funestus* наблюдается в период прекращения дождей. Самки способны совершать длительные перелеты в поисках добычи и нападать на нее днем при высокой температуре и низкой влажности воздуха. Это один из основных переносчиков возбудителей маля- рии. В естественных условиях самки могут давать до 9-12 поколений. *An. pharoensis* относится к су- хоустойчивым видам комаров. Самки концентрируются в затененных местах, очень влажных. Ос- новными убежищами в природе служат стебли риса, стволы и листья хлопчатника, а также трещины в почве. Когда растительность высыхает, комары этого вида «переселяются» в помещения, где влаж- ность выше.

Убежищами An. coustani в природе служат низкая растительность по берегам водоемов, дупла деревьев, растущих по берегам болот, и т. п. Самки в Буркина-Фасо агрессивны с сумерек до рас- света. На территории Нигерии в начале ночи наиболее высокая численность комаров совпадает с влажными месяцами года.

Количество комаров An. nili в сухой сезон в 2 раза выше, чем в сезон дождей. В сухой период особенно много их в местах с повышенной влажностью (в районах рек и ручьев). Убежищами слу- жат дупла деревьев и норы грызунов, а также помещения человека и

животных, куда самки залета- ют в поисках добычи и остаются до утра. Активны самки в вечерние и ночные часы.

Фауна комаров Афганистана насчитывает 34 вида, относящихся к 6 родам. Наибольшим раз- нообразием отличаются роды Anopheles (22 вида): *An. culicifacies, An. claviger, An. hyrcanus, An ma- culatus и др. Culex (7 видов): C. pipiens fatigans, C. pipiens pipiens* и др. Роды Aedes, Uranotaenia, Culiseta и Mansonia представлены единичными видами.

Помимо жилых помещений, хлевов и навесов для скота комары выбирают в качестве убежищ канавы, кусты, заросли травы.

В Непале обитает 36 видов комаров рода Anopheles. Основными переносчиками плазмодиев малярии человека являются *An. minimus* и *An fluviatilis*.

*An. minimus* встречается на равнинах и в предгорьях (до 760 м над уровнем моря). Летом ко- маров мало: места их выплода разрушаются бурными ливневыми потоками.

*An. fluviatilis* чаще распространен в горах (до 1800 м над уровнем моря). На равнине этот вид наиболее многочислен в зимние месяцы.

Огромное количество осадков, богатая сеть речных бассейнов, наличие значительного числа ирригационных сооружений создают хорошие условия для выплода кровососущих комаров в Ин- дии. Здесь встречается более 200 видов комаров. Обнаружено свыше 100 видов рода Aedes.

В штатах Бихар и Уттар-Прадеш основным промежуточным хозяином возбудителей филяриа- тозов является весьма распространенный комар *Culex pipiens fatigans*. Он залетает в помещения для скота в любое время суток.

Наиболее распространены *An. culicifacies*, которые развиваются в скоплениях дождевой воды, многочисленных искусственных водоемах, заливах, образующихся после разлива рек.

На территории Пакистана комары *Mansonia uniformis, Anopheles annularis, An. nigerrimus* нападают на крупный рогатый скот преимущественно вечером и гораздо реже – утром. Виды *Aedes caspius, Culex pseudovishnui, C. tritaeniorhynchus, An. subpictus* отличаются ясно выраженным бимо- дальным ритмом активности с пиками в начале вечера и перед рассветом. У некоторых видов, осо- бенно *An. culicifacies, An. stephensi, An. subpictus*, суточная активность зависит от сезона года. Во время холодного периода они нападают на животных в сумерки, теплого – поздней ночью.

На территории Бангладеш в сухой сезон преобладают *Culex pipiens*, в сезон дождей – *C. tritaeniorhynchus* и *C. gelidus*. Для комаров родов Anopheles Aedes и Mansonia отмечается два пика численности: в марте-апреле (перед началом муссонных дождей) и в августе-октябре.

В Бразилии обитает свыше 50 видов комаров рода Anopheles, десятки видов Aedes, Haemagogus.

Комары сохраняют и передают при кровососании более 50 возбудителей инвазионных, вирус- ных и бактериальных болезней (филяриатозов животных и человека, малярии птиц и человека, лихорадки долины Рифт и везикулярного стоматита животных, чумы и инфекционного энцефаломие- лита лошадей, оспы птиц).

Комары *Aedes* переносят лихорадку денге, желтую лихорадку, чикунгунью; *Anopheles* – маля- рию; *Culex* – японский энцефалит, лимфатический филяриатоз, лихорадку Западного Нила.

От трансмиссивных болезней, составляющих более 17% всех инфекционных болезней, еже- годно умирает более 1 миллиона человек.

Риску заражения только лихорадкой денге подвергаются более 2,5 миллиарда человек в 100 странах мира. От малярии ежегодно умирают более 600000 человек во всем мире, в большинстве случаев детей в возрасте до 5 лет. Кровососущие насекомые являются переносчиками возбудителей многих инфекционных и паразитарных заболеваний. Они заглатывают болезнетворные микроорга- низмы и паразитов через всасываемую кровь зараженного хозяина (человека или животного) и затем впрыскивают их в нового хозяина в ходе последующего всасывания крови.

В последние годы значительное воздействие на передачу болезней оказывают глобализация поездок и торговли, бесплановая урбанизация и такая экологическая проблема, как изменение кли- мата. Некоторые заболевания, например, лихорадка денге, чикунгунья и вирус Западного Нила по- являются в странах, где они раньше были неизвестны.

На передачу трансмиссивных болезней могут влиять изменения в агротехнике из-за колебаний температуры и осадков. Информация о климате может использоваться для мониторинга и предска- зания распределения и более долгосрочных тенденций в отношении малярии и других связанных с климатом болезней.

Многие возбудители передаются не только механически, но способны размножаться в орга- низме комара. В последнем случае без переносчика естественная передача возбудителя заболевания от больного животного к здоровому невозможна.

Биологическими переносчиками (промежуточными хозяевами) широко распространенных в тропиках и субтропиках гельминтозов животных, вызываемых круглыми нематодами филяриями (сетариоз, дирофиляриоз, диметалонематоз), являются комары *An. aegypti, An. maculipennis* и др.

Личинки филярий, паразитируя в комарах, разрушают внутренние ткани, особенно мышечные фибриллы летательной мускулатуры, способствуя гибели этих кровососов. Известно, что микрофи- лярии крови человека во время питания кровососа «привлекаются» к ротовому аппарату. Вследст- вие этого концентрация их в крови,

попавшей в организм комара, всегда выше, чем в крови дефинитивного хозяина. За одно кровососание самка может выпить до 3 мг крови.

Малярия птиц распространяется через комаров родов Aedes, Culex, Anopheles и Mansonia. *Ae. aegypti* – основной переносчик малярийных плазмодиев птиц. Оптимальной для жизнедеятельности этого вида комара, чрезвычайно распространенного в тропиках и субтропиках, является температура плюс 25-28 °С.

Род Anopheles многочислен и насчитывает более 300 видов. В передаче малярии человека уча- ствует около 80 видов, важнейшими из которых являются: в Африке – *An. gambiaj, An. funestus*, в Азии – *An. minimus, An. culicifacies. An. fluviatilis, An. sudanieus, An. superpictus*, в Латинской Амери- ке – *An. aquasalis, An. pseudopunctipennis, An. darlingi, An. albimanus*.

Лихорадка долины Рифт распространяется в странах Восточной и Южной Африки через ко- маров *An. caballus, An. aegypti, An. triseriatus*.

Заболевание возникает летом и осенью, что совпадает по времени с массовым выплодом (в период летних дождей) основного переносчика вируса – *Ae. caballus*. В Южной Африке *An. caballus* развивается в течение круглого года и может обеспечить постоянную циркуляцию вируса в природе. В горных районах ЮАР основным переносчиком лихорадки долины Рифт животных является Culex teller, а в Зимбабве – *An. lincatopennis*.

Вирус везикулярного стоматита животных передается в странах Азии и Латинской Америки через кровососущих комаров рода Aedes.

На Азиатском и Африканском континентах зарегистрирована чума лошадей, вирус которой переносят *An. stephens, Culex pipiens, Ae. aegypti*.

Вирусный ифекционный энцефаломиелит лошадей в странах Азии и Латинской Америки рас- пространяется через комаров родов Aedes, Culex и других кровососов.

Эти насекомые являются переносчиками возбудителей целого ряда особо опасных в тропиках и субтропиках вирусных болезней человека: желтой лихорадки, лихорадки Денге и др. Чикунгунья выявлена более чем в 60 странах Азии, Африки, Европы, Индостане и Америки. Сенегал был затро- нут этой болезнью в 2009 году. Вирус передается от человека человеку через укусы инфицирован- ных самок комаров. В основном переносчиками возбудителей болезни являются комары двух видов *Aedes aegypti* и *Aedes albopictus*. Лекарственных средств от вируса чикунгуньи нет.

Переносимая комарами лихорадка Денге в настоящее время встречается в 100 странах и пред- ставляет опасность для 2,5 миллиардов людей – более 40% населения мира. В последнее время со- общения о лихорадке Денге поступали из Китая, Португалии и штата

Флорида (Соединенные Шта- ты Америки). Впервые за последние 40 лет в Греции вновь появилась малярия. Это свидетельствует о постоянной угрозе повторного появления инвазии и о необходимости сохранения бдительности для обеспечения быстрого сдерживания в случае такого повторного появления.

**Мошки** – кровососущие насекомые, относящиеся к семейству Simuliidae. Известно около 900 видов этих членистоногих. Мошки относятся к сравнительно мелким насекомым. Длина их колеб- лется от 2 до 6 мм. У них горбатая грудь, чаще черного цвета, крылья широкие без поперечных жи- лок, усики 9-11-члениковые. Ротовой аппарат у самок колюще-сосущего типа, у самцов – значи- тельно редуцирован. Ноги короткие. Преимагинальные стадии (рисунок 62) развиваются в опреде- ленных водоемах – от крупных рек до небольших ручьев, как правило, на глубине 1,5-2 м. Здесь они прикрепляются к водным растениям, камням и т. п. Личинки в процессе развития проходят от трех до шести стадий, последняя из которых после линьки превращается в куколку. Благодаря органам дыхания (дыхательные нити) под окружающим куколку коконом скапливается воздух, с помощью которого поднимается на поверхность водоема взрослое насекомое. Выплод мошек происходит при значительной насыщенности воды кислородом, а также относительно высокой скорости ее течения.

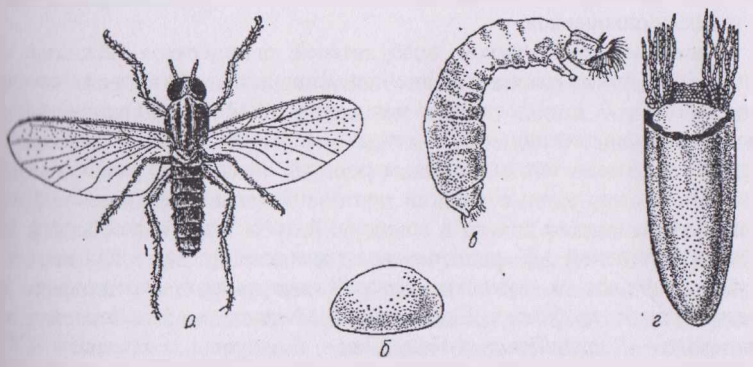



**Рисунок 62 – Цикл развития мошек:**
***а – имаго (самка); б – яйцо; в – личинка; г - куколка***

Развитие одной генерации в условиях тропиков заканчивается в течение 5-30 дней. Встреча- ются мошки на высоте до 5 тыс. м над уровнем моря.

Во время нападения на животных (чаще это происходит перед восходом солнца и утром) мош- ки стремятся забраться в глаза, уши, нос своей жертвы. Питаются кровью лишь самки. Самцы живут за счет

нектара растений. При кровососании в ранку со слюной попадают ядовитые вещества, вызы- вающие у животных зуд, отеки, точечные кровоизлияния, местное повышение температуры, общую слабость, а при массовом нападении – отравление (потеря аппетита, шаткость походки, затруд- ненное дыхание, выделение серозной жидкости, замедленный пульс, сердечная слабость), вплоть до гибели животных. В зонах постоянного массового нападения мошек у животных снижается удой, повышается восприимчивость к различным заболеваниям.

В засушливые месяцы пик активности мошек приходится на утро. В период дождей и при снижении температуры воздуха мошки наиболее активны вечером. Дальность полета африканских видов мошек достигает 150 км, в то время как других видов – до 10 км.

Дневки мошек находятся в травянистой и кустарниковой растительности, кронах деревьев, в помещениях для животных и людей.

Мошки являются переносчиками или промежуточными хозяевами некоторых возбудителей инвазионных и инфекционных болезней, в частности онхоцеркозов животных и человека. При кро- вососании на больном животном насекомые заглатывают вместе с кровью личинок нематод – мик- рофилярий. Последние в теле мошек развиваются и при повторном питании проникают в кровь млекопитающего, в организме которого становятся половозрелыми. До 43% самок мошек заражает- ся личинками онхоцерков.

Главным переносчиком возбудителей онхоцеркоза человека в Западной Африке является Simulium damnosum. Активность самок начинается с 6 ч и достигает максимума в 14-15 ч. Отсут- ствие кровососов в течение всего сухого периода можно объяснить отсутствием мест выплода. По мере приближения к районам, где сохраняются постоянные участки проточной воды, обнаружива- ются мошки этого вида не только в дождливый, но и в сухой сезон года. В странах Восточной Аф- рики переносчиком этой филярии является S. neavei, личинки и куколки которой могут при- крепляться к пресноводным крабам; в Гватемале и Мексике – *S. ochraceum*, в Венесуэле – *S. metallicum*, в Колумбии – *S. exiguum*, в Бразилии – *S. sanguineum* и *S. amazonicum*. Последний вид служит здесь промежуточным хозяином нематоды – дипеталонемы Оззарда человека.

Мошки (*S. venustrum* и др.) являются также специфическими переносчиками споровиков рода Leucocytozoon, паразитирующих у птиц. Они вызывают заболевание индюшат, уток, гусей, кур и голубей, напоминающее лихорадку. Нередко при этом наблюдается массовая гибель больной пти- цы.

*S. griseicolle* (черная мошка) – кровосос, который в массовом количестве нападает на живот- ных, птиц и человека. Насекомые

обитают в районе реки Нила. В период паразитирования этой мошки на животных снижается продуктивность скота, у кур снижается аппетит, появляется анемия, уменьшается количество эритроцитов в крови и содержание гемоглобина.

**Слепни** – короткоусые двукрылые насекомые с колющим хоботком и сложными фасеточны- ми глазами, ярко окрашенными преимущественно в зеленый и синий цвет. Относятся к семейству Tabanidae. Это теплолюбивые и влаголюбивые кровососы, активные в жаркие безветренные солнеч- ные дни. На земном шаре насчитывается около 3000 видов слепней. В тропиках и субтропиках встречается подавляющее большинство известных видов. Длина насекомых может достигать 20-35 мм. Они желтого, серого, черного цвета. На голове расположены короткие трехчлениковые усики. Крылья широкие, в большинстве случаев прозрачные. Ноги умеренной длины (рисунок 63).

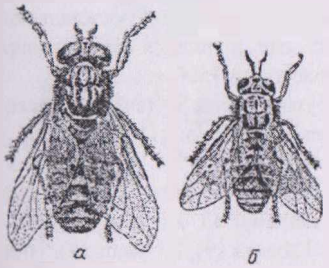



**Рисунок 63 – Самки слепней:**
а – Tabanus;
б – Chrysops

Через 7-12 дней после кровососания самки от- кладывают кучками яйца цилиндрической формы на стебли, листья, сучки и другие предметы, расположенные по берегам водоемов. В одной кладке может быть 300-400 (род Chrysops) или 400-600 яиц (род Tabanus). Вылупившиеся личинки обитают в илистом дне ручьев и речек, в заболоченных берегах рек, прудов и в других увлажненных участках почвы. По- сле, шести линек длина их увеличивается с 2,3-2,5 до 20 мм, после чего они превращаются в куколок. Развитие слепней от яйца до имаго в большинстве случаев продолжается до одного года. В тропиках и субтропиках в течение года может быть не- сколько генераций. В фазе имаго слепни живут 1-2 месяца.

Сосут кровь только самки: за один раз насекомое может высосать до 200 мг крови и более. Кровососание длится 1,5-5 мин, при этом слепни обязательно пьют воду. От слепней сильно стра- дают лошади, крупный рогатый скот, но особенно – верблюды.

При массовом нападении этих кровососов отдельные участки кожи животных представляют собой сплошную кровоточащую рану. Помимо чисто механического повреждения кожи в момент укола слепни вводят в ранку слюну, обладающую ядовитыми свойствами и

препятствующую свер- тыванию крови.

В период массового лета слепней уменьшаются приросты животных.

В тропических и субтропических районах Африки известны сумеречные и ночные виды родов Tabanus и Chrysops, проявляющие активность после захода солнца или рано утром. В сухой саванне Буркина-Фасо имеются виды слепней, которые сосут кровь в ночное время.

На территории Тропической Африки представители рода дождевок Haematopota (Chrysozona) всегда нападают для кровососания в пасмурную влажную погоду, редко – в солнечную и жаркую. В сырых тенистых лесах они активны в течение всего дня.

В животноводческих районах Нигерии чаще встречаются слепни видов *Tabanus taeniola, T. socialis, Haematopota beringeri*. Нередко на животных нападают также *Chrysops silacea* (эфиопский пестряк). Они обитают в кронах деревьев во влажных лесах. Яйца откладывают на растения, личин- ки живут в воде, где питаются разлагающимися остатками. Одна самка способна отложить до 3500 яиц.

В Эфиопии, Судане и ряде других стран в течение всего года встречается *T. taeniola*. Здесь за- регистрированы также виды родов Atylotus (*A. agrestis*), Ancala (*A. africana*) и др.

На территории Зимбабве насчитывается около 90 видов слепней. Фауна слепней в Монголии представлена 43 видами, в том числе представителями родов Chrysops (8), Tabanus (9), Atylotus (4), Hibomitra (19) и Haematopota (3).

Слепни – механические и биологические переносчики возбудителей ряда инвазионных, а так- же инфекционных болезней животных и человека.

Виды родов Tabanus, Chrysops и Haematopota участвуют в механической передаче возбудите- лей сурры от больных верблюдов, лошадей и других животных к здоровым. Представители родов Tabanus и Haematopota могут быть механическими переносчиками и других видов трипаносом, па- разитирующих у животных.

Механическая передача анаплазм животных в тропиках и субтропиках осуществляется через слепней *Tabanus abactor, T. americanus, T. atratus, T. erythraeus, T. equalis, T. fumipennis*.

Слепни являются переносчиками возбудителей чумы, инфекционной анемии лошадей, сибир- ской язвы животных.

Промежуточными хозяевами возбудителей гельминтозного заболевания человека лоаоза в странах Африки являются насекомые *Chrysops silacea, Chr dimidiata*. Личинки филярий развиваются в жировом теле слепней за 7-10 дней. При температуре плюс 29-30 °С около 80% внедрившихся с кровью микрофилярий достигают инвазионной стадии. От 1 до 35% слепней заражено личинками

филярий в разных зонах континента.

Слепни *Chr langi* и *Chr centurioni*, являющиеся переносчиками Loaloa преимущественно сре- ди обезьян, активны в сумерки. Микрофилярии у обезьян в периферической крови в большей сте- пени обнаруживаются ночью.

**Мокрецы.** По сравнению с другими компонентами гнуса это самые мелкие (1-2,5 мм) насеко- мые, относящиеся к семейству Ceratopogonidae. Известно более 4000 видов, из них около 1000 кро- вососущих мокрецов. Самки одновременно пьют кровь и растворы сахаров (нектар, растительные соки и др.). По виду напоминают комаров (рисунок 64).



**Рисунок 64 – Culicoides**

Два основных рода – Culicoidesи Leptoconops– включают свыше 1000 видов. Усики 13-15-члениковые. Тело покрыто короткими во- лосками. У кровососущих мокрецов хоботок превышает половину длины головы. Крылья пестро окрашены. У большинства видов хитин темного цвета. Брюшко состоит из 10 сегментов.

Преимагинальные стадии мокрецов – личинки и куколки – развиваются в водоемах (с пресной или солоноватой водой), влажной почве, заболоченных местах и т. п. Нередко места выплода яв- ляются общими для мокрецов и комаров. Взрослые мокрецы, как правило, находятся вблизи мест выплода (на расстоянии 200-1000 м), прячась в растительности, кронах деревьев, дуплах, по- мещениях для скота и других местах. Самки откладывают яйца в сырых местах несколько раз в течение жизни. Яйца темно-коричневого цвета, слегка изогнутой формы. Оболочка покрыта мелкими бугорками. Личинки червеобразные, белого цвета. Личинки IV стадии развития после линьки превращаются в куколку. Полное развитие происходит за 2 недели. Ветры (муссоны) меша- ют лету кровососущих насекомых и переносят их на значительные расстояния от мест выплода. Широко распространены мокрецы на побережье и островах Карибского моря, в Мексике и других странах Центральной Америки, на по- бережье

Атлантического и Тихого океанов, на Кубе, Багамских островах, Ямайке, в Доминиканской Республике, на островах Тобаго и Тринидада (*Culicoides furens, Leptoconops becquaerti, C. barbosai, C. phlebotomus и C. insignis*). Особенно многочисленны и назойливы мокрецы на банановых плантаци- ях, очень часто нападают для кровососания на людей.

Плодятся мокрецы в заболоченной полосе по всему побережью, на песчаных отмелях, в ман- тровых зарослях. Личинок находят в иле и увлажненной почве, но они не встречаются в местах, по- стоянно покрытых водой. Мокрецы сосут кровь различных теплокровных и пресмыкающихся: Culicoides – преимущественно в сумерки и на рассвете, Leptoconops – днем.

В Марокко обнаружено 47 видов насекомых рода Culicoides. Особенно много их в районах с повышенной влажностью.

*C. pallidipennis* широко распространены в Южной Африке. Основным местом выплода личи- нок этого вида является навоз крупного рогатого скота.

*Leptoconops* (Styloconops) *spinosifrons* – массовый кровосос на территории Восточной Африки, Мадагаскара, Индии и Кампучии. Нападает на крупный рогатый скот и людей, активен целый день, даже при ярком солнце, в течение всего года. В Нигерии на животных паразитируют мокрецы видов *C. imicola* и *C. scholtze*, на территории Тринидада и Тобаго обнаружено 49 видов этих насекомых, преимущественно рода Culicoides. Мокрецы являются переносчиками возбудителя *Onchocerca gibsoni*. Они играют большую роль в передаче филярий человека. *C. graham* – переносчик возбуди- теля кожного дипеталонематоза человека и обезьян, встречающегося в странах Африки. В Африке и Латинской Америке возбудитель внутреннего дипеталонематоза передается через *C. austeniu C. gra- hami*. Личинки развиваются в грудных мышцах мокрецов в течение 6-10 дней. Естественная зара- женность насекомых микродипеталонемами в Камеруне составляет около 7%. Переносчиками воз- будителя дипеталонематоза Оззарда в Латинской Америке являются *C. furens* и *C. paraensis*.

Через мокрецов передаются вирусы африканской чумы лошадей и блютанга овец.

**Москиты** – двукрылые кровососущие насекомые, относящиеся к семейству Psychodidae. Большинство из них принадлежат к родам Phlebotomus и Sergentomyia (Африка, Азия) и к роду Lutzomyia (Латинская Америка). Они обитают преимущественно в районах с тропическим и суб- тропическим климатом. К настоящему времени обнаружено более 600 видов москитов.

Граница распространения этих насекомых проходит между 45-50 ° с. ш. и 40° ю. ш. Наиболее многочисленны они в Индии, Пакистане,

странах Средиземноморского бассейна. В Буркина-Фасо зарегистрировано 23 вида москитов (*Ph. duboscqi, Ph. bergeroti, S. schwetzi, S. clydei* и др.). В Сенега- ле обитают *Ph. dubius, Ph. antennatus, Ph. buxtoni*. На территории Судана зарегистрировано 45, в Эфиопии – более 60 видов этих насекомых. В провинции Харассан, расположенной в северо- восточной части Ирана, выявлено 12 видов рода Phlebotomus и 9 – Sergentomyia (*Ph. papatasi, Ph. sergenti, Ph. caucasicus, Ph. perniciosus, Ph. major, Ph. chinensis, S. africana, S. theodori, S. baghdadis* и др.). В Восточном Афганистане обнаружено 27 видов москитов. На высоте более 3000 м над уров- нем моря, как правило, этих кровососов нет. *Ph. papatasi* обитает преимущественно в долинах рав- нинных рек и оазисов, *Ph. alexandri* – в горах, *Ph. caucasicus* – на территории глинистых пустынь с очень глубоким залеганием грунтовых вод (в норах краснохвостых и больших песчанок). В скалах на высоте до 1600 м доминирует *Ph. sergenti*, в долинах равнинных рек и оазисов, в песчаной пусты- не на севере Восточного Афганистана – *S. arpaklensis*. Он обнаружен впервые на территории Ирака Принглем (1953) и описан под названием *S. sintoni*. В настоящее время это название принято за ру- бежом. *S. Clydeiu, S. hodgsoni* встречаются в долинах. На юге Монголии обнаружены виды *Ph. andrejevi, Ph. mongolensis, Ph. alexandriu S. murgabiensis*.

Из 50 видов москитов, обнаруженных в Колумбии, 45 принадлежит к роду Lutzomyia, 3 – к роду Brumtomyis и 2 – к роду Warileya. Свыше 200 видов москитов описано в Бразилии. В горах москиты обитают на значительной высоте: до 3500 м в Гималаях и до 3000 м в Перу. Представители подсемейства Phlebotominae преимущественно сухолюбивые виды, заселяющие засушливые районы (в том числе и пустыни). В Латинской Америке большинство видов этого семейства влаголюбивые и обитают в тропических лесах.

Москиты – мелкие насекомые светло-желтого, реже сероватого цвета. Длина тела – 1,2-3,7 мм. Голова, крылья, ноги и тело покрыты маленькими волосками, что придает насекомому мохнатый вид. Ноги тонкие и длинные, а крылья широкие, остроконечные, приподнятые кверху. Ротовой ап- парат – колюще-сосущего типа. Кровососами являются только самки. Самцы в основном питаются соками растений. Широко расставленные фасеточные глаза находятся на боковых поверхностях го- ловы. Между глазами к голове прикрепляются длинные 16-члениковые усики. К хоботку примы- кают 4-5-члениковые щупики. Брюшко состоит из 7 сегментов. Продолжительность жизни самки – до 2-3 недель. Она откладывает в среднем 40-50 яиц, после чего погибает (рисунок 65, цв. вкл.).

Яйца светло-коричневые, продолговатые, до 0,38 мм в длину. Однако некоторые самки могут повторно нападать на животных для кровососания и снова откладывать яйца в разных местах: в под- валах

жилых помещений, щелях стен, умеренно влажных местах, в хлевах, помещениях для скота, свалках мусора, уборных, почве, поросшей сорной растительностью, в норах грызунов, гнездах птиц, пещерах, в затененных местах, у скал и ущелий. Москиты рода Lutzomyia обычно размножа- ются в органическом материале лесной подстилки.

Цикл развития насекомого от яйца до имаго (рисунок 66) – около 1-1,5 месяца. Во внешней среде из яйца через 2-4 дня выходят личинки. Спустя 3-4 недели они превращаются в куколок, а через несколько дней вылетают окрыленные насекомые.

Самыми распространенными биотопами кровососов в пустынях и полупустынях являются норы грызунов. Здесь они питаются кровью песчанок, ежей, ящериц, змей, черепах, мел- ких птиц. В поисках пищи или мест выплода москиты могут за ночь перемещаться на 1-1,5 км.

Кровососы относятся к теплолюбивым насекомым. Граница их распространения зависит прежде всего от температурного фактора. Насекомые находят благоприятные микро- убежища для обитания независимо от избытка или недостатка влажности. В самые жаркие часы суток они могут находиться в зарослях растительности, при низкой влажности воздуха – прячутся в глубокие укрытия.

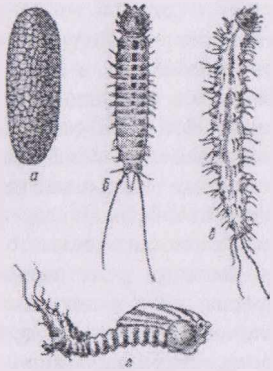


**Рисунок 66 – Стадии развития москитов:**
а – яйцо;
б – личинка I стадии;
в – личинка IV стадии;
г – куколка

В странах с жарким климатом москиты регистрируются в течение всего года. Одни виды проявляют активность в течение периода дождей, другие – в сухой сезон. Во время обильных дождей в ряде мест они почти исчезают, а после этого появляются в изобилии.

Москиты днем прячутся в различных укрытиях, защищенных от ветра и солнца, а летают и нападают на животных для кровососания после захода солнца и до утра при температуре воздуха плюс 18-32 °С. Самки особенно активны в первые часы после захода солнца и на рассвете. В закрытых помещениях москиты нападают даже в дневное время.

Многие лесные виды родов Lutzomyia и Psychodopygus зачастую нападают на человека в дневное время, когда он попадает в биотоп этих москитов (некоторые виды их обитают в кронах де- ревьев). Москиты – особенно назойливые эктопаразиты. Кровососущие самки питаются кровью крупного рогатого скота, коз, лошадей, птиц, собак, кроликов, грызунов и других животных, а также человека. Их болезненные уколы беспокоят скот и вызывают воспаление кожных покровов.

Для полного насыщения кровью самка прокалывает кожу в разных местах тела. На месте уко- ла появляется плотный зудящий бугорок. При массовом нападении насекомых отмечены случаи ги- бели животных.

Токсические вещества слюны москитов при повторных укусах вызывают повышенную чувст- вительность организма человека к этим веществам, которая проявляется в виде зудящего дерматита, называемого флеботодермией. От укусов москитов может возникнуть харара, или эндемическая крапивница. Это заболевание наиболее распространено в странах Средиземноморья. На кистях, лице и других местах тела человека появляются зудящие волдыри, которые исчезают лишь через 1-2 ме- сяца. Особенно велика роль и значение москитов в передаче возбудителей лейшманиоза животных и человека, бартонеллёза (болезнь Карриона) и лихорадки папатаччи (москитная лихорадка) людей. Из 800 видов москитов только 93 переносят лейшманий. В странах Африки переносчиками лейш- маний собак являются москиты видов Ph. papatasi, Ph. sergenti, Ph. chinensis, Ph. orientalis, Ph. longi- pes. Последний вид распространен в Эфиопии, Кении, Судане. Он встречается как в горных районах, так и в жилищах для людей, помещениях для скота. Представляют опасность также Ph. pedifer, Ph. ariasi, Ph. perniciosus, Ph. martini. На территории Кении передача возбудителей лейшманиоза плото- ядных может осуществляться с помощью москитов рода Sergentomyia. В странах Азии основными переносчиками возбудителей лейшманиоза, патогенных для млекопитающих, являются Ph. paratasi, Ph. argentipes. Впервые открыл и описал жгутиковые формы лейшманий в кишечнике москита Ph. argentipes английский паразитолог Напье (Napier) совместно с Смисом (Smyth). В странах Латин- ской Америки лейшманий передают неотропические виды Lutzomyia paraensis, Psychodopyguswellcomei, Lu. panamensis, Lu. sanquinaria, Lu. trapidoi, Lu. Longipalpis (Панама, Вене- суэла, Бразилия), Lu. olmeca, Lu. Haviscutellata (Мексика, Гондурас, Гватемала).

Заражаются москиты возбудителями лейшманиоза во время кровососания на больных живот- ных или человеке. Через неделю после этого насекомые способны заразить здоровых животных.

## МЕРЫ БОРЬБЫ С ГНУСОМ

В борьбе с кровососущими насекомыми в основном используют препараты группы пиретрои- дов, амитраз, макролидов. Хлорорганические препараты, фосфорорганические соединения и карба- маты в связи с загрязнением ими окружающей среды, персистенцией и загрязнением продуктов жи- вотноводства запрещены к использованию в ряде стран мира.

Для уничтожения взрослых мошек можно применять *циперметрин* и *ресметрин*. Против мо- шек и слепней эффективен *перметрин*.

Во многих странах Азии, Африки и Латинской Америки созданы передвижные бригады по уничтожению кровососущих насекомых.

Истребление личинок комаров и других кровососущих насекомых в местах их выплода наи- более эффективно в сухой сезон года. Выпадение осадков способствует образованию многочислен- ных дополнительных мест выплода кровососов, что усложняет борьбу с ними.

Стоимость противоличиночной обработки даже в ограниченной зоне очень высокая, при этом не всегда достигается необходимый эффект или же он только временный.

Сравнительно быстро развивается резистентность кровососущих насекомых к инсектицидам. В последнее время разрабатываются новые методы борьбы с кровососущими насекомыми, включая биологические. Они предусматривают использование для этих целей конкурентов и пара- зитов членистоногих, а также ингибиторов их размножения.

Личинками комаров питается рыба гамбузия (*Gambusia affinis*). Многие болота в Алжире засе- лены гамбузией, вследствие чего там нет личинок указанных кровососов. В Афганистане на рисо- вых полях в борьбе с личинками малярийных комаров также используют гамбузию. Наблюдениями установлено, что чем раньше заселены поля рыбами, тем лучше эффект. Гамбузия не оказывает должного действия в сильно заросших чеках и рисовых рассадниках. В Саудовской Аравии и соседних странах в прудах, ручьях и стоячих водоемах с редко меняющимся на протяжении года уровнем воды обитает рыба *Aphanius dispar*, которая питается личинками комаров. Эту рыбу целесообразно использовать для их уничтожения. В Буркина-Фасо и Республике Кот-д'Ивуар хищниками мошек являются мухи *Xenomyia oxycera* и *Ochthera insularis*. Жертвами становятся как зрелые самки, при- летающие к водоему для откладки яиц, так и личинки мошек. *X. oxycera* развивается в тех же водо- емах, где и личинки мошек, и питается яйцами и личинками этих кровососов. Представляет интерес использование в качестве инсектицидов соединений, подавляющих действие или биосинтез юве- нильного гормона, необходимого почти на всех фазах

развития насекомых. Имеется сообщение о выделении антиювенильных гормонов (антиаллатотропинов). Вещества с антиювенильной активностью обладают широким спектром действия и могут найти практическое применение.

Из разрабатываемых биологических методов борьбы с кровососущими насекомыми наиболее перспективным является использование бактерий *Bacillus thuringiensis* (серотип H-14), из которых получен стабильный белковый эндотоксин (бактимос) с действием, направленным на личинок си- мулид и комаров, и *B. sphaericus*, способных размножаться в природе.

Применение ингибиторов размножения, или генетическая борьба, предусматривает распро- странение в популяции стерильных насекомых. Стерилизация достигается применением Х-лучей, Г- лучей или химических веществ. Но метод искусственной стерилизации насекомых пока не нашел применения в практике.

Важной профилактической мерой, направленной на уничтожение комаров, мокрецов и слеп- ней в местах выплода, являются осушение болот, ликвидация заброшенных канав, мелких водоемов и другие мероприятия.

В тропиках и субтропиках борьба с москитами включает в себя тщательную и регулярную уборку животноводческих помещений и жилых домов, уничтожение грызунов, а также обработку мест выплода кровососов инсектицидами. Инсектицидами обрабатывают скотные дворы и загоны, жилища человека, расположенные неподалеку от них, каменные стены и пещеры. Стены опрыски- вают на высоту до 1 м от уровня пола. Остаточное действие инсектицидов значительно укорачивается при чрезмерно высокой температуре опрыскиваемой поверхности.

Биологических и генетических методов борьбы с москитами пока еще нет.

Методы борьбы с насекомыми подразделяются на профилактические и истребительные. Профилактические мероприятия предусматривают создание в природе условий, неблагоприятных для биоэкологии преимагниальных фаз кровососущих двукрылых насекомых. Это и осушение мелких водоемов, болот, засыпка луж, канав, карьеров, ям, распашка пустующих земель, строи- тельство плотин и других сооружений, регулирующих водный режим. Многие исследователи в борьбе со слепнями предлагают уничтожать прибрежную растительность, которую эти насекомые используют для яйцекладок.

Создание некоторых крупных плотин, построенных по экономическим соображениям, приве- ло в ряде африканских стран к исчезновению насекомых-переносчиков на протяжении сотен километров вдоль рек. Наоборот, небольшие дамбы малоэффективны и даже

могут способствовать соз- данию искусственных мест выплода насекомых и, следовательно, повышению распространенности шистосомоза и малярии.

Профилактические методы направлены на создание на территории животноводческих ферм условий, препятствующих размножению мух, а также на недопущение залета мух в помещения. В профилактических мероприятиях основное значение имеет поддержание чистоты и соответствую- щего микроклимата в животноводческих помещениях. С этой целью не допускают скоплений наво- за и кормовых отходов в животноводческих помещениях; ежедневно проводят тщательную механи- ческую очистку клеток и станков.

Санитарные мероприятия являются главными и решающими в борьбе с мухами в животно- водческих помещениях, а истребительные меры вспомогательными.

Истребительные мероприятия направлены на уменьшение численности в природе и при нана- дении на животных паразитических насекомых на разных стадиях их развития.

К средствам борьбы с паразитическими насекомыми относятся: физические, биологические, бактериологические, стерилизация насекомых и химический.

*Физические средства* проводят с помощью следующих средств: механическая очистка поме- щений, высокая температура (огонь, сухой жар, горячая вода, водяной пар), низкая температура.

Механическая очистка. При этом способе проводят механическое удаление яиц и личинок мух, клещей вместе с навозом, мусором и отбросами. Тщательная своевременная очистка кожных покровов животных в значительной мере способствует удалению яиц желудочного овода лошадей. Сбор клещей, присосавшихся к телу животного, также один из способов механической дезинсекции. Для вылавливания мух в помещениях используют ловушки разных систем и липкую бумагу. Для приготовления липкой бумаги необходимо расплавить две весовые части канифоли и одну весовую часть касторового масла, пропитать смесью бумагу шириной 5-10 см и длиной 50-150 см. Такая бу- мага сохраняет липкие свойства в течение 10-14 дней.

Однако механическая очистка не может привести к полному уничтожению клещей и насеко-

мых.

Огнем паяльной лампы обрабатывают места гнездования куриных клещей, клопов и их яиц на

металлических клетках. Перед обжиганием обрабатываемые поверхности рекомендуется увлажнять водой, так как пар быстро губит насекомых и их яйца. Однако обжигание не всегда приводит к полному уничтожению паразитов.

Сухой горячий воздух(80°С) в течение 30 мин. оказывает губительное действие на насекомых и их яйца.

Кипящей водой ошпаривают места гнездования насекомых и проводят дезинсекцию спецоде- жды. Водяной пар при температуре 100°С также используют для дезинсекции.

*Биологические средства.* Используют естественных врагов паразитических насекомых, пожи- рающих или паразитирующих на них: рыбы, осы, стрекозы, пауки, муравьи, жуки (божьи коровки). Например, последние могут уничтожать яйцекладки слепней-златоглазок. Жуки очень активны и могут перелетать на большие расстояния. Почти все виды муравьев уничтожают яйца и личинки различных насекомых. Другие паразиты яиц слепней – многочисленные виды яйцеедов. Клещи- краснотелки семейства Trombilididae – эктопаразиты слепней и комаров. Прикрепляются они в раз- ных частях тела насекомого и сосут его соки.

Некоторые исследователи указывают на роль птиц в сокращении числа насекомых. Подсчита- но, что каждая птица уничтожает до 200 взрослых крупных насекомых в день, не считая личинок, куколок. Наиболее энергичными истребителями слепней, мух, оводов и других насекомых являются трясогузки, пеночки, дрозды, ласточки, кукушки и др. Врагами слепней, особенно родов Atilotus и Haematopota, являются осы и стрекозы.

Проблема стерилизации насекомых возникла давно и разрабатывается уже несколько десяти- летий. Для стерилизации можно применять как облучение насекомых гамма-лучами, так и исполь- зование химических веществ. Хорошие результаты были достигнуты в США с помощью облучения самцов мясной мухи. Опыт истребления мясной мухи в США стимулировал широкие исследования по химической стерилизации.

Стерилизацию вредных насекомых можно комбинировать с другими методами защиты. На- пример, с использованием половых аттрактантов, пищевых приманок и т.д. При использовании ат- трактантов насекомые могут с лищей получать стерилизаторы. Химическая стерилизация насеко- мых обеспечивает бесплодие насекомых, устойчивых к инсектицидам. Химическая стерилизация в большинстве случаев превосходит лучевую, отпадает необходимость разведения и выпуска облу- ченных насекомых в природную популяцию.

Бактериологический метод основан на культивировании и расселении патогенных для насе- комых вирусов, бактерий и грибов. В ряде стран бактериальные препараты широко применяют для борьбы с вредителями лесов и садов. Для борьбы с личинками мух используют препарат турингин.

Турингин – биологический инсектицид кишечного действия,

активным началом которого яв- ляется термостабильный экзотоксин энтомопатогенной бактерии Bacillus thuringiensis Berliner (серо- тип Т). Термостабильный экзотоксин образуется и накапливается в жидких средах при глубинном выращивании бактерий в аэробных условиях. Препарат представляет собой водорастворимый по- рошок серовато-желтого цвета с незначительным специфическим запахом. В зависимости от коли- чественного содержания действующего вещества различают три марки турингина: В (1,5%), С (1%) и D (0,65%). Препарат малотоксичен для людей, теплокровных животных и пчел.

Применение безопасных для окружающей среды биологических препаратов при дезинвазии водоемов – важное звено в комплексе интегрированной системы мероприятий по защите животных от кровососущих насекомых и будет эффективна в сочетании с обработками животных химически- ми инсектицидами и репеллентами.

В теле комаров паразитируют различные простейшие и грибы. Перспективными для биологи- ческой борьбы с комарами могут быть патогенные для них грибы рода Coelomomyces (класс Phycomycetes, сем. Coelomomycetaceae). Эти грибы играют важную роль в ограничении численности популяции кровососущих комаров, вызывая до 95% гибели их в природе.

Бактицид ТМ – микробный препарат для уничтожения более 27 видов личинок кровососущих комаров (порошок от светло до темно-коричневого цвета). Применяется во всех эколого- географических зонах и водоемах любого типа как при наземном, так и при авиационном способах обработки. Препарат получен на основе микробной культуры Bacillus thuringiensis (var. Israelensis). Бактицид является препаратом кишечного действия. Попадая в кишечник личинок, дельта- эндотоксин бактерии вызывает нарушение его функций, токсикоз и последующую гибель насеко- мых. Максимальный эффект достигается против личинок II-III стадии. Сроки гибели личинок ко- леблются от нескольких часов до нескольких дней и зависят от дозы препарата, возраста и физиоло- гического состояния личинок, гидрологических и биоценотических характеристик водоемов. Оста- точное ларвицидное действие препарата в зависимости от химического состава воды, содержания в ней органических примесей, освещенности и температурного режима водоема и вида личинок ко-леблется в пределах 5-10 суток. Основной способ применения – нанесение суспензии препарата в концентрациях от 0,5% до 3% на зеркало водной поверхности, обводненные или заболоченные зем- ли. Нормы расхода бактицида при обработке водоемов различного типа от 50 до 100 л/га. Преиму- щества бактицида перед химическими инсектицидами: избирательность действия – поражаются только личинки кровососущих комаров; отсутствие привыкания насекомых к бактициду, в результа- те чего доза препарата при применении остается

неизменной; безопасность для человека, тепло- кровных животных, птиц, пчел, обитателей водоемов, в том числе и для мальков рыб; препарат не вызывает загрязнения окружающей среды, в том числе водоемов, не куммулируется в биоценозе и в продуктах животных. Рассматриваются несколько вариантов возможных генетических модифика- ций генома комара. Один из потенциальных методов контроля численности комаров – метод выра- щивания бесплодных особей. Сейчас достигнут значительный прогресс в получении трансгенных или генетически измененных комаров, стойких к возбудителям малярии.

*Химические средства.* Для борьбы с насекомыми и клещами применяют различные химиче- ские соединения. Препараты, уничтожающие насекомых, называют инсектицидами (от лат. Insecta – насекомое, coedo – убиваю), а клещей – акарицидами. Используют и средства, отпугивающие насе- комых (репелленты), привлекающие их (аттрактанты), стерилизующие (хемостерилянты). В этих случаях насекомые теряют способность к размножению.

Инсектициды можно классифицировать по ряду критериев. По спектру воздействия:

- универсального действия, способные одновременно воздействовать на вредителей несколь- ких видов за счет многокомпонентного состава, включающего комплекс активных веществ;
- избирательного действия, в состав которых входит компонент, подавляющий или полностью уничтожающий вредителей конкретного вида.

По способу проникновения в организм вредителя:

- контактные вызывают интоксикацию вредителя при соприкосновении с любой частью его тела. Действие таких препаратов направлено против гусениц бабочек, а также насекомых с ротовым аппаратом колюще-сосущего типа;
- кишечные провоцируют отравление вредителя при попадании в его кишечный тракт вместе с пищей. Такие вещества используются против насекомых с ротовым аппаратом грызущего типа;
- инсектициды системного действия проникают внутрь растения, распространяясь по его со- судистой системе. Они используются против насекомых, обитающих в стеблях, листьях и корнях растений;
- фумиганты влияют на состояние насекомых, проникая в их дыхательные пути. Такие препараты отличаются универсальным действием и могут использоваться против вредителей любого типа.

По характеру действия выделяются инсектициды, способные:

- нарушать работу нервной системы насекомого путем прерывания образования ацетилхолина

– нейромедиатора, отвечающего за передачу нервных импульсов в двигательной системе;

– блокировать рецепторы постсинаптической мембраны, в результате чего нарушается меха- низм передачи импульсов между нервными клетками;

–ингибировать выработку хитина (вещества наружного скелета), тем самым нарушая цикл роста и развития насекомого во взрослую особь;

– ингибировать митохондриальное (клеточное) дыхание, прерывая обмен веществ и высвобождение энергии, что приводит к ослаблению и гибели насекомого.

Химические средства для борьбы с насекомыми и клещами должны обладать максимальной токсичностью для членистоногих. С учетом основных путей и способов проникновения препаратов в организм членистоногих различают три группы дезинсекционных средств: контактные, кишечные, фумиганты и системные. Контактные средства убивают насекомых и клещей при непосредственном соприкосновении с их внешними покровами. Кишечные средства действуют через пищеваритель- ный тракт, куда они попадают вместе с кормом. Фумиганты проникают в организм членистоногих через органы дыхания. Системные яды попадают при питании членистоногих кровью животных, которым предварительно введено данное вещество. Следует отметить, что большинство инсектоа- карицидов обладает многосторонним действием.

Ядохимикаты, применяемые в ветеринарии для защиты животных от нападения паразитиче- ских насекомых, подразделяются на инсектицидные и репеллентные. Химическиесредства борьбы с вредными членистоногими во внешней среде применяются несколькими методами, среди которых наиболее распространены опрыскивания, опыления, аэрозольной обработки, газации и воздействия веществами в парообразном состоянии. При опрыскивании (влажная обработка) дезинсекционные средства применяют в форме растворов, суспензий и эмульсий, которые наносят на объекты в распылённом состоянии. Степень распыления может быть разная, в зависимости от характера обработ- ки. Опрыскивание проводят при дезинсекции животноводческих объектов, для борьбы с вредными членистоногими в открытой природе (обработка биотопов), для защиты животных от эктопаразитов. При опылении дезинсекционные средства применяют в пылевидном сухом состоянии (дусты – су- хие, тонко измельченные ядохимикаты в смеси с индифферентными наполнителями). Применяют для дезинсекции помещений, волосяного покрова животных. При аэрозольном способе используют концентрированные растворы препаратов, которые аэрозольными генераторами переводят в высо- кодисперсионное аэрозольное

состояние.

Вещества в газообразном или парообразном состоянии применяют для обеззараживания раз- личных объектов в специальных камерах или для обработки хорошо герметизированных помеще- ний. Путем распыления в воздухе современных, подвергающихся биологическому распаду инсек- тицидов в обширной зоне, включающей семь стран Западной Африки, проводившаяся в течение 10 лет, позволила установить контроль за насекомыми-переносчиками возбудителей онхоцеркоза более чем на 90% доступной для воздействия территории.

Выбор инсектицида должен строго регламентироваться на национальном уровне.

Хорошие результаты дает опрыскивание помещений для скота 1% раствором хлорофоса (1 г на 1 м). Обработки повторяют через 7 дней. Внутри помещения орошают места обычного скопления москитов. Рекомендуется находящуюся перед помещениями и домами растительность также – об- рабатывать инсектицидами. Впервые в 1980 году на заседании Комитета экспертов ВОЗ по инсек- тицидам было заявлено о появлении резистентности к ДДТ у москитов Ph. papatasi на территории Индии. Вероятно, она возникла вследствие применения ДДТ в борьбе с переносчиками малярии. В Бразилии также выявлена резистентность москитов к ДДТ и дильдрину.

## ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Наука, изучающая паразитических червей (гельминтов) и болезни, которые они вызывают, на- зывается гельминтологией.

О гельминтах (гр. helmins – червь) и гельминтозах было известно еще в древние времена. О них упоминается в египетских папирусах. Еще крупнейший древнегреческий врач Гиппократ ука- зывал на роль гельминтов в патологии человека. Они паразитируют также в организме домашних и диких животных. Гельминты широко распространены на земном шаре, особенно в тропических и субтропических странах.

Очень часто у животных в тропиках и субтропиках обнаруживают гельминтов двух типов: Plathelminthes (плоские черви) и Nemathelminthes (круглые черви). Тип Plathelminthes представлен двумя классами: Trematoda (сосальщики) и Cestoda (цестоды или ленточные черви). Важное значе- ние имеют представители класса Nematoda (собственно круглые черви), относящиеся к типу Nemathelminthes.

Широкое распространение и длительность течения гельминтозов, вред, причиняемый ими жи- вотноводству, делают проблему борьбы с гельминтозами весьма актуальной для многих стран мира. Особенно острой является эта проблема в странах с влажным и теплым климатом. Именно здесь часто встречаются гельминтозы, характеризующиеся

тяжелым клиническим проявлением (шисто- соматидозы, дракункулез, филяриатозы и др.).

Подавляющее большинство возбудителей гельминтозов проникает в организм животного че- рез рот, и вполне естественно поэтому, что многие из паразитических червей локализуются в пище- варительном канале (парамфистомы, трихостронгилы) и в прилегающих к нему печени (фасциолы) и поджелудочной железе (эуритремы). Кроме того, паразитических червей можно обнаружить в легких (парагонимусы), сердце (дирофилярии), венах (шистосомы), подкожной клетчатке (дракун- кулюсы), серозных полостях (сетарии). Некоторые виды гельминтов в личиночной стадии паразити- руют в различных органах и тканях (эхинококки, цистицерки).

**Морфология и биология возбудителей.** Гельминты – многоклеточные организмы, имеющие сложное строение. Величина их колеблется от долей миллиметра (Heterophyes heterophyes) до 10 и более метров (Taenia saginata). Они имеют разную форму тела: листовидную или грушевидную (трематоды), лентовидную (цестоды), нитевидную или веретенообразную (нематоды и шистосомы). У трематод тело в большинстве случаев сплющено в дорсовентральном направлении. На брюшной стороне расположены ротовая и брюшная присоски. В глубине ротовой присоски нахо- дится ротовое отверстие. У трематод имеются глотка, пищевод, две ветви кишечника, которые слепо заканчиваются в заднем конце тела. Сосальщики – гермафродиты (исключение составляют лишь шистосомы). Мужской половой аппарат состоит из пары семенников, семяпроводов, соединяющих- ся в семявыносящий проток. Нижняя его часть образует бурсу цирруса, в которой находится сово- купительный орган. Женский половой аппарат имеет один яичник. Яйцевод впадает в оотип, где происходит оплодотворение яйи формирование яиц. По бокам тела размещены два желточника. Они сообщаются с оотипом.

С оотипом соединены семяприемник и железа, называемая тельцем Мелиса. Секрет железы облегчает продвижение яиц в матке к половому отверстию. От оотипа начинается матка, которая открывается женским половым отверстием рядом с мужским. Конечный участок матки выполняет функцию влагалища во время копуляции. От оотипа у многих сосальщиков отходит Лауреров канал, который открывается на дорсальной стороне тела. Трематоды оплодотворяются перекрестным спо- собом.

Сосальщики являются биогельминтами. Половозрелый паразит (марита) продуцирует яйца, попадающие во внешнюю среду. Дальнейшее развитие личиночной стадии паразита осуществляет- ся в организме промежуточного (моллюск), а иногда и дополнительного (различные беспозвоноч- ные и позвоночные животные) хозяина (таблица 2).

У цестод на переднем конце тела находится маленькая головка (сколекс) с органами прикреп- ления – присосками и крючьями. От нее отходит тонкая шейка, переходящая в тело (стробилу). Стробила состоит из многочисленных члеников (проглоттид). Цестоды – гермафродиты. В средней части тела стробилы членики содержат мужской (семенники, семявыносящие канальцы, семяпрово- ды, циррус, половая бурса) и женский (яичник, яйцевод, желточники, тельце Мелиса, оотип, вагина, матка) половой аппарат. На заднем конце тела находятся зрелые членики, содержащие матку, запол- ненную яйцами паразита. Питаются цестоды, всасывая пищу всей поверхностью тела.

Почти все цестоды являются биогельминтами. Во внешнюю среду вместе с фекалиями выде- ляются зрелые членики (цепни) или яйца (лентецы). Все личинки гельминтов развиваются в орга- низме промежуточного, а лентецов – и дополнительного хозяина. Строение личиночных форм у разных видов цестод неодинаковое.

Тело нематод покрыто кутикулой – гладкой или исчерченной в различных направлениях. На кутикуле у некоторых круглых червей имеются образования: шипики, крючки, волоски. Ротовое отверстие, расположенное на переднем конце тела, у многих нематод окружено кутикулярными об- разованиями (губами). Ротовая капсула имеет зубы или режущие пластинки. Пищевод у разных ви- дов круглых червей имеет неодинаковую форму и строение. Кишечник заканчивается анальным от- верстием на вентральной стороне заднего конца тела. Почти все нематоды – раздельнополые черви. Самки значительно крупнее самцов. Половой аппарат самок состоит из двух (реже одного) яични- ков, двух (бывает одна или много) маток, яйцеводов, вагины. Вульва открывается на вентральной стороне тела в задней, средней или передней половине тела). Семенники самца переходят в более толстый семяпровод, который образует расширение – семенной пузырек. Последний заканчивается семяизвергательным каналом, который открывается в прямую кишку, образуя клоаку. Около клоаки располагаются различные вспомогательные половые органы, которые имеют большое значение в систематике нематод (спикулы, рулек, половой конус). Характерным для нематод подотряда строн- гилят является наличие у самцов на хвостовом конце тела особого кутикулярного образования – по- ловой бурсы.

Оплодотворенные самки нематод продуцируют яйца (рисунок 67, цв. вкл.) или личинки, кото- рые обычно попадают во внешнюю среду и там развиваются до инвазионной стадии. Нематоды, ко- торые развиваются без промежуточных хозяев (прямым путем), называются геогельминтами (воз- будители трихостронгилидозов, диктиокаулезов). При развитии непрямым путем в качестве проме- жуточных хозяев нематод могут быть различные беспозвоночные и позвоночные

животные.

Внедрение гельминтов вызывает ответную реакцию организма животного (аллергию). Явле- ния аллергии используют для иммунобиологической диагностики и в борьбе с гельминтозами. Не только взрослые паразитические черви, но их личинки, а иногда и яйца являются причиной механи- ческого повреждения тканей и органов, кровоизлияний, воспалительных процессов. Гельминты мо- гут способствовать заносу патогенных микроорганизмов из внешней среды или активизировать дей- ствия находящихся в организме хозяина других паразитических организмов – бактерий, вирусов, простейших.

**Иммунитет.** В настоящее время установлены общие закономерности формирования иммуни- тета при гельминтозах животных. Состояние иммунной системы организма хозяина влияет не толь- ко на исход его контакта с паразитом, но и на течение патологического процесса, а также на биоло- гию гельминтов. Формирование иммунного ответа при гельминтозах наряду с общими закономер- ностями имеет также и свою специфику, которая обусловлена морфологией и биологией паразити- ческих червей, а именно: 1) крупными размерами тела; 2) межклеточной локализацией (для вирусов и некоторых бактерий характерна внутриклеточная локализация); 3) чрезвычайной сложностью структуры и разнообразием жизненных функций; 4) размножением вне тела хозяина; 5) выраженной цикличностью развития со сменой мест обитания на разных стадиях; 6) значительными различиями морфологической структуры на разных стадиях развития, характером их обмена, антигенных и им- муногенных свойств биогельминтов (возбудители дракункулёза, филяриатозов). Многие виды пара- зитических червей имеют резервуарных хозяев, не обязательных в цикле развития.

Иммунитет при гельминтозах характеризуется относительно слабой напряженностью при од- нократном заражении, его зависимостью от интенсивности инвазии, сравнительно коротким сроком действия, колебанием напряженности на разных стадиях развития заболевания.

Иммунитет более выражен в период личиночной стадии развития паразитических червей, особенно во время их линьки. При этом в организм хозяина поступают в большом количестве выде- ляемые личинками вещества, которые обладают аллергенными свойствами.

Основные показатели иммунного ответа – выработка антител и реакция лимфоидных клеток. Антитела представлены двумя типами: 1) циркулирующими антителами, которые относятся, как правило, к иммуноглобулинам М и G и связаны с генерализованным иммунитетом, 2) реагинами (аллергические антитела – иммуноглобулины Е). Последние относятся к секреторному иммуногло- булину Е. Они концентрируются преимущественно в содержимом и слизистой оболочке кишечни- ка, слизистой оболочке

воздухоносных путей. При гельминтозной инвазии характерна интенсивная продукция реагинов, относящихся к классу иммуноглобулинов. Имеет место также клеточный им- мунный ответ, характеризующийся выделением лимфоцитами различных медиаторов, которые стимулируют некоторые клеточные реакции и способствуют развитию гиперчувствительности за- медленного типа в организме хозяина. К особенностям иммунного ответа при гельминтозах следует отнести также его слабую специфичность.

В настоящее время в ветеринарной практике все более широкое применение находят методы иммунологической диагностики гельминтозов животных. Разработаны иммунологические тесты, которые используются для обследования больных животных. Наиболее перспективными являются реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и ферментный иммуносорбентный метод, обладающие высокой степенью чувствительности и специфичности. Эффективны также РИФ. РСК, реакция двойной диффузии в геле (РДДГ), РПГА (реакция пассивной гемагглютинации) и ИФА (иммуно- ферментный анализ). Методы иммунологической диагностики можно использовать для оценки эф- фективности лечения животных, больных гельминтозами. Установлено, что после гибели паразитов титры антител снижаются и реакции постепенно переходят из положительных в отрицательные. В борьбе с гельминтозами могут найти применение иммунотерапевтические и иммунопрофилактиче- ские методы. Так, предложен метод пассивной иммунизации жвачных путем введения вакцины, приготовленной из личинок диктиокаулюсов, ослабленных лучами или радиокобальтом ($^{60}Co$).

**Методы лабораторной диагностики гельминтозов.** *Макроскопические методы исследования фекалий.* Большинство паразитических червей обитает в пищеварительном канале животных. Макроскопический метод применяют для обнаружения в фекалиях взрослых гельминтов или их фрагментов (члеников цестод) невооруженным глазом или с помощью ручной лупы. Гельминтоскопию проводят с диагностической целью и для контроля за эффективностью проводимых де- гельминтизаций. Сначала осматривают всю порцию фекалий. Затем их разводят водой и исследуют небольшими порциями с целью обнаружения крупных гельминтов. Для выявления мелких парази- тических червей, фекалии смешивают с большим количеством воды и отстаивают. Верхний слой воды сливают, а осадок снова разбавляют водой. После нескольких промываний осадок исследуют небольшими порциями, используя ручную лупу.

*Микроскопические методы исследования.* Многие гельминты выделяют вместе с фекалиями яйца или личинки. Исследования, направленные на обнаружение яиц паразитических червей, называются гельминтоовоскопией, личинок – гельминтоларвоскопией. Копроскопическое исследование не позволяет одним методом обнаружить зародышей всех видов гельминтов, обитающих в пи-

щеварительном канале животных. Для копроскопических исследований используют специальный набор предметов (рисунок 68).

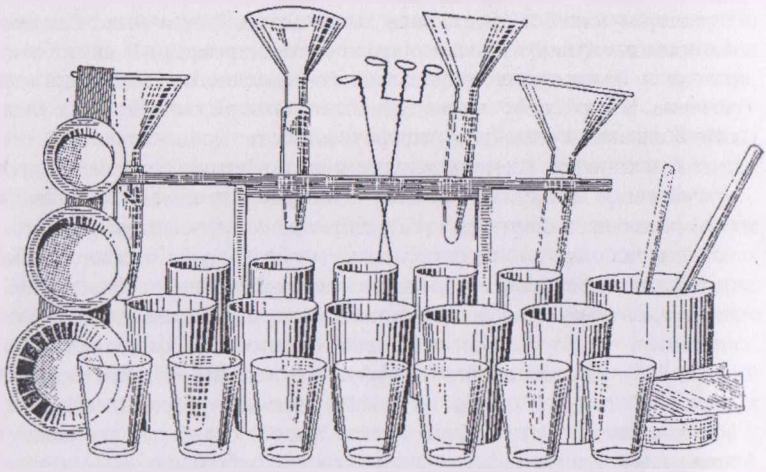


**Рисунок 68 – Набор предметов для гельминтологических исследований**

*Метод нативного мазка.* Это самый простой метод исследования фекалий. При этом 30-50 мг фекалий (величиной со спичечную головку) помещают на предметное стекло и добавляют к ним несколько капель (в зависимости от консистенции фекалии) 50% раствора глицерина. Фекалии тща- тельно растирают и удаляют твердые частицы, если таковые имеются. При отсутствии глицерина мазки можно готовить с водой. Полученный препарат накрывают покровным стеклом и про- сматривают под малым увеличением микроскопа. Однако при слабой инвазии не всегда можно об- наружить этим методом зародышей паразитических червей.

*Метод последовательного промывания, или осаждения.* К помещаемым в стаканчик 3-5 г фе- калий добавляют воду в соотношении 1 : 10-1 : 20, размешивают и фильтруют. Примерно через 5 мин верхний слой воды сливают, добавляя к осадку свежую порцию воды. Промывание повторяют до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. Надосадок сливают, а осадок иссле- дуют под микроскопом. Этим методом можно обнаружить яйца возбудителей трематодозов.

Таблица 2 – Краткая характеристика некоторых гельминтов животных

| Гельминт | Размеры, мм | | Хозяева | | | Локализация | Способ заражения животного | Распространение |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | половозрелого паразита | яйца или личинки | дефинитивные | промежуточные | дополнительные | | | |
| Fasciola gigantica | 33–76 × 5,0–12,0 | 0,125–0,170 × 0,06–0,10 | Овцы, козы, крупный рогатый скот, верблюды, буйволы и др. | Пресноводные моллюски | Нет | Печень | Пероральный, при заглатывании адолескариев | Азия, Африка, Латинская Америка |
| Fasciola hepatica | 20–30 × 8–12 | 0,13–0,15 × 0,07–0,09 | То же | Те же | Нет | Печень | Тот же | Повсеместно |
| Fasciolopsis buski | 30–75 × 8–20 | 0,125–0,140 × 0,07–0,09 | Свиньи, собаки, человек | Те же | Нет | Желудок, тонкий кишечник | Тот же | Азия, Острова Тихого океана |
| Dicrocoelium hospes | 7–9 × 1,0–1,2 | 0,035–0,045 × 0,02–0,03 | Овцы, козы, крупный рогатый скот, верблюды, буйволы и др. | Сухопутные моллюски | Муравьи | Печень | Пероральный, при заглатывании муравьев с метацеркариями | Африка |
| Dicrocoelium | 5–12 × 1,0–2,5 | 0,035–0,045 | Те же | Те же | Те же | То же | Тот же | Повсеместно |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| dendriticu m | | × 0,02–0,03 | | | | | | |
| Eurytrema pancreaticu m | 8–18 × 5.0–8,5 | 0,044–0,06 × 0,023–0,036 | Крупный рога- тый скот, овцы, козы, верблю- ды, буйволы и др. | Те же | Кузнечик и. сверчки | Поджелу дочная железа | Пероральный, при загла- тывании кузнечиков и сверчков с метацерка- риями | Ю. Азия, Мадагаска р. Ю. Америка |
| Heterophy es heterophy es | 0.4–4.0 × 0,2–0,9 | 0,026–0,03 × 0,015–0,017 | Собаки, кошки, дикие плотоял- ные | Пресновод- ные моллю- ски | Пресно- водные моллюс ки | Тонкий отдел кишечни ка | Пероральный, при скармливании рыбы с метацеркариями | Азия, Африк а |
| Paragonimu s westermani | 4–16 × 2.3–10,0 | 0,075–0,118 × 0,042–0,067 | Собаки, кошки, свиньи, человек | Крабо ы, раки | Пресно- водные моллюс ки | Легкие | Пероральный, при пс- едании сырого мяса ди- кого кабана, грызунов, внутренних органов мле- копитающих | Азия, Африка, Латинск ая Америка |

*Продолжение таблицы 2*

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gastrothyl ax crumenifer | 9–18 × 5–7 | 0,115–0,135× 0,066–0,07 | Крупный рогатый скот, овцы, козы, буйволы | Пресновод - ные моллюски | Нет | Рубе сетка сычу | Пероральный, при заглатывании адолескариев | Те же |
| Gastrodiscu s aegyptiacus | 9–17 × 8–11 | 0,031–0,139 × 0,078–0,09 | Лошади, ослы, мулы | Пресново д- ные моллюски | Нет | Кишечник | Тот же | Те же |
| Schistosom a bovis | 9–22 × 1,4–1.6 12–28 × 0,27–0,19 | 0,13–0,18 × 0,04–0,09 | Крупный рог. скот, овцы, верблюды, со- баки, свиньи и др., человек | Пресновод - ные и немно- водные мол- люски | Нет | Вены | Перкутанно, при проникновении ало- лескариев или загла- тывании инвазиро- ванных моллюск ов | Африка, Азия, Латинск ая Америка |
| Schistosom a mansoni | 6–13 × 1,2 7–17 × 0,17 | 0,12–0,16 × 0,06–0,07 | Овцы, крупный рогатый скот, свиньи, бабун- ины, человек | Пресновод - ные моллюски | Нет | Вены | Тот же | Те же |
| Schistosom a japonicum | 9,5–17,8 × 0,5–0,9 15–20 × 0.31–0,36 | 0,07–0,1 × 0,05–0,065 | Крупный рогатый скот, собаки, кошки, мелкий рогатый скот | Те же | Нет | Вены | Перкутанно, при проникновении ало- лескариев | Азия |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Haemonchus contortus | 18,6–22,3 × 0,35–0,42 25–34,2 × 0,58–0,74 | 0,08–0,085 × 0,045 | Крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды | Нет | Нет | Сычуг, тонкий отдел кишечника | Пероральный, при заглатывании инвазионных личинок | Азия, Африка, Латинская Америка |
| Cooperia oncophora | 6,0–10,5 × 0,16–0,29 6–11 × 0,21–0,24 | 0,06–0,08 × 0,03 | Крупный и мелкий рога-тый скот, ламы, верблюды | Нет | Нет | Тонкий отдел кишечника, сычуг | Тот же | Те же |
| Ostertagia ostertagi | 6,5–7,5 × 0,11–0,15 8,3–9,2 × 0,12–0,16 | 0,06–0,08 × 0,03–0,04 | Крупный и мелкий рога-тый скот, верблюды, буйволы | Нет | Нет | Сычуг, тонкий отдел кишечника | Тот же | Те же |

*Продолжение таблицы 2*

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ostertagia ostertagi | 6,5–7,5 × 0,11–0,15 8,3–9,2 × 0,12–0,16 | 0,06–0,08 × 0,03–0,04 | Крупный и мелкий рога-тый скот, верблюды, буйволы | Нет | Нет | Сычуг, тонкий отдел кишечника | Тот же | Те же |
| Trichostrongylus colubriformis | 4–6 × 0,08–0,09 5–6 × 0,08–0,10 | 0,07–0,08 × 0,04 | Крупный и мелкий рогатый скот, человек | Нет | Нет | Те же | Тот же | Азия, Африка, Латинская Америка |
| Nematodirus spathiger | 8–19 × 0,12–0,15 12–5 × 0,20–0,36 | 0,13–0,24 × 0,07–0,12 | Овцы, козы, крупный рогатый скот | Нет | Нет | Тонкий отдел кишечника | Тот же | Те же |
| Dictyocaulus filaria | 8–15 × 0,2–0,4 | 0,12–0,13 × 0,07–0,09 | Овцы, козы | Нет | Нет | Бронхи, трахея | Тот же | Те же |
| Onchocerca dukei | 20,1–28,4 × 0,11–0,16 18–40 × 0,24–0,30 | 0,22–0,26 × 0,005 | Крупный рогатый скот | Мошки | Нет | Мышцы верхней части туловища | Трансмиссивный, при инокуляции мошками инвазионных личинок | Африка |
| Setaria labiatopapillosa | 48–52 × 0,46–0,50 70–103 × 0,8 | 0,24–0,26 | Крупный и мелкий рогатый скот, верблюды, буйволы и др. | Комары | Нет | Брюшная полость, печень, сердце, глаза | Трансмиссивный, при инокуляции комарами инвазионных личинок | Африка, Азия, Латинская Америка |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Parafiilaria multipapil- losa | 21–30 × 0,30–0,32 35,2–67,8 0,40–0,43 | 0,18–0,27 × 0,003–0,005 | Лошади | Мухи | Нет | Подкожная клетчатка, кровь | Трансмиссивный, при инокуляции мухами инвазионных личинок | Те же |
| Dipetatonema evansi | 85–105 × 0,28–0,35 148–210 0,41–0,53 | 0,2–0,3 × 0,006–0,009 | Верблюды | Комары, иксодовые клещи Rhipicephalus | Нет | Сердце, кровеносные сосуды печени и легких | Трансмиссивный, при инокуляции комарами или иксодовыми клещами инвазионных личинок | Азия, Африка Австралия |
| Dirofilaria immitis | 120–180 × 1,1–1,3 250–300 0,75–1,21 | 0,22–0,29 × 0,005–0,007 | Собаки, волки, кошки, человек | Комары | Нет | Сердце, легочная артерия | Трансмиссивный, при инокуляции комарами инвазионных личинок | Повсеместно |
| Dracunculus medinensis | 120–400 0,2–0,4 500–1500 × 0,3–1,7 | 0,5–0,75 0,015–0,025 | Собаки, кошки, человек | Циклопы | Нет | Подкожная клетчатка | Пероральный, при заглатывании циклопов с инвазионными личинками | Африка, Азия, Латинская Америка |

*Метод всплывания (флотации)* основан на разности удельного веса яиц гельминтов и приме- няемых для исследования солевых растворов. При большом удельном весе раствора яйца паразити- ческих червей всплывают и концентрируются на поверхности жидкости. Для исследования фекалий методом всплывания предложено несколько десятков солевых растворов с удельным весом от 1,18 до 1,57. Наиболее широкое применение получил метод Фюллеборна, при котором используют на- сыщенный раствор поваренной соли (400 г соли на 1 л воды). В стаканчик к 5-10 г фекалий добав- ляют 100-200 мл насыщенного раствора NaCl, содержимое тщательно перемешивают и фильтруют. Спустя 30-45 мин проволочной петлей (диаметром 0,8-1 см) прикасаются к поверхности жидкости и переносят часть пленки (чаще три капли из разных мест) на предметное стекло. Метод всплывания применяют для обнаружения яиц нематод и некоторых видов цестод.

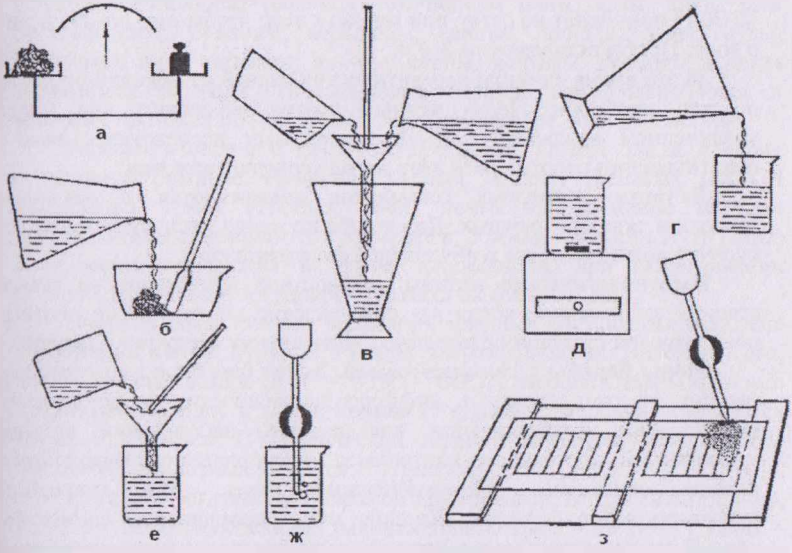



**Рисунок 69 – Схема проведения гельминтоовоскопии по методу Мак-Мастера:**
***а – взвешивание фекалий; б – добавление насыщенного раствора поваренной соли;***
***в – процеживание; г – переливание в специальный стаканчик; д – перемешивание с целью получения гомогенной суспензии; е – процеживание; ж – быстрое взятие пипеткой суспензии для исследования; з – заправка камеры Мак-Мастера***

*Количественные методы.* Количественными методами исследования определяют количество яиц гельминтов в 1 г фекалий. Полученные результаты дают ориентировочное представление об интенсивности инвазии. Определение количества яиц паразитических червей в 1 г фекалий до и после лечения больных животных позволяет судить об эффективности терапии. Определить количество яиц гельминтов в 1 г фекалий можно методом Мак-Мастера (рисунок 69) (McMaster), методом Столла (Stoll) и другими.

*Гельминтоларвоскопические методы исследования* используют для обнаружения личинок не- которых видов паразитических червей. Наиболее эффективным методом выявления личинок диктиокаулюсов, протостронгилюсов и других немагод является метод Бермана, основанный на их по- ложительном термотропизме. Первоначально на штативе размещают воронки с резиновыми трубками, внизу к которым присоединяют пробирки. Предварительно в воронки наливают теплую воду (40-45 °С). Пробы фекалий (примерно 10-20 г) помещают на сетку или марлю с тем, чтобы они по- грузились в воду. Пробы оставляют на 3-4 ч.

За это время личинки паразитических червей из фекалий попадают на дно пробирок. Полу- ченный осадок исследуют под малым увеличением микроскопа. Многочисленными исследовате- лями и практическими работниками этот метод усовершенствован.

Личинки некоторых гельминтов локализуются в различных органах и тканях животных. Для их обнаружения исследуют кровь или кусочки кожи (личинки возбудителей филяриатозов).

Иммунологические методы диагностики применяют на ранних стадиях заболевания, когда па- разитические черви еще не достигли половозрелой стадии и не выделяют во внешнюю среду заро- дышей.

**Меры борьбы с гельминтозами.** Успех борьбы с гельминтозами зависит от комплексности, дифференцированности оздоровительных мероприятий, конкретизации для каждого заболевания ведущих мероприятий, постоянного контроля за их выполнением. Важную роль играют санитарно- просветительные меры. Для ликвидации антропозоонозов большое значение имеет координация совместных усилий ветеринарных и медицинских специалистов (например, в борьбе с эхинококко- зом, тениозами человека и цистицеркозами животных и др.).

Дегельминтизация животных является одним из главных звеньев в лечебно-профилактических противогельминтозных мероприятиях. Поэтому очень важно охватить дегельминтизациями всех животных, в том числе и находящихся в индивидуальных хозяйствах. В настоящее время в ветери- нарной практике накопилось довольно большое количество антигельминтиков. Эффективность противогельминтозных мероприятий во многом зависит не только от изыскания новых

антигель- минтиков. но также и от усовершенствования методов применения лекарственных препаратов с уче- том физиологии и экологии гельминтов, а также физиологических особенностей организма хозяина. Следует учесть и то обстоятельство, что в последнее время специалисты обращают внимание на по- явление устойчивости гельминтов к некоторым антигельминтикам. В первую очередь это явление наблюдается в тех местах, где на протяжении многих лет используют один и тот же препарат. Отме- чено повышение устойчивости некоторых видов паразитических червей в результате занижения ре- комендуемых доз антигельминтика.

## Фасциолёз (Fasciolosis)

Фасциолёз – остро или хронически протекающая гельминтозная болезнь. вызываемая трема- тодами *Fasciola gigantica* и *F. hepatica* семейства Fasciolidae (рисунок 70). Болеют овцы, козы, круп- ный рогатый скот, буйволы, верблюды, свиньи, лошади, ослы, мулы, различные виды антилоп, ла- мы, слоны, жирафы, кролики. Иногда заражаются и люди. Половозрелые возбудители локализуются в желчных протоках печени, реже – желчном пузыре, иногда в легких.

Болезнь известна с глубокой древности. О ней знали древние египтяне и римляне. Немецкий ученый Лейкарт (Leuckart 1882) и англичанин Томас (Thomas, 1883) почти одновременно изучили жизненный цикл возбудителя *F. hepatica*. Ученик Лейкарта Лутц (Lutz) в Бразилии обнаружил на траве адолескарии, при скармливании которых животным ему удалось заразить их фасциолами.

Очень высокая степень заражения жвачных фасциолами отмечена в Эфиопии, Кении, Бурунди, Руанде, Замбии, Либерии, Нигерии, Того, ЮАР, на Мадагаскаре (FAO – WHO – OIE). Севернее Сахары и на юге континента, наряду с возбудителем *F. gigantica*, нередко встречается также *F. hepatica*. В Тропической Африке основным возбудителем фасциолеза животных является *F. gigantica*.

Крупный рогатый скот заражен фасциолами, в %: в Алжире – 60, Египте – 10-45 (в отдельных районах дельты Нила – до 100), Судане – 31,9, Чаде – 60- 80, Сенегале – 53, Эфиопии – 21, Кении – 16,2-20,9, Уганде – 53,7, Танзании – 47,6, Нигерии – 65,4, Ма- лави – 40, Камеруне – 31,3, Зимбабве – 43, ЮАР – 10. В Алжире 60% овец, Египте – 50-80, Эфиопии – 65,1, Нигерии – 40,8, ЮАР – 5% инвазировано фасциола- ми. Нередко заболевание регистрируется среди дру- гих видов животных (в Нигерии – среди коз, в Египте – среди буйволов), в том числе и среди диких.

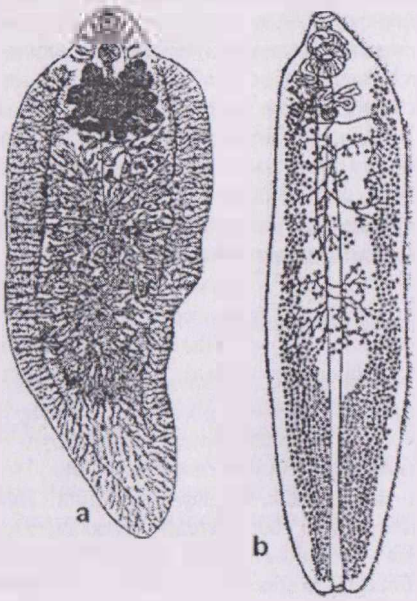



**Рисунок 70 – Возбудители фасциолеза животных:**
a – Fasciola hepatica;
b - Fasciola gigantica

На Азиатском континенте фасциолез наиболее часто поражает животных в Индии, Непале, Таиланде, Лаосе, СРВ. Здесь широко распространен возбудитель *F. gigantica*. У буйволов и коров чаще регистрируется *F. gigantica*, у овец – *F. hepatica* и смешанная инвазия. Интенсивность зараже- ния буйволов – до 1218 экземпляров на животное. В Ираке 70,7% буйволов инвазировано фасцио- лой гигантской, крупного рогатого скота – 27, коз – 11,2, овец – 71%. Максимальная интенсивность инвазии у коров составляет 404 фасциолы на животное, коз – 132 и овец – 37. В Бангладеш 75% крупного рогатого скота заражено *F. gigantica*. На Филиппинах до 100% крупного рогатого скота и буйволов иногда заражено фасциолой гигантской. Редко встречается *F. hepatica*. В Китае 80,2% крупного рогатого скота поражено *F. gigantica* и лишь 10,1% – *F. hepatica*.

Широко распространен фасциолез (возбудитель F. hepatica) на территории Уругвая, Чили, Бо- ливии, Мексики, Доминиканской Республики.

В Бразилии фасциолами заражено до 90% крупного рогатого скота, в Доминиканской Республ- лике – 78%, Боливии – 36-100%, Эквадоре – 66%. В Боливии фасциолез овец регистрируется у 80- 88% животных при высокой интенсивности инвазии (в отдельных случаях – свыше

1000 яиц фасци- ол в 1 г фекалий). Этим гельминтозом инвазировано до 59% лам. Лишь 1,7% свиней оказалось зара- женными возбудителем *F. hepatica* в городах Перу. Редко болеют также козы.

У коров, больных фасциолезом, резко снижаются удои, у овец ухудшается качество мяса и шерсти. Нередко наблюдается падеж животных. В Северной Нигерии ежегодные убытки от выбра- ковки полностью пораженных фасциолами (4,6%) или частично (67%) печеней от забиваемого крупного рогатого скота составляют 63 500 найр, от снижения удоев – 1 336 700, падежа (2%) – 6 186 200 и уменьшения выхода мясной продукции – 24 834 800 найр. Кения от забраковки поражен- ных фасциолами печеней ежегодно теряет около 160 тыс. фунтов стерлингов.

**Морфология и биология возбудителей.** *F. gigantica* является основным возбудителем фас- циолеза в странах Африки и Азии. Это плоский гельминт длиной 33-76 мм, шириной 5-12 мм. Боко- вые края тела параллельны, задний конец закруглен и чаще не имеет сужения. Брюшная присоска крупнее ротовой и выступает над поверхностью тела. Посредине тела находится два мощно разви- тых семенника. Яйца крупные (0,125-0,170 × 0,06-0,1 мм), овальной формы, желтого цвета, покрыты гладкой оболочкой со слабо заметной крышечкой на одном из полюсов.

*F. hepatica* меньше фасциолы гигантской: длина 20-30 мм и ширина 8-12 мм. Семенники у фасциолы обыкновенной разветвленные в виде слегка извитых канальцев, в то время как у фас- циолы гигантской они сильно извитые и свернуты в виде клубка, похожего на почечные клубочки. Размер яиц 0,13-0,15 × 0,07-0,09 мм. Является возбудителем фасциолеза животных в странах Латин- ской Америки. Встречается также на территории Азии и Африки.

Фасциолы – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски. Для фасциолы гигантской в странах Африки основным промежуточным хозяином служит брю- хоногий моллюск прудовик *Lymnaea natalensis*. До 95% этого моллюска может быть поражено ли- чинками фасциол. Он чуть крупнее и светлее *L. truncatula*. Эту роль могут также выполнять *L. ovata* и *Physopsis africana*. Моллюски *L. auricularia, L. accuminata, L. ollula* являются промежуточными хо- зяевами фасциолы гигантской как в странах Африки, так и на Азиатском континенте. Промежуточ- ным хозяином для фасциолы обыкновенной чаще всего служит малый прудовик *L. truncatula*. В странах Латинской Америки промежуточными хозяевами *F. hepatica* являются пресноводные мол- люски *L. cubensis* и *L. consini* (до 18% их поражаются личинками фасциол), *L. viatrix, L. viator, L. columella, L. diaphana*. В тропиках и субтропиках встречаются и другие пресноводные моллюски – промежуточные хозяева фасциол.

В жизненном цикле фасциол различают 4 периода: эмбриогонию,

партеногонию, цистогонию и маритогонию. Эмбриогония – развитие зародышевой клетки с момента оплодотворения яйца до выхода из него мирацидия. Партеногония начинается с внедрения мирацидия в организм моллюска и заканчивается выхождением из него церкариев. Цистогония – превращение церкариев в адолеска- рий. Маритогония – период развития фасциолы в организме дефинитивного хозяина (рисунок 71).

Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые вместе с фекалиями животного попадают во внешнюю среду. *F. hepatica* за сутки выделяет до 20 тыс. яиц, а за весь период своего существования свыше 1 млн.

Оптимальной температурой, при которой в яйце быстро развивается мирацидий *F. hepatica*, является плюс 20-30 °С. Через 2 недели мирацидий выходит из яйца. При температуре ниже плюс 10 °С резко замедляется развитие яиц, а выше плюс 40 °С – они гибнут.

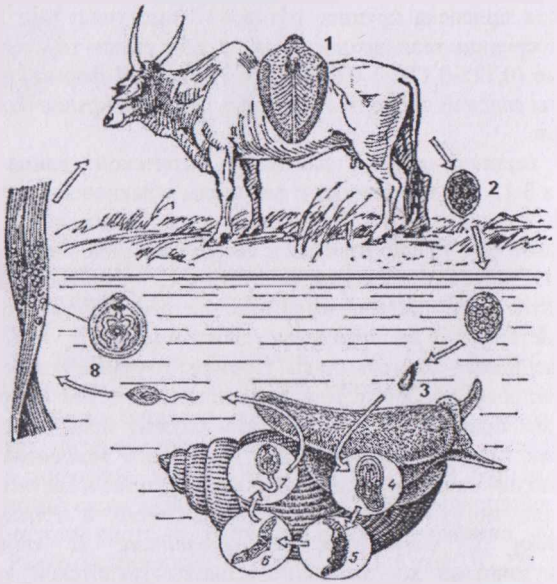



**Рисунок 71 – Схема развития гельминтов рода Fasciola:**
***1 – половозрелый паразит; 2 – яйцо; 3 – мирацидий; 4 – спороциста; 5,6 – редии; 7 – церкарий; 8 – адолескарии на стебле растения***

Мирацидии сохраняют жизнеспособность в водоемах от нескольких часов до 3 суток. С по- мощью ресничек они плавают в воде и при встрече с промежуточным хозяином внедряются в него. Развитие

стадий спороцисты, редии и церкария происходит в печени моллюска. Спустя 2 месяца церкарии покидают тело промежуточного хозяина. При благоприятных условиях уже через 36 суток заканчивается партеногенетическое развитие. Сроки эмбриогонии и партеногонии для *F. gigantica* более продолжительны, чем для *F. hepatica*.

Через некоторое время после выхода из моллюска церкарии прикрепляется к водным растени- ям или плавает на поверхности воды, инцистируется и превращается в адолескарий.

В организме дефинитивного хозяина молодые фасциолы мигрируют из кишечника в печень, где спустя 8 недель достигают половозрелой стадии. Заражаются животные фасциолами при заглатывании адолескариев на пастбище или во время водопоя. Инвазионность адолескариев *F. gigantica* во внешней среде сохраняется более 4 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные фасциолезом животные. Спо- собствуют заражению промежуточных и дефинитивных хозяев фасциолами благоприятные клима- тические условия, системы содержания, выпаса и водопоя животных. В тропических условиях жи- вотные заражаются фасциолами в течение всего года.

Взрослые особи моллюсков *L. natalensis* переносят засуху в течение 15-30 дней, молодые – 60-90.

В Центральном нагорье Эфиопии моллюски *L. truncatula* обнаруживаются в период с июля по сентябрь (80 дней). Экстенсивность инвазирования моллюсков личинками *F. hepatica* незначи- тельная.

По сравнению с *F. hepatica, F. gigantica* более патогенна для животных, особенно мелкого ро- гатого скота, а также более продолжительное время живет в организме.

Установлено, что скот африканского происхождения в гораздо меньшей степени инвазирован фасциолезом, чем животные, завезенные из благополучных по этому гельминтозу территорий.

**Патогенез.** Во время миграции фасциолы разрушают кишечную и особенно печеночную тка- ни. Растущие паразиты раздражают и травмируют шипиками кутикулы стенки желчных протоков, закупоривают, а иногда их разрывают. Возбудители выделяют токсины, которые способствуют раз- витию аллергии в организме дефинитивного хозяина. Патологофизиологические, биохимические и функциональные изменения сначала наблюдаются в печени, затем нарушается деятельность других органов и систем организма. В период миграции молодые фасциолы могут заносить из кишечника в печень патогенные микробы.

**Клинические признаки и течение.** Степень проявления фасциолеза у животных зависит от многих факторов и в первую очередь от интенсивности инвазии, вида возбудителя, возраста и обще-

го состояния больного. Фасциолез мелкого рогатого скота и буйволов протекает остро и хронически. Остальные животные переболевают хронически или бессимптомно.

В предгорьях Анд в Боливии ежегодно регистрируют вспышки острого фасциолеза овец, главным образом с мая по июль (в сухой период года). При остром течении болезни, вызванной мо- лодыми фасциолами, наблюдают общее угнетение животного, понос, одышку, нервные явления.

У буйволов в возрасте до 1,5 года болезнь при остром течении характеризуется угнетением, отсутствием аппетита, анемией и желтушностью видимых слизистых оболочек, кровавым поносом, отечностью органов нижней части тела, истощением и повышением температуры тела до 41 °С.

У крупного рогатого скота, верблюдов, мулов и свиней болезнь протекает хронически и про- является снижением аппетита, исхуданием, появлением отеков в области межчелюстного пространства и анемией.

В крови инвазированных *F. gigantica* зебу значительно снижается количество нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эритроцитов, гемоглобина и гематокрита, понижается уровень альбумина. В то же время отмечено увеличение количества эозинофилов и повышение уровня глобулинов (осо- бенно – γ-глобулинов).

Значительно повышается активность аргиназы в сыворотке крови зараженных животных и способность связывать общее железо, снижается концентрация сывороточного железа.

**Патологоанатомические изменения**. При убое или вскрытии павших от фасциолеза живот- ных наблюдаются в первую очередь изменения в печени: травматический гепатит, геморрагии, вы- званные миграцией неполовозрелых фасциол, и дистрофические изменения клеток печени – при острой инвазии; цирроз и кальцификация отдельных участков печени – при хроническом течении. В печени некоторых животных образуются абсцессы, обусловленные секундарной инфекцией.

У овец, пораженных *F. gigantica*, печень увеличена, наполнена кровью, на поверхности ее вид- ны мелкие кровоизлияния, отложения фибрина, желчные протоки растянуты, с утолщенными стен- ками. Иногда гельминтов находят также в легких, почках и поджелудочной железе. В брюшной по- лости – скопление экссудата красного цвета. Аналогичные патологические изменения отмечены при фасциолезе и у других животных.

У буйволов при остром течении болезни, вызванной *F. gigantica*, подкожная клетчатка подче- люстного пространства светло-желтого цвета. В брюшной полости много кровянистой жидкости, а также сгустков крови и молодых фасциол. Печень плотной консистенции,

увеличена, ее края неров- ные, из сосудов и желчных протоков выходит кровянистая масса, содержащая фасциол на разных стадиях развития. Желчный пузырь увеличен и переполнен желчью, в нем обнаруживаются моло- дые гельминты. Стенки желчного пузыря и желчных протоков утолщены. Заметны точечные крово- излияния на эпикарде, сердечная мышца анемична.

**Диагноз** на фасциолёз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и положительных результатов исследования фекалий от больных животных. Основным методом прижизненной диагностики фасциолеза является иссле- дование проб фекалий методом последовательного промывания. Во многих тропических и субтропических странах широкое распространение получил метод исследования фекалий на трематодозы по Мак-Мастеру (McMaster). Сущность метода заключается в том, что, используя камеру Мак-Мастера (рисунок 72), подсчитывают количество яиц фасциол в 1 г фекалий больного животного.

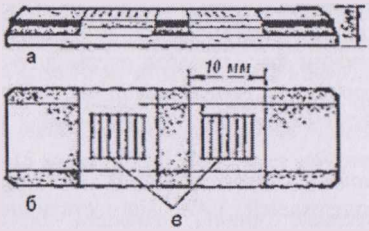



**Рисунок 72 – Камера Мак-Мастера:**
***а – вид сбоку; б – вид сверху; в – места для подсчета яиц***

Для диагностики фасциолёза применяют серологические реакции. Оказались чувствительны- ми при этой инвазии РИФ и ИФА. В Мексике испытаны и показали высокую специфичность метод тонкослойной хроматографии и реакция двойной иммунодиффузии.

**Лечение.** В большинстве стран с тропическим и субтропическим климатом первостепенное значение до настоящего времени отводится дегельминтизации больных фасциолёзом животных. Для этой цели широко применяются следующие антигельминтики: рафоксанид, никлофолан, оксик- лозанид, нитроксинил, битин-S, диамфенетид, бромианид, бромофенофос, гиломид, клиоксанид, фасционид, дидакол, альбендазол. Следует отметить, что ни один из названных препаратов не обла- дает достаточно высокой эффективностью против половозрелых фасциол. В этом плане лучшие результаты получены при применении рафоксанида, нитроксинила, диамфенетида, клиоксанида, бромианида. Эффективность антигельминтиков выше при

дегельминтизации животных, поражен- ных *F. hepatica*, чем *F. gigantica*.

Для терапии животных при фасциолезе широко используются антигельминтики группы сали- циланилидов. Наиболее применяемыми препаратами являются оксиклозанид (занил), рафоксанид (дисалан), клозантел (фасковерм) и другие. Рафоксанид, клозантел и другие препараты из класса са- лициланилидов в условиях in vivo и in vitro нарушают митохондриальное фосфолирование у парази- тов.

*Рафоксанид* (ранид, флуканид, МК-990, бованид, дуофас, дисалан, дисалар) выпускается в ви- де суспензии или таблеток. Препарат весьма эффективен, малотоксичен, не вызывает побочных яв- лений. В то же время в литературе имеются сообщения об отрицательном влиянии антигельминтика на удой и качество молока лактирующих коров. Крупному рогатому скоту, козам и овцам вводят его перорально или в рубец, а также подкожно. Против половозрелых фасциол рафоксанид дают в дозе 8-10 мг/кг массы тела животного (м.т.ж.) в виде водной суспензии. На неполовозрелые фасциолы овец антигельминтик оказывает действие в дозе 10-15 мг/кг.

*Никлофан* (билевон-R, билевон-М, байер-9015, дертил, менихлофолан). Выпускается в виде таблеток, порошка и раствора для подкожных инъекций. Применяют внутрь 10% водную эмульсию в дозе 3-4 мг/кг крупному рогатому скоту и 4-5 мг/кг – овцам. При остром и подостром течении фас- циолёза овцам дозу повышают до 6-8 мг/кг м.т.ж. Внутримышечно вводят крупному рогатому скоту 1 мг/кг м.т.ж., овцам – 2 мг/кг м.т.ж. Последним можно вводить антигельминтик подкожно.

*Оксиклозанид* (занил, диплин) выпускается в форме водной суспензии, содержащей 3,4% дей- ствующего вещества. Препарат вводят внутрь в дозе 10 мг/кг м.т.ж. крупному рогатому скоту и 15 мг/кг м.т.ж. – овцам. Применяется в странах Африки и Азии.

*Нитроксинил*. Выпускается под названием *довеникс* (25% водный раствор нитроксинила в присутствии N-этилглюкалина) и *продакс* (34% водный раствор нитроксинила). Антигельминтик применяют перорально и подкожно. Доза овцам и крупному рогатому скоту при остром течении фасциолеза – 15 мг/кг м.т.ж., при хроническом – 10 мг/кг м.т.ж. Довеникс можно вводить внутри- мышечно. Нитроксинил широко применяется в странах Африки и Азии. Нельзя забивать животных ранее чем через 30 дней после обработки, так как нитроксинил окрашивает все органы и ткани в желтый цвет.

*Битин-S* (сульфен, сульфоксид, неодистол, нестодув, дисто-5) представляет собой белый по- рошок, содержащий 60% действующего вещества. Внутрь вводится в форме суспензии. Терапевти- ческая доза для крупного рогатого скота и овец – 40 мг/кг м.т.ж. Не рекомендуется применять пре- парат ослабленным животным.

*Диамфенетид* выпускается под названием *корибан*. Это наиболее эффективный препарат про- тив неполовозрелых фасциол. Применяют

его овцам и козам в дозе 100 мг/кг м.т.ж., крупному рога- тому скоту и буйволам – 75-100 мг/кг м.т.ж. перорально в виде 19,4% суспензии. Диамфенетид ис- пользуют в странах Азии и Латинской Америки. Он оказывает действие на оба вида фасциол.

*Бромпанид* (дириан) применяют перорально крупному рогатому скоту, буйволам и овцам в дозе 10-15 мг/кг м.т.ж. в форме 4% или 16% суспензии. Высокоэффективен при дегельминтизации животных, пораженных *F. gigantica*. Применяют в Египте и других странах.

*Бромофенофос* (ацедист) выпускается в виде таблеток массой 4,5 г, содержащих 830 мг ак- тивно действующего вещества. Применяют перорально в дозе 12 мг/кг м.т.ж. крупному рогатому скоту и 20 мг/кг м.т.ж. – овцам. Действует на оба вида фасциол.

Против *F. gigantica* крупному рогатому скоту и буйволам в Египте применяют *фасционид* в дозе 40 мг/кг м.т.ж. в виде 10% суспензии.

*Гиломид* (смесь дибромсалана и трибромсалана, митенил, диафен) применяют перорально в дозе 30 мг/кг м.т.ж. овцам и 40 кг/мг – зебу в виде 1% суспензии. Действует на *F. gigantica*.

*Клоксанид* (тремерад) применяют овцам, пораженным *F. hepatica*, в виде 4% водной суспен- зии. Вводят внутрь в дозе 20 мг/кг м.т.ж.

Внутримышечно или подкожно эффективен *клозантел* в дозе 2,5 мг/кг, а перорально – в дозе 10 мг/кг м.т.ж. (100% эффективность).

В последнее время рекомендован к массовому применению при фасциолёзе овец и коз *трик- лабендазол*. Против *F. hepatica* его вводят перорально в дозе 10-15 мг/кг м.т.ж. Действует на преима- гипальные стадии развития фасциол.

В Тунисе, Алжире, Марокко, Ливии, Мавритании широкое применение нашел *дидакол*, дейст- вующим веществом которого является четыреххлористый углерод. Препарат вводят внутрь или внутримышечно в виде 25% масляного раствора: 15-20 мл молодняку и 30-50 мл на голову взросло- му крупному рогатому скоту, 3 мл – ягненку и 8-10 мл – взрослой овце.

Имеются сообщения об эффективности при фасциолёзе *альбендазола* и *ранизола*. Дегельмин- тизацию животных против фасциолёза, как правило, необходимо осуществлять несколько раз в течение года.

В каждой стране действие антигельминтиков в борьбе с фасциолезом животных проявляется по-разному, что связано, безусловно, с целым рядом факторов – особенностями климатических ус- ловий, возрастом, породой и упитанностью животного, интенсивностью инвазии и ее течением, ви- дом возбудителя, дозой препарата и способом его введения.

**Профилактика**. Профилактические противофасциолёзные обработки животных осуществ- ляются в Малави, Буркина-Фасо, Мали, Сьерра-Леоне, Республике Кот-д'Ивуар, Либерии, Сва- зиленде,

Мадагаскаре, Сирии, Ливане, Ираке, Непале. Таиланде, Аргентине, Чили, Гватемале, Ямайке, на Кубе и в других странах.

Борьбу против промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков – проводят в Египте, Мо- замбике, Зимбабве, ЮАР, Перу, Венесуэле, на Кубе и в других странах.

Для уничтожения моллюсков (*L. natalensis, L. truncatula* и др.) в местах их обитания рекомен- дуется применять моллюскоциды: фреской, сульфат меди, цирам, байлюсцид. Эту задачу выпол- няют специально созданные передвижные бригады.

*Фреской* (N-тритилморфолин) представляет собой 16,5% эмульсию концентрата. В условиях Индии получены хорошие результаты при внесении препарата в разведении 0,025-0,05 : 1000000. Указанные концентрации моллюскоцида не оказывают губительного действия на личинок трематод в моллюсках, на рыб в естественных водоемах, на растения риса и сахарного тростника. В Кении в результате трехкратного применения фрескона в концентрации 0,09-3 : 1 000 000 полностью унич- тожены моллюски *L. natalensis*.

*Меди сульфат* рекомендуется использовать в разведении 10 : 1000000. Доза *цирама* (молю- рам) – 2:1000000, байлюсцида – 0,2-0,25 : 1000000. На Островах Зеленого Мыса байлюсцид при- меняют против *L. truncatula* в концентрации 1 : 1000000.

Чрезвычайно важным для профилактики фасциолеза является соблюдение санитарно- гигиенических правил водопоя животных.

Высказывается предположение о возможности использования в борьбе с некоторыми видами промежуточных хозяев фасциол хищных улиток *Marisa cornuarietis*.

Пресноводные рыбы *Protopterus afthiopicus*, которые обитают в Ниле, поедают моллюсков – промежуточных хозяев фасциолы гигантской. Наиболее эффективным средством профилактики является создание и применение вакцин против паразитарных болезней. Примером этого является созданная в ВИГИСе совместно с Институтом Иммунологии вакцина «Н-Поливак» против эхино- коккоза, диктиокаулёза и фасциолёза животных.

Для полного и стойкого искоренения фасциолёза животных необходимо настойчиво внедрять комплекс лечебных и профилактических мероприятий.

### Фасциолопсидоз (Fasciolopsidosis)

Фасциолопсидоз – гельминтозная болезнь домашних и диких свиней, собак и человека, вызы- ваемая трематодой *Fasciolopsis buski*, семейства Fasciolidae.

Очень широко распространен гельминтоз в некоторых районах Центрального и Южного Китая, на о. Тайвань, в Индии, Таиланде,

Камбодже, Лаосе, Мьянме, Бангладеш, Малайзии, на островах Тихого океана (рисунок 73). В СРВ трематодой *F. buski* поражено 66,1-85% свиней в возрасте 1-3 месяцев и 80-100% – в возрасте 4-9 месяцев.



**Рисунок 73 – Географическое распространение фасциолопсидоза животных**

Взрослые гельминты локализуются в желудке и тонком отделе кишечника. Иногда паразит проникает в толстый кишечник, печень и поджелудочную железу.

Морфология и биология возбудителя. *F. buski* – плоский гельминт красновато-оранжевого цвета, языкообразной формы, крупных размеров: длина возбудителя 30- 75 мм, ширина – 8-20 мм. Присоски находятся в передней части тела. Брюшная присоска намного крупнее по размеру, чем ротовая. Снаружи тело гельминта покрыто поперечными рядами шипиков. Семенники ветвистые, расположены в задней части тела.

Яйца паразитов эллипсоидной формы, размером 0,125-0,140 × 0,070-0,090 мм. На одном из полюсов имеется нежная крышечка. Оболочка тонкая, светло-желтого цвета.

Яйца фасциолопсисов выделяются вместе с фекалиями во внешнюю среду. В воде в зароды- шах развивается мирацидий. Спустя 12-14,5 дня при температуре плюс 28-35 °С они вылупляются из яиц. В условиях Северного Вьетнама, где средняя месячная температура плюс 12,5-32,7 °С, яйца трематоды развиваются в течение всего года, за исключением холодных зим, когда температура па- дает до плюс 7-9 °С. Вылупляются мирацидии в дневное время и, в зависимости от температуры во- ды, активно плавают в ней 6-42 ч. Длина мирацидия – 0,102-0,167 мм, ширина – 0,057-0,085 мм. Те- ло покрыто ресничками, особенно густо в передней части. Дальнейшее развитие паразита происхо- дит в организме пресноводных моллюсков семейства Planorbidae. При встрече с промежуточным хозяином мирацидии активно проникают через его ножку в тело, где превращаются в

спороцисты, затем редии (рисунок 74).

Первые церкарии выходят из тела моллюсков на 32-37-е сутки. Максимальное количество их покидает промежуточного хозяина в темноте при температуре плюс 25-33 °С. В воде церкарии энер- гично плавают и спустя 6-7 ч прикрепляются к водным растениям. В течение 25-90 мин они инци- стируются и превращаются в адолескарий. В естественных условиях адолескарии трематод обнару- живаются на стеблях и листьях растений Salvinia natans, Nymphaea stellata, Yussiae nareptens, Eichhornia crassipes, Impomola reptan, Lemna minor, Pistica stratiota. Четыре последних вида приме- ют в хозяйствах для кормления свиней. Вид I. reptan широко используется местным населением в сыром и вареном виде для приготовления салатов и гарниров к блюдам, как и водяной орех (водя- ной каштан – Trapa natans), на котором находятся десятки и даже сотни адолескариев. Поедая клуб- ни растений Eliocharis tuberosa и Spirodela polyrhysa, листья и стебли лотоса, на которых находятся адолескарии, животные заражаются личинками возбудителя фасциолопсидоза.

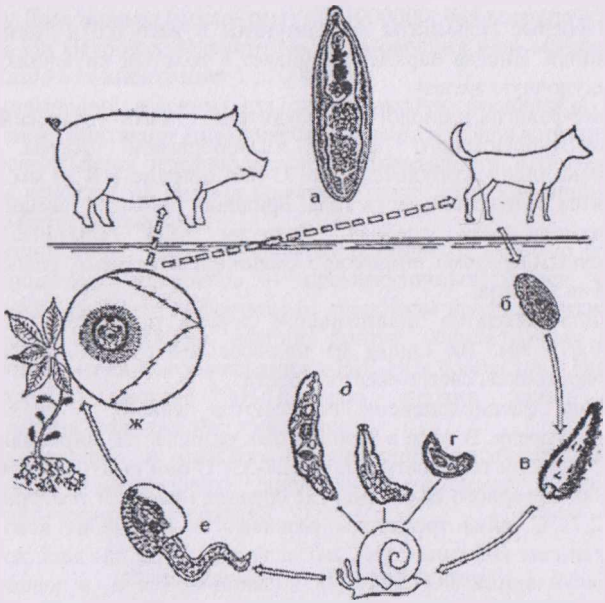



**Рисунок 74 – Схема развития Fasciolopsis:**
а – половозрелый паразит; б – яйцо; в – мирацидий; г – спороциста; д – редии; е – церкарий; ж – адолескарий

Адолескарии при температуре воды плюс 30-32 °С живут более 90 суток, при плюс 24-28 °С – 60, при плюс 4-5 °С – 25 суток. В маловодных местах под лучами солнца они теряют жизне- способность через 10 мин.

Фасциолопсисы достигают половой зрелости через 3 месяца.

**Эпизоотологические данные**. Источником инвазии являются больные животны. В некото- рых странах регистрируются природные очаги фасциолопсидоза, в которых носителями инвазии являются дикие свиньи (например, в Индии). Животные заражаются при поедании растений, на ко- торых имеются адолескарии *F. buski*.

**Патогенез.** В патогенезе фасциолопсидоза ведущее значение имеет механическое поврежде- ние слизистой оболочки и подслизистого слоя пищеварительного канала мощными присосками и чешуйками кутикулы паразита, что является причиной воспалительных процессов в желудке и тон- ком отделе кишечника хозяина. Нередко фасциолопсисы вызывают образование язв. Проникая в печень или поджелудочную железу, возбудители нарушают их нормальную функцию.

**Клинические признаки и течение**. У больных фасциолопсидозом животных отмечается ис- худание. Нарушается нормальная деятельность пищеварительного канала, что выражается в появле- нии поноса и болей в животе. Возникают отеки.

**Патологоанатомические изменения**. Труп истощен, слизистые оболочки желудка и тонкого отдела кишечника воспалены. В просвете желудка и кишечника легко обнаруживаются гельминты, характерно наличие асцита. На слизистой кишечника видны мелкие очаги в виде точечных кровоиз- лияний. В местах прикрепления паразитов сосуды переполнены кровью.

**Диагноз** ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и патологоанатомических изменений. При жизни исследуют фекалии животных методом по- следовательных промываний и находят характерные яйца возбудителей фасциолопсидоза.

**Лечение и профилактика** разработаны недостаточно. В СРВ для лечения свиней испытаны с положительным результатом *этилен тетрахлористый, диптерекс, экстракт эмбелиновой кислот* из плода Embelia sibes и *соль эмбелинаммониевая*.

В целях профилактики и ликвидации фасциолопсидоза необходимо дегельминтизировать свиней 4 раза в год с 3-месячными интервалами, соблюдать ветеринарно-санитарные правила корм- ления животных, употребления воды (в настоящее время в СРВ и других странах продолжают упот- реблять в качестве корма свиньям свежие растения, для удобрения которых используют необезвре- женные фекалии).

## Дикроцелиоз (Dicrocoeliosis)

Дикроцелиоз – гельминтозная болезнь, преимущественно жвачных животных, вызываемая трематодами Dicrocoelium hospes и D. dendriticum (D. lanceatum), которые относятся к семейству Dicrocoeliidae (рисунок 75). Болезнь регистрируется среди овец, коз, крупного рогатого скота, верблю- дов, буйволов, лам, свиней, лошадей, ослов, собак, иногда у человека.

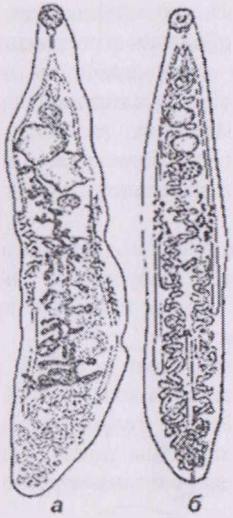



**Рисунок 75 – Возбудители дикроцелиоза животных:**
а – Dicrocoelium dendriticum;
б – Dicrocoelium hospes

Возбудителя дикроцелиоза впервые описал в 1803 году Рудольфи (Rudolfi), назвав его *Fasciolata anceolata*. Однако полностью жизненный цикл паразита был изучен Круллом и Мэйпсом (Krull, Mapes) в 1952 году.

Дикроцелиоз животных, вызываемый *D. dendriticum*, встречается в тропических и субтропических странах Африки, Азии и Латинской Америки, в то время, как заболевание, причиной которого является *D. hospes*, зарегистрировано лишь на территории Африканского континента. Крупный рогатый скот, овцы и козы в значительной степени заражены дикроцелиозом в Экваториальной Африке. Основным возбудителем инвазии здесь является *D. hospes*. В Нигерии, Гане, Гвинее обнаружены оба вида трематод. Свыше 58% животных поражено *D. hospes* в северных районах Ганы. В отдельных случаях установлена смешанная инвазия (дикроцелиоз и фасциолез) скота. Более 60% зебу на севере Камеруна инвазировано этим же

возбудителем. Примерно в 2 раза реже поражаются животные фасциолёзом F. gigantica. Около 40% крупного рогатого скота заражено *D. hospes* в Сьерра-Леоне, 80,6 – Уганде, 16 – Мали и до 23% – в Сенегале. В этих странах обна- ружен лишь один вид возбудителя дикроцелиоза. Крупный рогатый скот болеет дикроцелиозом в Того, Танзании и других странах. В Чаде, Конго в значительной степени инвазированы также овцы (до 58%). У 25% крупного рогатого скота, овец и коз в восточных и северных районах Берега Слоновой Кости обнаружены *D. hospes*. Интенсивность инвазии колеблется от 3 до 120 трематод на животное. Болезнь регистрируется преимущественно в переходной зоне от саванн к тропическим лесам.

Широко распространена эта трематода на территории Нигера. В Гане и Центральноафрикан- ской Республике отмечены случаи заражения *D. hospes* пастухов.

В Ливии (район Триполи) 17% овец местной породы инвазировано *D. dendriticum*, в то время как завозных – 70%; крупного рогатого скота заражено соответственно 27 и 35%. Болезнь широко распространена в Алжире, Марокко и других странах Магриба. Дикроцелиоз регистрируется среди крупного рогатого скота, овец и коз в высокогорных районах Индии. Болезнь причиняет значитель- ный экономический ущерб. Снижаются молочная продуктивность и привесы больных животных, качество шерсти у овец. Пораженные дикроцелиумами печени приходится выбраковывать.

**Морфология и биология возбудителей.** Трематоды имеют плоское ланцетовидное тело не- больших размеров. Длина *D. dendriticum* колеблется от 5 до 12 мм, ширина – 1-2,5 мм. На кутикуле выступают конические сосочки. Длина тела у *D. hospes* 7-9 мм, ширина – 1-1,2 мм. Кутикула глад- кая. Присоски небольшие, почти равные. Ротовая присоска округлой формы, расположена терми- нально. Паразиты темно-бурого цвета. Сквозь кутикулу просвечивается матка, заполненная боль- шим количеством яиц. Они мелкие, овальные, темно-коричневого цвета, асимметричные, размером 0,035-0,045 × 0,022-0,030 мм. Половозрелые паразиты откладывают яйца, внутри которых находится личинка (мирацидий), просвечивающаяся через оболочки.

В развитии дикроцелиумов принимают участие промежуточные и дополнительные хозяева. Промежуточными хозяевами у *D. hospes* и *D. dendriticum* являются сухопутные моллюски рода Limicolaria (в Того – *L. aurora* для *D. hospes* и *L. bourgati*), крупные брюхоногие моллюски рода Achatina и др. Дополнительными хозяевами служат муравьи семейства Formicidae, преимуще- ственно родов Formica и Proformica (рисунок 76).

Особенностью муравьев рода Formica является то, что они всеядные или хищные насекомые, их биотопы тесно связаны или

входят в состав биоценозов наземных моллюсков. Поэтому выделяемые первыми промежуточными хозяевами слизистые комочки, содержащие церкарии, как правило, становятся добычей этих муравьев. Муравьи других родов менее связаны с наземными моллюсками, и роль их в биологии дикроцелиумов незначительная.

Основное эпизоотологическое значение при дикроцелиозе имеют следующие виды муравьев: *Formica fusca* – бурый лесной муравей, широко распространен в Северной Африке: *F. clara* – обитает на территории Афганистана, Сирии, Израиля, обнаруживается в оазисах и долинах рек; *F. subpilosa* – прибрежный муравей, встречается в Афганистане. В Того роль дополнительного хозяина для *D. hospes* выполняют муравьи родов Dorylus и Crematogaster. Экспериментально доказано, что африканский муравей Camponotus compressiscapus может служить дополнительным хозяином этой трематоды. В странах Азии дополнительными хозяевами чаще бывают муравьи вида *F. pratensis*.

Половозрелые дикроцелиумы локализуются в желчных протоках и желчном пузыре живот- ных. В течение суток гельминт выделяет от 120 до 1000 яиц, которые попадают вместе с желчью в кишечник, а оттуда с фекалиями во внешнюю среду.

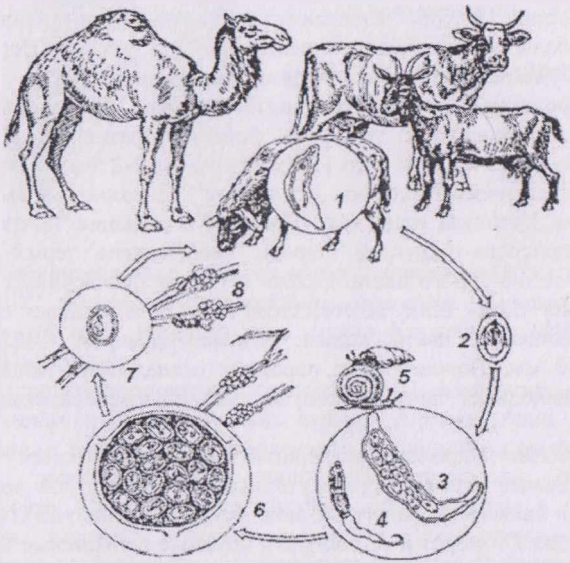



**Рисунок 76 – Схема развития гельминтов рода Dicrocoelium:** 1 – половозрелый паразит; 2 – яйцо; 3 – спороциста; 4 – церкарий; 5 – сухопутный моллюск; 6 – слизистый комочек с церкариями; 7 – метацеркарий; 8 – муравьи

Сухопутные моллюски заглатывают яйца паразитов. Через 15-60 мин в кишечнике промежу- точного хозяина вылупляется покрытый редкими ресничками мирацидий. Позже паразит пре- вращается в материнскую и дочерние спороцисты, а затем в церкарии. Спороцисты чаще всего об- наруживаются в железах среднего отдела кишечника моллюска.

Нередко у инвазированных личинками трематод моллюсков отмечается задержка роста, рако- вина истончается, снижаются запасы гликогена. Продолжительность жизни зараженных моллюсков короче, чем свободных от возбудителей дикроцелиоза.

Личинки паразитов развиваются в организме промежуточного хозяина от 82 дней до 4-5 меся- цев. Созревшие церкарии выталкиваются дыхательными движениями моллюска. Они имеют вид слизистых комочков (от 100 до 200 личинок и более) и прикрепляются к различным растениям, жизнеспособны во внешней среде в течение 2 месяцев.

Муравьи заражаются церкариями трематод при поедании слизистых комочков. В брюшной полости дополнительного хозяина через 1-1.5 месяца развиваются метацеркарии. На территории Индии метацеркарии *D. dendriticum* обнаружены у 83,4% обследованных оцепеневших муравьев *F. pratensis*. Количество личинок трематод в организме дополнительного хозяина зависит от его вели- чины: в крупных муравьях содержится в среднем 34-75 метацеркариев (максимальное количество – 580 экз.), в средних – 22-65 (в отдельных случаях – до 252 экз.) и в мелких – 15-34 (максимум –176 экз.).

В промежуточном и дополнительном хозяевах личинки паразитов могут сохраняться до 3 лет.

**Эпизоотологические данные.** Животные заражаются дикроцелиумами на пастбищах, когда вместе с травой поедают инвазированных метацеркариями муравьев. В кишечнике дефинитивного хозяина насекомые перевариваются, а освободившиеся паразиты через портальные вены проникают в желчные протоки. Болезнь чаще всего регистрируется у овец, реже – у крупного рогатого скота и других животных.

Яйца дикроцелиумов обладают устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды. При температуре плюс 18-20 °С они остаются жизнеспособными в течение недели, а при плюс 50 °С сутки.

Животные заражаются дикроцелиумами чаще всего на пастбищах, поросших кустарником и густой растительностью, расположенных преимущественно в долинах и поймах рек, в дождливый сезон, когда сухопутные моллюски обладают повышенной активностью. Во влажные сезоны года и после выпадения атмосферных осадков, а также с возрастом животных повышается интенсивность и экстенсивность инвазии. Грызуны и многие дикие жвачные являются резервуарными

хозяевами дикроцелиумов в дикой природе.

**Патогенез.** Половозрелые паразиты, которые локализуются в желчных протоках, вызывают хроническое катаральное воспаление, цирроз печени, хронический интерстициальный гепатит.

**Клинические признаки и течение.** Паразитирование незначительного количества дикроце- лиумов в организме животного не вызывает клинического проявления болезни. При очень высокой интенсивности инвазии, когда в печени обнаруживаются тысячи возбудителей дикроцелиоза, у больных животных проявляются характерные клинические признаки. Прежде всего, наблюдается исхудание животного, хотя аппетит нередко сохраняется. Животные угнетены, в области подгрудка и подчелюстного пространства при тяжелом течении болезни появляются отеки. Часто поносы, ане- мия. У коров снижаются удои, у овец – настриг шерсти. В области правого подреберья иногда уда- ется обнаружить болезненность, увеличение печени.

Дикроцелиумы – менее патогенные трематоды, чем, например, фасциолы. В связи с этим мас- совый падеж животных от дикроцелиоза бывает редко. Однако у овец и коз болезнь протекает в ря- де случаев тяжело и может стать причиной их гибели.

Молодые животные чаще переболевают дикроцелиозом в субклинической форме. У овец симптомы болезни наблюдаются в 3-летнем возрасте и старше.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших от дикроцелиоза животных истощены, анемичны с наличием студенистой инфильтрации в подкожной клетчатке. На ранних стадиях разви- тия болезни изменения воспалительного характера наблюдаются только в желчных протоках пече- ни. При значительной интенсивности инвазии печень и желчные протоки увеличиваются в объеме. Отмечаются паренхиматозный гепатит и кровоизлияния в печени. Желчные протоки имеют форму белых тяжей. Они плотные и заполнены коричнево-зеленой массой с наличием значительного коли- чества дикроцелиумов.

**Диагноз** ставится комплексно. Необходимо учитывать эпизоотологические данные, симпто- мы болезни, результаты патологоанатомического исследования животных, а также копроскопию методом последовательного промывания или по Мак-Мастеру. В литературе имеются сообщения о высокой чувствительности реакции ELISA для диагностики болезни у овец, вызванной *D. dendriticum*.

**Лечение.** Для дегельминтизации жвачных, больных дикроцелиозом, применяют *тиабендазол, гетолин, гетол, никлофолан, оксамфенетид, камбендазол, альбендазол, празиквантел.*

*Тиабендазол* (тибензол) эффективен при дикроцелиозе жвачных в дозе 200-300 мг/кг м.т.ж. однократно внутрь в форме суспензии.

*Гетолин* (дикроден) эффективен против *D. dendriticum* в дозе 20 мг/кг м.т.ж. внутрь. При вве- дении этого антгельминтика не наблюдается побочных явлений. Даже суягные овцы хорошо переносят лечебные дозы препарата.

*Гетол* (гексихол, хлоксил) применяют мелкому рогатому скоту внутрь или в рубец в дозе 300 мг/кг м.т.ж. в форме водной суспензии. Является аналогом отечественного препарата *гексахлор- параксилол.*

*Никлофолан* используют в дозе 4-6 мг/кг м.т.ж. Вводят перорально в виде 10% водной эмуль-

сии.

*Диамфенетид* (корибанл) эффективен против *D. dendriticum* – внутрь в дозе 250 мг/кг. Диам-

фенетид относится к группе бисанилидов – малотоксичный антигельминтик. Диамфенетид в дозе 0,24 г/кг показал 90%-ную эффективность против дикроцелиумов. После назначения препарата у отдельных животных возможна диарея.

*Диамфенетид* (корибан) эффективен против *D. dendriticum* – внутрь в дозе 250 мг/кг м.т.ж., *камбендазол* – крупному рогатому скоту в дозе 25 мг/кг м.т.ж., овцам – 30-40 мг/кг м.т.ж., *альбенда- зол* (валбазен, монил) в дозе 20 мг/кг м.т.ж. Антигельминтики вводят внутрь.

Положительные результаты получены от применения *празиквантела* (дронцит). Это препарат из группы пиразино-изохинолинов. В дозе 50 мг/кг м.т.ж. подавляет яйцепродукцию гельминта *D. dendriticum*, паразитирующего у овец. Применяется внутрь. Имеются сообщения об эффективности при дикроцелиозе *рафоксанида, фуадина, бромианида.*

**Профилактика.** Проведение профилактических мероприятий при дикроцелиозе сопряжено с определенными трудностями. Прежде всего, это связано с широким распространением в тропиках и субтропиках промежуточных и дополнительных хозяев возбудителей болезни. Мероприятия по борьбе с моллюсками и муравьями не разработаны. В ряде тропических стран практикуется сжига- ние сухой травы, что вызывает гибель сухопутных моллюсков.

### Эуритрематоз (Eurytrematosis)

Эуритрематоз – гельминтозная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, верблюдов, буйво- лов, оленей, свиней, собак, а также многих диких жвачных, вызываемая трематодами *Eurytrema pancreaticum, E. coeliomaticum, E. cladorchis, E. media, E. dajii, E. rebelle и другими семейства Dicro- coeliidae*. К заболеванию восприимчив также человек.

Эуритрематоз широко распространен на территории Южной и

Юго-Восточной Азии, Мадага- скара и прилегающих островов, а также Южной Америки.

В горных районах на севере провинции Фуцзянь КНР 93,6% крупного рогатого скота зараже- но E. cladorchis. В Японии интенсивность инвазии у молодняка крупного рогатого скота достигает 7000 паразитов на животное. Значительная интенсивность инвазии животных отмечена в СРВ – до 3000 экземпляров. Паразиты локализуются в поджелудочной железе животных, изредка в желчных протоках и в двенадцатиперстной кишке.

Заболевание сельскохозяйственных животных эуритрематозом приводит к значительному снижению их упитанности, снижается качество мяса, наблюдается гибель скота.

**Морфология возбудителей.** *E. pancreaticum* – толстая широкая трематода ярко-красного цве- та, овальной формы, с большими сильно выступающими присосками (рисунок 77). Ротовая присос- ка в полтора раза крупнее брюшной, расположенной почти посредине тела. По сторонам от нее на- ходятся семенники, сзади – яичник и тельце Мелиса. Петли матки занимают заднюю часть тела. Ку- тикула вооружена чешуйками или шипиками. Длина возбудителя 8-18 мм, ширина – 5-8,5 мм.



**Рисунок 77 – Eyritrema pancreaticum**

Яйца эуритрем темно-коричневого цвета, мелкие. Они несколько асимметричны, снабжены крышечкой на одном полюсе и бугорком – на другом. Размер яиц – 0,044-0,060 × 0,023-0,036 мм. Внутри имеется сформированный мирацидий.

*E. coelomaticum* небольшие – 5-10 × 2-3,7 мм. Присоски почти одинаковые по величине. Впе- реди брюшной присоски матка

поднимается лишь одной восходящей ветвью и не образует клубка петель.

*E. media* имеют размер 8,5-10×3,5-3,7 мм. Присоски почти одинаковые. Впереди от брюшной присоски матка образует густой клубок петель.

Биология возбудителей. Яйца эуритрем выделяются во внеш- нюю среду с фекалиями. Они устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды. Промежуточными хозяевами являются наземные моллюски семейства Bradybaenidae. В организме моллюсков в течение 5 месяцев из мирацидия развиваются спороцисты и церкарии. От 2 до 8% промежуточных хозяев заражено личинками. Церкарии из моллюсков попадают на траву или почву, где их заглатывают дополнительные хозяева. Партениты эуритрем в наземных моллюсках регистрируются на всех стадиях развития во все сезоны их активности.

Дополнительными хозяевами являются кузнечики Conocephalus maculatus (Малайзия) или сверчки Nemobiyscaibae (Китай). От 6 до 47% их заражено метацеркариями, которые развиваются в течение 3 недель.

При влажности не менее 70% и температуре воздуха плюс 18-20 °С церкарии во внешней среде сохраняют жизнеспособность до 96 ч. Под прямыми солнечными лучами они погибают в течение 7-35 мин в зависимости от влажности среды. Личинки, находящиеся на нижней части листьев, гибнут через 24-47 ч.

Кузнечики проявляют активность в течение светового дня. Однако при высокой температуре воздуха и низкой влажности они активны лишь рано утром и вечером. Личинки кузнечиков, питаясь молодыми листьями растений, поедают их вместе с церкариями, отложенными на растениях мол- люсками. В организме дефинитивных хозяев половозрелые стадии эуритрем развиваются за 7 не- дель.

**Эпизоотологические данные.** Жвачные заражаются эуритремами преимущественно на паст- бище при поедании с травой инвазированных метацеркариями кузнечиков или сверчков. Интенсивность инвазии увеличивается с возрастом животных (от года и старше). В организме дефинитивных хозяев эуритремы живут более 4 лет. Очаги заражения скота находятся на определенных территори- ях. Пустынные эфемерно-полынные пастбища свободны от инвазии, поскольку там нет моллюсков. Не регистрируется заболевание высоко в горах – там отсутствуют дополнительные хозяева.

**Патогенез.** Взрослые эуритремы заполняют средние и крупные протоки поджелудочной же- лезы, сильно растягивая их и вызывая патологические изменения. Паренхима пораженной железы теряет альвеолярное строение, развивается отечность, инфильтрация лимфоидными элементами, разрастается соединительная ткань. Патологический процесс захватывает нервные клетки ганглиев и нервные волокна. Нарушается углеводный обмен.

**Клинические признаки** не характерны. При высокой интенсивности поражения наблюдается прогрессирующее истощение, хроническая диарея вследствие стойкого нарушения пищеварения, не поддающаяся лечению; развиваются отеки в области головы, шеи и груди. Иногда животные гиб- нут.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен, слизистые и серозные оболочки ане- мичны, в подкожной и межмышечной клетчатке – светлые студенистые отеки. В брюшной и груд- ной полостях скопление прозрачного транссудата. Поджелудочная железа увеличена в объеме, отечна, дряблой консистенции, чаще красно-розового цвета. Протоки железы резко расширены, темно-красные, заполнены эуритремами, которые могут быть причиной деформации и закупорки выводных протоков поджелудочной железы. В стенку протоков иногда проникают яйца эуритрем, что вызывает образование ограниченного воспаления и гранулем с преобладанием плазматических клеток и эозинофилов.

**Диагноз** ставится на основании клинических признаков болезни и результатов гельминтоово- скопии у больных животных методом последовательных промываний фекалий или методом фло- тации с использованием насыщенных растворов, удельный вес которых выше 1,3. При вскрытии павших от эуритрематоза животных обращают внимание на изменения в поджелудочной железе и других органах, а также наличие в них большого количества гельминтов.

**Лечение.** Эффективными антигельминтиками являются *нитроксинил, празиквантел, рвотный камень* и *гетол*

*Нитроксинил* применяют подкожно или внутримышечно в дозе 10 мг/кг м.т.ж. трехкратно. Он относится к группе бисфенолов и является препаратом средней токсичности *Празиквантел* задают внутрь в дозе 30 мг/кг м.т.ж. трехкратно.

При эуритрематозе крупного рогатого скота применяют *рвотный камень (калия антимонил тартрат).* Его вводят внутривенно в виде 1-2% раствора в дозе 15-20 мл 2 раза в неделю.

*Гетол* (гексахлорпараксилол, гексихол, политрем, антитрем) вводят 2-3 раза внутрь или в ру- бец в дозе 300 мг/кг м.т.ж. в форме водной суспензии.

**Профилактика** эуритрематоза животных не разработана.

## Гетерофиоз (Heterophyosis)

Гетерофиоз – гельминтозная болезнь плотоядных и человека, вызываемая гремагодой Hetero- phyes heterophyes, семейства Heterophyidae. Описаны и другие виды – H. brevicoeca, H. taihokui и H. katsuradai. Заболевание встречается в Египте, Тунисе, странах Восточной Азии.

Паразиты локализуются в тонком отделе кишечника собак, кошек, диких плотоядных, некото- рых птиц (корпуны, пеликаны) и человека.

**Морфология и биология возбудителя**. H. heterophyes – мелких размеров плоский гельминт (рисунок 78).

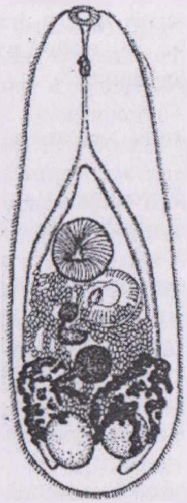


**Рисунок 78 –**
**Heterophyes heterophyes**
**(по Витенбергу, 1929)**

Тело паразита грушевидной или языкообразной формы, имеет длину 0,4-4 мм, ширину 0,2-0,9 мм. Кутикула покрыта шипиками. Помимо ротовой и брюшной присосок возбудитель имеет третью - половую присоску, в глубине которой находятся половые отверстия. Пищеварительная система включает предглотку, глотку, пищевод и два кишечных ствола. Семенники овальной формы, расположены в задней части тела. Впереди семенников размещены яичник и семяприемник. Матка занимает место между брюшной присоской и яичником. Желточники располагаются в задней части тела рядом с кишечными стволами.

Яйца *H. heterophyes* мелкие – 0,026-0,030 × 0,015-0,017 мм, светло-коричневого цвета, с крышечкой и бугорком на противопо- ложном полюсе. Внутри яиц имеется сформированный мирацидий. Половозрелые паразиты откладывают яйца в кишечнике дефинитивного хозяина. Оттуда вместе с фекалиями они попадают во внешнюю среду. В дальнейшем возбудители гетерофиоза развиваются в организме промежуточных и дополнительных хозяев. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски *Pirenella conica, Melania tuberculata* – в Африке, *Cerithidia cingulata* в Японии, а также другие виды. Дополнительными хозяевами служат пресноводные рыбы:

кефаль (*Mugil cephalus*), гамбузия (*Gambusia affinis*). Промежуточные хозяева (моллюски) заглатывают яйца возбудителей. В их организме вылупляются мирацидии, происходит развитие спороцист, редий и церкариев. Церкарии плавают в воде и при встрече с дополнительными хозяевами – рыбами, внедряются в подкожную клетчатку или мускулатуру, где инцистируются. Животные заражаются гетерофиесами при скармливании им сырой или в недостаточной степени термически обработанной рыбы, в кото- рой имеются инвазионные стадии *H. heterophyes* – метацеркарии.

В организме дефинитивного хозяина паразиты достигают половозрелой стадии в течение 9 дней.

**Эпизоотологические данные.** Источник заражения – дефинитивные хозяева паразитов: кош- ки, собаки, свиньи, некоторые птицы (пеликаны, коршуны), дикие плотоядные.

Наибольшая зараженность гетерофиозом отмечена в долине реки Нил и в Израиле. Распро- странен он также в Японии, Южной Корее, в Южном Китае, Западной Индии, Йемене, Тунисе, Гре- ции.

**Патогенез.** Гетерофиесы травмируют слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, явля- ются причиной энтеритов, оказывают токсическое и аллергическое воздействие на организм дефи- нитивного хозяина.

**Клинические признаки.** При гетерофиозе понижается аппетит, возникает понос, чередую- щийся с запором. В фекалиях нередко обнаруживаются следы слизи и крови.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных основные изменения наблюдаются в тонком отделе кишечника, где локализуются половозрелые гельминты – катараль- ное воспаление слизистой оболочки, а иногда очаги некроза на ее поверхности. В толще кишечной стенки, мезентериальных лимфатических узлах, а также в других органах обнаруживаются яйца па- разита.

**Диагноз** ставится при обнаружении яиц гетерофиесов в фекалиях методом последовательного промывания. Учитывают также эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоана- томические изменения.

**Лечение.** Имеются данные об эффективности при гетерофиозе *гетола, никлозамида, анти- вермина* (пиперазина адипината) и *алкопара* (нафтамон, бефениум).

**Профилактика.** Не следует скармливать животным, восприимчивым к гетерофиозу, в небла- гополучных по этому заболеванию местах, сырую и полусырую рыбу. Необходимо проводить вете- ринарно-санитарные мероприятия, направленные на разрыв биологического цикла развития возбу- дителя.

## Парагонимоз (Paragonimosis)

Парагонимоз – типичная природноочаговая инвазионная болезнь плотоядных, свиней и чело- века, вызываемое паразитированием в легких трематод семейства Paragonimidae. В настоящее время описано свыше 35 видов возбудителей. Чаще всего у животных паразитирует Paragonimus westerma- ni. Заболевание широко распространено в тропических и субтропических странах Африки, Азии и Латинской Америки. Большинство известных ныне видов обнаружено на территории Юго-Восточ- ной Азии. Только в Китае описано 16 видов, на Американском континенте – 7, в Индии и Шри- Ланке – 5, в Африке – 4. На территории Камеруна, Заира, Нигерии, Гамбии нередко у животных об- наруживаются возбудители *P. westermani*. На юге Африки и в Латинской Америке собаки, кошки, лисицы заражаются возбудителем *P. kellicotti*. На территории Китая встречается *P. skrjabini*. У пан- тер, живущих в джунглях Вьетнама, паразитирует *P. ringed*. В Японии кошки инвазированы *P. kel- licotti* и *P. miyazakii*. На территории Центральной Америки у кошек, опоссумов и людей широко распространены трематоды *P. mexicanus*. Среди млекопитающих в Перу зарегистрированы также *P. amazonicus* и *P. caliensis*. У носух и кошек в Эквадоре обнаруживается *P. ecuadoriensis*. Парагониму- сы встречаются также у представителей семейства виверровых (мангусты, некоторые виды цивет). На территории Нигерии, Либерии, Гвинеи, Камеруна люди болеют парагонимозом, вызываемым *P. uterobilateralis* и *P. africanus*.

Паразиты локализуются в легких, реже в головном и спинном мозге, а также в других органах.

**Морфология и биология парагонимусов.** Легочный сосальщик *P. westermani* красновато- коричневого цвета, небольших размеров – длина трематоды колеблется от 4 до 16 мм, ширина – от 2,3 до 10 мм (рисунок 79).

Тело овальной формы, покрыто чешуевидными шипиками. Имеется ротовая и брюшная при- соски. Брюшная присоска расположена почти в средней части тела. Строение семенников и яични- ков дольчатое. Яйца парагонимусов овальной формы, золотисто-коричневого цвета, с крышечкой и толстой гладкой оболочкой. Размер их 0,075-0,118×0,042-0,067 мм. Яйца возбудителей незрелые и содержат массивные желточные клетки.

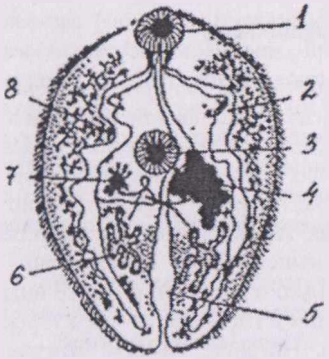



**Рисунок 79 – Paragonimus westermani:**
1 – ротовая присоска;
2 – кишечник;
3 –брюшная присоска;
4 – матка;
5 – экскреторный канал;
6 – семен- ники;
7 – яичник;
8 – желточники

Полностью жизненный цикл изучен у 7 видов. Дефинитивными хозяевами парагонимусов являются собаки, кошки, свиньи, козы, крупный рогатый скот, дикие плотоядные, а также человек. Половозрелые гельминты локализуются в легких, заключенные в цисты (обычно по 2 паразита в каждой цисте), которые достигают 10-35 мм в диаметре. Обнаруживаются они преимущественно в мелких бронхах, иногда на плевре, диафрагме, в поджелудочной железе, кишечнике, печени, мезентериальных лимфоузлах, сердце, головном мозге и других органах. Внутри цист паразиты откладывают яйца. Из легких дефинитивного хозяина они выделяются вместе с мокротой или фекалиями во внешнюю среду. Дальнейшее развитие гельминта возможно только при попадании яиц в водоем.

Мирацидий формируется в яйце при оптимальных условиях спустя 14-16 дней. После разрушения яйцевой оболочки личинка попадает в воду, и с помощью ресничек активно плавает. Для дальнейшего развития нужен промежуточный хозяин. Это моллюски рода Oncomelania, а также Ampullaria luteostoma и Pomatiopsis lapidaria. На территории Японии личинки *P. miyazakii* развиваются в моллюсках *Bythinella nipponica*. На территории Дальнего Востока промежуточными хозяевами являются брюхоногие моллюски *Mellania libertina, M. extensa, M. amurensis*. В Южной Америке – *Ampullaria liteosoma*. В Перу промежуточ- ными хозяевами возбудителей являются *Aroapyrgus colombiensis* и *Littoridina cumingii* (семейство Hidrobiidae).

Мирацидии внедряются в тело моллюсков, где развиваются спороцисты, редии и церкарии (рисунок 80). Спустя 6 недель личинки покидают организм пресноводного моллюска и свободно плавают в воде. Обычно они выходят из моллюсков в конце дня или ночью. Церкарии имеют овальную форму тела и очень короткий хвост. Для дальнейшего развития им нужен дополнительный хозяин. Эту роль

выполняют многочисленные десятиногие пресноводные ракообразные или крабы Чаще всего это *Astacus japonicus, A. dauricus, A. similis, Eriocheir japonicus, E. sinensis, Potamon dehaani, P. obtusipes, P. sinensis и Pseudotelphus auterbei.* Последний вид является дополнительным хозяином P. westermani на территории Венесуэлы. На территории Перу дополнительным хозяином трематоды служит краб *Pseudotelphu sachinensis*, Эквадора – *Hypolobocerаae quatorialis*, Коста-Рики – *Ptychopbatlus tustani*, Нигерии – крабы семейства Potamonautidae. Дополнительными хозяевами для *P. africanus* и *P. uterobilateralis* служат пресноводные крабы *Sudanonautes africanus* и *S aubryi*. В некоторых пунктах (Нигерия, Камерун) 86,7-100% крабов заражено личинками возбудителей при средней интенсивности инвазии 52-55 метацеркариев на одного краба. Иногда в организме дополнительного хозяина можно обнаружить до 1000 личинок парагонимусов.

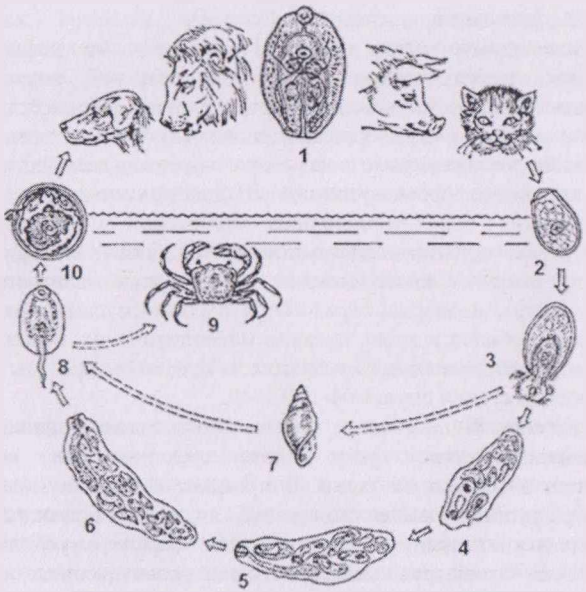



**Рисунок 80 – Схема развития Paragonimus westermani:**
1 – половозрелый паразит; 2 – яйцо; 3 - вылупление мирацидия; 4 – спороциста; 5-6 – редии; 7 – моллюск; 8 – церкарий; 9 – краб Potamon dehaani; 10 – метацеркарий

Церкарии проникают через покровы тела в организм дополнительного хозяина, где инцистируются в его мускулатуре, печени и других органах. Здесь они превращаются в метацеркариев. Крабы и раки заражаются личинками возбудителя при поедании инвазированных парагонимусами моллюсков. Развитие метацеркариев парагонимусов в ракообразных в значительной степени зависит от температуры окружающей среды. Минимальный срок развития метацеркариев *P. westermani* – 42 дня, *P. kellicotti* – 4 недели.

Дефинитивные хозяева заражаются возбудителями парагонимоза при скармливании им сырых или плохо проваренных крабов и раков. Молодые возбудители перфорируют стенку кишечника и через диафрагму проникают в легкие, достигая бронхиол. Вокруг гельминтов формируются цисты. Здесь парагонимусы становятся половозрелыми через 5-6 недель. Обычно полость цист соединяется с просветом легких узкими каналами, через которые яйца паразита проникают в бронхи. Преимагинальные стадии развития возбудителей иногда попадают также и в другие органы животных.

**Эпизоотологические данные.** Естественными дефинитивными хозяевами разных видов па- рагонимусов служат дикие млекопитающие, преимущественно отряда хищных (семейства кошачьих, собачьих, куньих, виверровых, енотовых). За счет этих животных функционируют природные очаги парагонимоза в тех местах, где есть соответствующие промежуточные и дополнительные хо- зяева – определенные виды пресноводных моллюсков и ракообразных. В Японии резервуарными хозяевами являются дикие кабаны, грызуны, а возможно, и другие дикие млекопитающие и водо- плавающие птицы. Собаки, тигры, леопарды заражаются парагонимусами при поедании мяса диких кабанов и крыс, органов млекопитающих, инвазированных молодыми возбудителями P. westermani. При этом паразиты достигают половозрелой стадии спустя 64-100 дней.

**Патогенез.** В патогенезе парагонимоза главное значение имеют токсико-аллергические реак- ции, механические воздействия гельминтов и их яиц на ткани. В процессе миграции молодые гельминты разрушают ткани животных, являются причиной сильной воспалительной реакции в легких. Нередко парагонимусы повреждают кровеносные капилляры, вызывая легочное кровотечение.

**Клинические признаки и течение.** Болезнь может протекать остро, подостро и хронически. Острое течение болезни проявляется в первые дни после заражения развитием энтероколита и гепа- тита. При поражении бронхов и плевры у животных отмечаются лихорадка, затрудненное дыхание, хрипы, плеврит, кашель с отделением гнойной бурого цвета мокроты, иногда с примесью крови. Наблюдаются нервные явления. В крови зараженных парагонимозом животных часто обнару- живается эозинофилия.

Болезнь чаще протекает хронически. Эта стадия отмечается спустя 2-3 месяца после зараже- ния дефинитивного хозяина.

У кошек, инвазированных *P. kellicotti*, наблюдается кашель, затрудненное дыхание, усиление бронховезикулярных шумов, лихорадка. Аппетит снижен.

**Патологоанатомические изменения**. Возбудители P. skrjabini появляются в печени через 3 суток после заражения собак. У животных, вскрытых в период миграции паразитов, в толще печени обнаруживаются абсцессы, внутри которых находятся неполовозрелые гельминты. Печень отечна, ее капсула воспалена. Позже у некоторых животных здесь появляются цисты, содержащие возбуди- телей. Видны полосчатые кровоизлияния. В легких также формируются цисты, содержащие по паре половозрелых трематод.

**Диагноз** ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоло- гоанатомических изменений, а также результатов исследований фекалий от подозреваемых в за- ражении животных методом последовательных промываний с целью обнаружения яиц возбудителя. Их можно найти и в мокроте.

**Лечение.** Для лечения больных животных применяют *битионол* (актамер, трематол, битин) в дозе 30-40 мг/кг м.т.ж. Эффективны также *никлофолан* по 1 мг/кг м.т.ж. перорально 2 раза в сутки в течение 2 дней. На 3-й день дозу антигельминтика увеличивают до 2 мг/кг м.т.ж. Кошкам, зара- женным P. kellicotti, дают *альбендазол* в дозе 50 мг/кг м.т.ж. внутрь.

**Профилактика** парагонимоза заключается в том, чтобы не допускать скармливания живот- ным сырых или плохо проваренных крабов и раков.

### Парамфистомататозы (Paramphistomatatoses)

Парамфистомататозы – остро или хронически протекающие болезни животных, вызываемые гельминтами, относящимися к подотряду Paramphistomatata. В этот подотряд входят много- численные представители семейств Paramphistomatidae, Gastrothylacidae и Gastrodiscidae (рисунок 81). Гельминты первых двух семейств встречаются у крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, диких жвачных, а также бегемотов. Преимущественно у лошадей, ослов, мулов и свиней паразитируют представители семейства Gastrodiscidae.

Эти болезни широко встречаются в странах Африки, Азии и Латинской Америки. Наиболее часто у животных на Африканском континенте паразитирует *Paramphistomum microbothrium*. *Cotylophoron cotylophorum* – типичный вид трематод для тропических и субтропических районов земно- го шара.

На мясокомбинатах Каира и Александрии (Египет) *P. microbothrium*

обнаружен у 78% обсле- дованных буйволов, 72% – крупного рогатого скота и 68% овец. Среди буйволов регистрируются также *P. gotoi* (7%) и *Carmyerius gregarius* (25%). В Судане у 34,3% убитых зебу обнаружена сме- шанная инвазия (парамфистомататы и фасциолы).

В Камеруне и Замбии 52% крупного рогатого скота поражено возбудителями парамфистома- татозов, в Сенегале – до 40%, в Эфиопии – до 30%. Значительное распространение болезнь имеет среди животных на территории Мадагаскара.

В северной части Нигерии скот, выпасающийся на саванных пастбищах, в значительной сте- пени инвазирован весьма патогенной для крупного рогатого скота *P. microbothrium* (*P. cervi*). Интенсивность инвазии достигает 5-10 тыс. экземпляров на животное.

Отмечается значительный падеж жвачных вследствие паразитирования неполовозрелых форм этого гельминта. Овцы инвазированы возбудителями парамфистомататозов на 14,3, козы – на 11,2%.

На территории Центральноафриканской Республики, Чада, Нигера, Камеруна, Конго, Эфио- пии у зебу и африканского буйвола паразитирует *P. bothriophoron, P. clavula, P. phillerouxi, Carmyerius spatiosus*, у африканского буйвола – *Gigantocotyle symmer. Stephanopharynx compactus и S. coilos.*

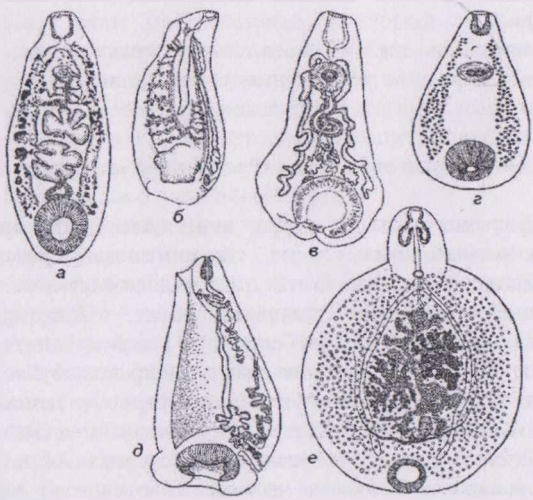



**Рисунок 81 – Возбудители парамфистомататозов животных:**
***а – Paramphistomum microbothrium; б – Carmyerius gregarius; в – Calicophoron calicophorum; г – Cotylophoron cotylophorum; д – Gastrothylax crumenifer; е – Gastrocliscus aegyptiacus***

Гастродискоз часто встречается среди однокопытных и свиней на территории Чада, Египта, ЮАР, Индии. Болезнь регистрируется на конных заводах.

На территории Бангладеш *P cervi* (*P. microbothrium*) обнаруживается у 60% крупного рогатого скота и 25% коз, *C. cotylophorum* – соответственно у 60 и 30%. В этой стране у жвачных встречаются также трематоды родов Gastrothylax, Gastrodiscus и Homalogastor.

Паразитарный гастроэнтерит животных в Индии вызывается *P cervi, C. cotylopherum* и *Gastrothylax crumenifer*. Свыше 50% крупного рогатого скота инвазировано этими возбудителями. Особенно широко распространена болезнь среди овец. У 86% овец обнаружены *G crumenifer*.

Паразитирование *Gigantocotyle siamense* установлено среди буйволов в Афганистане. Отмеча- ется значительное поражение желчных протоков печени. На Филиппинах 84,6% крупного рогатого скота и 85,9% азиатских буйволов поражено 9 видами парамфистоматат.

В отдельных хозяйствах Социалистической Республики Вьетнам до 100% крупного рогатого скота поражено парамфистомататами. На территории этой страны среди животных за- регистрированы представители семейств Gastrodiscidae, Gastrothylacidae, Paramphistomatidae. Семей- ство Gastrodisceidae представлено 3 видами: *Gastrodiscus secundus* паразитирует у слонов, *Gastrodiscoides hominis* – у свиней и *Homalogastor paloninae* – у крупного рогатого скота, коз и буй- волов. Более широко представлено семейство Gastrothylacidae (7 видов): *Gastrothylax crumenifer, F. glandiformis, Carmyerius spatiosus, C. minutus, Fischoederius elongatus, F. cobboldi, F. japonicus*. Парази- ты встречаются у сельскохозяйственных и диких жвачных.

Из семейства Paramphistomatidae обнаружено 13 видов. Это *P. cervi, P. epiclitum, P. gotoi, P. liorchis, Calicophoron calicophorum, C. cauliorchis, Ceylonocotyle scoliocoelium C. dicranocoelium, C. orthocoelium. Cotylophoron cotylophorum, C. indicum, Gigantocotyle explanatum* и *G. bathycotyle*. Пред- ставители этого семейства также паразитируют у жвачных.

На Кубе часто встречаются у крупного рогатого скота *C. cotylophorum* при интенсивности ин- вазии более 1000 экземпляров на животное. *Calicophoron ijimai* (от 60 до 2100 экз.), *Ceylonocotyle streptocotyle siamense* (более 2000 экз.), *P. clavula* (от 60 до 2100 экз.) и *G. siamense* (50-180 экз.).

Парамфистомататозы причиняют экономике многих тропических и субтропических стран значительный ущерб: снижается масса животных, нередко скот гибнет. В Нигерии описана вспышка кишечного парамфистоматоза, вызванного *P. microbothrium*, среди овец

местной породы. При этом погибло до 30-40% животных.

**Морфология и биология возбудителей.** Это сравнительно небольшой величины трематоды (от 5 до 20 мм в длину), имеющие конусовидную форму тела. Ротовая присоска отсутствует. За ро- товым отверстием начинается мощный фаринкс. Брюшная присоска гельминтов расположена в зад- ней части тела. Она хорошо развита и является органом фиксации. Два семенника чаще лопастной формы располагаются в задней половине тела.

*Paramphistomum microbothrium* достигает в длину 8-11 мм. Диаметр брюшной присоски – 1,6- 2,2 мм. Длина тела *Cotylophoron cotylophorum* – 5-8 мм. Гельминты желто-белого цвета.

*Calicophoron calicophorum* довольно крупных размеров (длина тела 12-18 мм), грушевидной формы, молочного цвета. Брюшная присоска расположена каудально, ее диаметр – 3-4,3 мм. Семен- ники лопастные.

*Gigantocotyle explanatum имеет* в длину 8-13 мм. Диаметр брюшной присоски – 3,8 мм.

Для представителей семейства Gastrothylacidae характерно удлиненное грушевидной формы тело. Имеется глубокая и широкая полость, так называемая вентральная камера, начинающаяся примерно на уровне ротового отверстия и простирающаяся задним слепым концом до брюшной присоски. Большинство видов этого семейства распространено на юге Азии и в Африке.

*Gastrothylax crumenifer* – трематода красного цвета, длина ее – 9-18 мм, ширина – 5-7 мм. Раз- мер яиц 0,115-0,135 × 0,066-0,07. Церкарии и адолескарии этого паразита сильно пигментированы, черного цвета.

Gastrodiscus aegyptiacus достигает в длину 9-17 мм, в ширину – 8-11 мм. Размер яиц 0,031- 0,139 × 0,078-0,09.

Из семейства Gastrodiscidae у свиней, грызунов и человека паразитирует *Gastrodiscoides hominis*. Локализуются возбудители преимущественно в слепых кишках (зарегистрирован в Азии, Африке и Латинской Америке). Тело грушевидной формы, размер его 10-12 × 4-7 мм.

Яйца парамфистоматат незрелые, овальные, серого цвета, крупные.

Половозрелые паразиты семейства Paramphistomatidae локализуются в рубце и сетке жвачных, а семейства Gastrothylacidae – в рубце, сетке и сычуге, неполовозрелые гельминты – в двенадцатиперстной кишке, желчных протоках печени и желчном пузыре. *Gastrodiscus aegyptiacus* локали- зуется в тонком и толстом отделах кишечника однокопытных, а также у лесных африканских сви- ней. Гельминты развиваются с участием промежуточных хозяев – многих видов пресноводных моллюсков.

Для *P. microbothrium* промежуточным хозяином служат моллюски *Bulinus truncatus, B. tropicus, B. forskalii*.

Развитие представителей семейства Gastrothylacidae происходит с участием *Gyraulus albus*, а *Gastrodiscus aegyptiacus – Cleopatra spp.* и

*Bulinus forskalii*.

В Индии промежуточным хозяином C. cotylophorum является Indoplanorbis exustus. Через 26 дней после заражения моллюсков начинают выходить церкарии, максимально покидая моллюсков при температуре плюс 30-35 °С в середине дня. Промежуточным хозяином у *G. crumenifer* служит *Gyraulus convexisculus*.

На территории Кубы мирацидии из яиц *C. cotylophorum* выходят на 5-7-й день, а *C. calicopho- rum* – 4-6-й день.

Известно, что личинки трематод вызывают структурные и патологические изменения у про- межуточных хозяев – моллюсков. Адолескарии в условиях тропиков и субтропиков сохраняют жизнеспособность в течение 5 месяцев. Животные заражаются при заглатывании с кормом или водой адолескариев парамфистоматат.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные парамфистомататозами живот- ные. Вероятность заражения скота зависит в первую очередь от наличия в местах их выпасания и водопоя промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков. Заражается скот алиментарным путем, заглатывая адолескариев. В жарких странах, в связи с благоприятными природно-климатическими условиями для развития зародышей возбудителей во внешней среде, животные инвазируются круг- лый год.

Трематода P. microbothrium обычно инвазирует овец, крупный рогатый скот и коз, но чаще встречается у крупного рогатого скота.

Минимальное время, требуемое для полного развития возбудителя P. microbothrium с участи- ем крупного рогатого скота, составляет 98 дней, овец и коз – 113 дней. Яйца с фекалиями начинают выделяться у крупного рогатого скота на 56-89-й день, у овец – на 69-89-й и коз – на 69-й день после заражения. Паразитоносительство при гастродискозе у лошадей и ослов в Чаде наблюдается в лю- бое время с пиками в сентябре-ноябре и апреле-мае. Максимальное распространение и наивысшая интенсивность инвазии скота в Индии отмечаются в августе-ноябре.

**Патогенез.** Более патогенными для животных являются неполовозрелые паразиты, которые мигрируют в толщу кишечной стенки и лимфатическую систему кишечника. При этом возникают глубокие морфологические и функциональные изменения органов пищеварения. Продукты жизне- деятельности гельминтов вместе с продуктами распада пораженных тканей поступают в лимфу и кровь животных. Половозрелые гельминты, локализующиеся в рубце и сетке, способствуют атро- фии ворсинок, нарушают функцию этих органов.

**Клинические признаки и течение.** Препатентный период для *C. calicophorum* составляет 49- 51 день. Клиническое проявление парамфистомататозов зависит в первую очередь от интенсивности инвазии. Если в организм овцы попадает до 2000 адолескариев,

происходят патологические измене- ния, однако симптомы в достаточной степени не проявляются. В то время как при проникновении в организм свыше 4000 личинок паразита наступает гибель животного.

У больных животных отмечаются снижение аппетита, угнетение, профузный понос, в фекали- ях много слизи с примесью крови и нередко самих гельминтов, истощение, отеки в области межчелюстного пространства, у коров – снижение молочной продуктивности.

При остром течении болезни гибель животного может наступить уже через неделю после по- явления первых симптомов, а иногда и раньше.

При заболевании лошадей гастродискозом, вызываемым возбудителем *G aegyptiacus*, нередко наблюдаются приступы колик.

**Патологоанатомические изменения.** Личинки *P microbothrium*, попав в организм животно- го, прежде чем фиксироваться в рубце, мигрируют. В связи с этим, при вскрытии овец неполовозре- лых паразитов можно обнаружить в разных органах: тонком кишечнике, сычуге, желчных протоках печени, желчном пузыре и даже почечных лоханках. Это явление характерно также и для других видов возбудителей.

При вскрытии павших от парамфистомататозов животных обнаруживается большое количе- ство жидкости в брюшной полости и перикарде, отек легких, утолщение слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника геморрагически вос- палена, отечна и заполнена неполовозрелыми гельминтами. Отмечается анемия и отечность межчелюстного пространства, истощение. Содержимое кишечника жидкой консистенции и часто содер- жит следы крови или кровянистую жидкость. При хроническом течении болезни мезентериальные лимфоузлы увеличены и отечны. Молодые и половозрелые паразиты обнаруживаются в эпителии и между ворсинками рубца. Неполовозрелые гельминты можно обнаружить в содержимом кишечника, а следы миграции их – в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

Возбудители *G. aegyptiacus* могут вызывать серьезные патологические изменения в организме зараженных однокопытных и даже их гибель. При вскрытии павших лошадей отмечается острый геморрагический колит. В слепой и большой ободочной кишках можно обнаружить тысячи неполо- возрелых трематод. Половозрелые гельминты локализуются в тонком отделе кишечника и желудке животного.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результа- тов гельминтоовоскопии и патологоанатомического вскрытия павших или вынужденно убитых

жи- вотных. Фекалии от подозреваемых в заражении животных исследуют методом последовательного промывания.

Острое течение парамфистомататозов диагностируют методом гельминтологических вскры- тий. При этом обнаруживают молодых возбудителей и характерные изменения в местах их обита- ния. Эффективны также РИФ и метод ELISA.

**Лечение.** В борьбе с парамфистомататозами животных применяют следующие антигельмин- тики: никлозамид, битин-S, никлофолан, бромианид, теренол, гиломид, дихлорвос, рафоксанид, нилзан.

*Никлозамид* (мансонил, йомезан, цестоцид, тениамид, тениацид, фенасал, байер-2353, линтекс) задают овцам и козам внутрь в дозе 50 мг/кг м.т.ж. Он эффективен против неполовозрелых трематод *P. microbothrium*.

*Битин-S* используют против половозрелых и неполовозрелых P. microbothrium в дозе 40-100 мг/кг м.т.ж. внутрь (овцам и крупному рогатому скоту). Из-за высокой токсичности мало использу- ется в ветеринарии.

*Никлофолан* является весьма эффективным и испытанным антигельминтиком при парамфи- стомататозах животных в странах Тропической Африки. Вводят его внутрь в виде 10% водной эмульсии. Доза – 3-4 мг/кг м.т.ж. Препарат не вызывает побочных явлений у обработанных живот- ных. При парамфистомататозах крупного рогатого скота широко применяется *билевон-R*.

*Бромианид* (дириан) задают внутрь в форме 4% и 16% суспензии в дозе 15 мг/кг м.т.ж. Эффек- тивен против половозрелых и неполовозрелых парамфистоматат.

*Теренол* (резорантел, резорцилам) вводят перорально в дозе 65 мг/кг м.т.ж. однократно. Высо- коэффективен против *P. microbothrium, C. cotylophorum, G. crumenifer, Fischoederius spp.* Применяет- ся для дегельминтизации больного крупного рогатого скота, коз, овец и буйволов. Действует на не- половозрелые трематоды.

*Дихлорвосом* (ДДВФ, атгар, нуван, вапона, перкол) дегельминтизируют лошадей, пораженных *G. aegyptiacus*. Препарат из группы фосфорорганических соединений. Применяют в дозе 30 мг/кг м.т.ж. однократно перорально с кормом или водой. Ослам дихлорвос в форме препарата «*Эквигард*», содержащего 18% действующего вещества, назначают против желудочно-кишечных нематод и ли- чинок оводов в дозе 31 мг/кг м.т.ж.

*Рафоксанид* в дозе 15 мг/кг оказывает действие на неполовозрелых P. microbothrium, которые локализуются в двенадцатиперстной кишке овец. Высокоэффективны *нилзан* (*левамизол* в дозе 7,5 мг/кг м.т.ж. и *оксиклозанид* – 15 мг/кг м.т.ж. овцам, 10 мг/кг м.т.ж. – крупному рогатому скоту), *нитроксинил* и *оксиклозанид*. Для дегельминтизации коз *оксиклозанид* применяют в форме 3,4% суспензии в дозе 15 мг/кг м.т.ж. внутрь.

В последнее время с положительным результатом испытаны *альбеноазол, фенбендазол* и *окс- фендазол*.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия должны быть направлены на борьбу с пре- сноводными моллюсками. Однако они нередко затруднены в связи с наличием многочисленных биотопов промежуточных хозяев. включая рисовые и банановые плантации, где обитают моллюски. Одним из важнейших среди профилактических мероприятий является предупреждение заражения животных адолескариями парамфистоматат на пастбищах, а также во время водопоя.

## Шистосоматидозы (Schistosomatidoses)

Шистосоматидозы – остро или хронически протекающие болезни животных и человека, вы- зываемые трематодами семейства Schistosomatidae и Ornithobilharziidae. Представители семейства Schistosomatidae в основном паразитируют в кровеносной системе крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, лошадей, ослов, верблюдов. буйволов. собак, антилоп, жирафов, зебр, обезьян и других диких животных. У птиц встречаются возбудители семейства Ornithobilharziidae. У сельскохозяйст- венных животных чаще всего можно обнаружить следующих возбудителей: *Schistosoma bovis, S. mattheei, S. mansoni, S. rodhaini, S. spindale, S. mekongi, S. nasale, S. indicum, S. japonicum, S. incognitum, S. curassoni, S margrebowiei, S. leiperi, Orientobilharzia turkestanicum, O. dattai, O bomfordi.* В тропиках и субтропиках этими гельминтозами болеет около 200 млн. человек и примерно 600 млн. подвержены риску заражения (данные ВОЗ). Заболевание вызывается следующими видами гельминтов: *S. haematobium* (в основном поражает мочевой пузырь людей в Африке и на Среднем Востоке), *S. mansoni* (паразитирует в кишечнике и печени людей, проживающих на территории Африки и Латинской Америки). *S. intercalatum* (обитает в Центральной Африке, паразитирует в мезентериальных венах), *S japonicum* (распространена в Китае, Японии, на Филиппинах, обнаруживается в мезентериальных венах тонкого отдела кишечника).

О шистосоматидозах знали в глубокой древности. С этими болезнями знакомы египтяне, ва- вилоняне, китайцы задолго до нашей эры. Но лишь в 1851 г. впервые в крови человека раздельнопо- лую трематоду обнаружил ученый Бильхарц (Bilharz).

Заболевания встречаются в странах с тропическим и субтропическим климатом. На Африкан- ском континенте эти болезни в наибольшей степени регистрируются севернее экватора. В отдель- ных районах Судана 33% овец и до 100% крупного рогатого скота инвазировано возбудителями *S. bovis*. Этим же возбудителем заражен

крупный рогатый скот в Кении (25,6%), на Мадагаскаре (25%), в Камеруне (20%), Заире, Чаде и других странах, а также на побережье Средиземного моря и на Ближнем Востоке. S. bovis находили у антилоп, верблюдов, лошадей, ослов и мулов.

*S. intercalatum* встречается у жвачных, лошадей и свиней преимущественно на территории Центральной Африки.

В Центральной, Южной и Восточной Африке у жвачных, однокопытных и бабуинов часто встречается *S. mattheei*. В Зимбабве до 60% животных заражено шистосоматидозами. В ЮАР до 70- 90% скота инвазировано возбудителем южноафриканского шистосоматоза S. mattheei. Он зарегист- рирован также у диких животных: обезьян, зебр, жирафов, антилоп. Чаще всего им заражены буйво- лы и водяные козлы. На юге Африки среди крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, собак обна- руживаются *S. haematobium* и *S. mansoni*. Последний возбудитель нередко регистрируется и в дру- гих тропических районах земного шара. До 40% ягнят в Кении заражено S. mansoni. Он встречается среди песчанок и нильских крыс в Египте, грызунов – в Южной Африке, многих видов млекопитаю- щих, бабуинов, собак и грызунов – в Восточной Африке. В большинстве случаев экстенсивность инвазии высокая. В некоторых районах Восточной Африки более 50% бабуинов заражено *S. mansoni*. Возбудитель зарегистрирован на территории Саудовской Аравии, Республики Йемен и не- которых стран Латинской Америки (рисунок 82).

*S. margrebowiei* поражает крупный р огатый скот, а также диких животных (антилопы, зебры) на юге Африки, в Замбии, Танзании, Кении, Уганде, Чаде, Сомали, Эфиопии, Судане. Овцы и козы в Мавритании в значительной степени инвазированы возбудителем западноафриканского шистосо- матоза *S. curassoni*. Он встречается также на территории Сенегала, Мали и ряда других стран. В восточных районах Африки у жвачных нередко можно обнаружить *S. leiperi*, у собак и грызунов – *S. rodhaini*. В Уганде 64,5% бегемотов поражено возбудителем *S. edwardiense*, паразитирующим в мезентериальных венах, у 29,4% этих животных встречается *S. hippopotami*, обитающий в легочной и полой венах. На территории некоторых районов Индии назальный шистосоматоз установлен у 80% крупного рогатого скота европейских пород и у 60% местного скота и буй- волов, у 40% овец и коз. Свыше 50% крупного рогатого скота заражено *S. spindale*, 10% свиней – возбудителем индийского шистосоматоза *S. incognitum*. По данным Даккского института животноводства в Бангладеш, 43% крупного рогатого скота и 9% коз заражено *S. indicum*; 33% крупного рогатого скота, 5% коз, а также овцы – *S. spindale*; 12% крупного рогатого скота, 3% коз, буйволы.

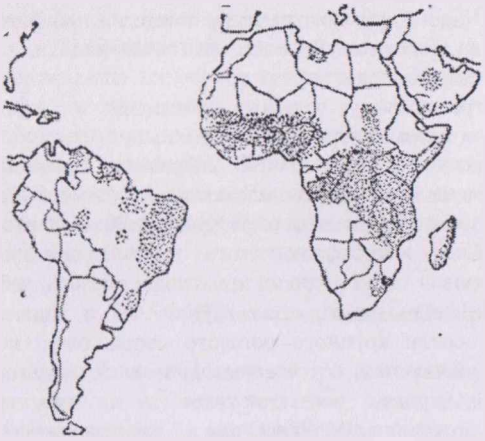


**Рисунок 82 – Географическое распространение возбудителей Schistosoma mansoni**



**Рисунок 83 – Географическое распро- странение японского шистосоматоза животных**

*S. nasale*. В Южном Китае и некоторых других странах Юго-Восточной Азии 78% крупного рогатого скота инвазировано возбудителем японского шистосоматоза *S. japonicum*, на Филиппинах – 12,1%, в Японии – 36,1%. Заболевание носит очаговый характер. В послед- ние годы оно обнаружено в Таиланде, Лаосе, Кампучии, СРВ (рисунок 83). Очаги японско- го шистосоматоза имеются в Индонезии.

Заболевание зарегистрировано также среди собак, кошек, мелкого рогатого скота, лошадей, свиней, обезьян, различных грызунов. *O. turkestanicum* зарегистрирована у копытных животных и кошек на территории Ирана, Ирака, Пакистана, Индии, Китая, Монголии. В Индии 58% буйволов инвазировано *O. dattai*. Паразит встречается также у крупного и мелкого рогатого скота.

В последнее время в Азии (Лаос, Таиланд, Малайзия) у собак обнаружен возбудитель *S. mekongi*.

На территории Бразилии, Аргентины, Венесуэлы и других стран Латинской Америки широко распространена *S. mansoni*. Паразиты выявлены у крупного рогатого скота, овец, свиней, а также у грызунов, в частности опоссумов. Морфология и биология возбудителей. Шистосомы, в отличие от других трематод, характеризуются удлиненной формой тела и раздельнополостью (рисунок 84). На брюшной стороне самца расположен глубокий желоб с шипиками (гинекофорный канал), в котором лежит, как правило, более длинная и тонкая самка. Она продуцирует относительно малое количество яиц без крышечки.

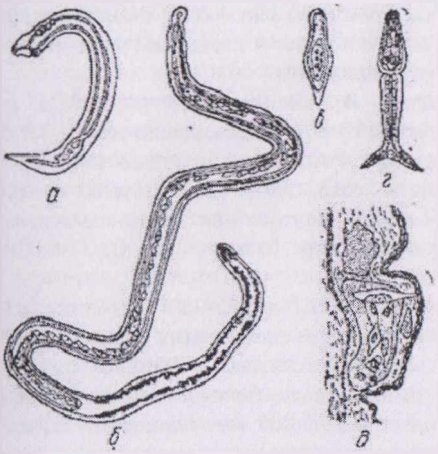



**Рисунок 84 – Schistosoma bovis:**
а – самец;
б – самка;
в – яйцо;
г – церкарии;
д – выхождение яиц из кровеносного сосуда дефинитивного хозяина

Длина самца – *S. bovis* 9-22 мм. Кутикула покрыта бугорками и шипиками. Имеется 2 слабо выраженные присоски: ротовая и брюшная. Позади брюшной присоски располагается 3, а иногда и более семенников. Длина самки – 12-28 мм. Значительную часть тела занимает длинная матка, заполненная яйцами. Диаметр брюшной присоски примерно в 2 раза больше диаметра ротовой присоски.

Кутикула гладкая. Хорошо развиты желточники. Яйца крупных размеров, веретенообразной формы, симметричные, на одном из полюсов имеется шипик. Во внешнюю среду выделяются зре- лые яйца размером 0,13-0,18×0,04-0,09 мм.

Длина самца *S. mansoni* – 6-13 мм, ширина – 1,2 мм. Он имеет от 4 до 13 семенников. Размеры самки – 7-17 × 0,17 мм. Обычно в матке можно обнаружить не более двух яиц одновременно. Они имеют желтовато-коричневую толстую оболочку с шипом на боковой стороне. Размеры яиц 0,12- 0,16 × 0,06-0,07 мм. За сутки самка откладывает от 100 до 300 яиц.

Самец *S. margrebowiei* имеет 12-18 мм в длину. С дорсальной стороны на кутикуле располо- жены бугорки и шипики, с вентральной – только шипики. Семенников – 4-5. Длина самки – 14-20 мм. Яйца овальной формы, имеют субтерминально расположенный рудиментарный бугорок или хорошо развитый шип. Размеры их – 0,06-0,07 × 0,042-0,045 мм.

Длина самца *S. mattheei* – 18-19 мм, ширина – 1 мм, длина самки – 17-25 мм. Размеры яиц – 0,18-0,24 × 0,06-0,08 мм. Они имеют терминальный шип.

Длина самца *S. rodhaini* – 6,5 мм, ширина – 0,4 мм, самки соответственно – 9 мм и 0,2 мм. Раз- меры яиц – 0,14 × 0,058 мм. Они имеют терминальный шип на одном полюсе и несколько удли- ненный и загнутый в сторону – на противоположном.

Длина самца *O. turkestanicum* – 4,2-8 мм, ширина – 0,43-0,047 мм. Количество семенников дос- тигает 78-80. Самка меньше самца: 3,4-5,5 мм в длину и 0,1 мм в ширину. Ротовая и брюшная при- соски расположены в передней части тела. Яйца возбудителя овально вытянутые с шипиками на по- люсах, желтого или желто-коричневого цвета, имеют тонкую и гладкую оболочку. Размеры их – 0,072-0,074 × 0,022-0,025 мм.

Размеры самца S. japonicum – 9,5-17,8 × 0,55-0,97 мм, самки – 15-20 × 0,31-0,36 мм. Кутикула покрыта единичными шипиками, за исключением присосок и гинекофорного канала. Яйца оваль- ные, бледно-желтого цвета, с рудиментарным боковым крючковидным шипом, размеры их – 0,07- 0,1 × 0,05-0,065 мм. Самка откладывает 1500-3000 яиц в сутки.

Возбудители шистосоматидозов – биогельминты. Развиваются они при участии дефинитив- ных (домашних и диких животных) и промежуточных (пресноводных моллюсков) хозяев. На терри- тории Африки промежуточными хозяевами *S. bovis* являются моллюски *Bulinus africanus, B. truncatus, B. forskalii*. В условиях тропического климата моллюски очень жизнеспособны и быстро размножаются. Они встречаются во всех реках, ручьях, в том числе пересыхающих, канавах, водо- хранилищах, болотах, дождевых лужах. Особенно часто

встречаются моллюски *B. truncatus*. Уже через 18 месяцев после постройки треть каналов оросительной системы Гезира (Судан) была заселе- на этим моллюском, а через 2,5 года он обнаруживался во всей системе каналов. Биотопами моллю- ска *B. forskalii* служат сравнительно неглубокие водоемы с непостоянным уровнем воды, богатой водной растительностью и значительным количеством мелких водных животных. Эти водоемы не- пригодны для других молюсков. В отличие от других представителей рода Bulinus, этот моллюск способен к продолжительному ангидробиозу в почве и потребляет не только растительную, но и живую пищу. В Ливии, Марокко, Сенегале до 90% моллюсков B. contortus заражены личинками *S. bovis*. Он является промежуточным хозяином также *S. intercalatum* в Тропической Африке. Проме- жуточным хозяином *S. mattheei* являются *B globosus* (юг Африки), *S. curassoni – B. guerni* (Сенегал) и *B. truncatus* (Мавритания).

В странах Азии (Бангладеш) *S. nasale, S. indicum, S. incognitum, S. spindale* развиваются в мол- люсках *Indoplanorbis exustus, Lymnaea auricularia, L. accuminata, L. luteola, S japonicum – в Oncomela- nia nosophora, O. hupensis*. Промежуточными хозяевами *O. turkestanicum* служат ушковидный прудо- вик L. auricularia и вытянутый прудовик L. peregra. Ушковидный прудовик населяет водоемы Ирака, Афганистана, Центральной Азии. Он обитает в мелких заросших водоемах в поверхностных слоях воды. Живет как в пресных, так и в солоноватых водах, проточных и бессточных водоемах.

На территории Латинской Америки личинки *S. mansoni* могут развиваться в моллюсках *Biomphalaria glabrata*.

Половозрелые шистосомы годами паразитируют в портальных и кишечных венах животных. Одна самка за сутки выделяет от 25 до 100 и более яиц (*S. mattheei* – от 640 до 3285, в среднем 692 яйца). Током крови они заносятся в мелкие венозные капилляры и с помощью шипиков проходят сквозь стенки кровеносных сосудов в ткани кишечника или мочевого пузыря. Этому способствует также протеолитическое вещество, заключенное в зародышах (мирацициях), которое проходит через оболочку яйца и оказывает лизирующее действие на окружающие ткани. Мышечные элементы со- судистых стенок и подлежащих тканей, сокращаясь, помогают передвижению яиц по направлению к просвету кишечника или мочевого пузыря, откуда они с фекалиями или мочой попадают во внеш- нюю среду. Уже через 10 мин в водоеме из яйца выходит мирацидий, покрытый ресничками, кото- рый энергично плавает и при наличии соответствующего моллюска внедряется в него. Наиболее интенсивно они вылупляются при температуре плюс 28-35 °С. Если мирацидий *O. turkestanicum* не встретит в течение 12 ч промежуточного хозяина, он погибает.

В дальнейшем личинки шистосом развиваются в печени промежуточного хозяина, где из спо- роцист, покрытых шипиками,

формируются церкарии с удлиненным раздвоенным хвостом. Церкарии *O. turkestanicum* выходят из моллюсков Indoplanorbis в условиях Ирака через 3 недели, *S. nasale* в условиях Индии – через 30 дней. Из одного моллюска за день выходит несколько сот церкариев. Они имеют трехслойный покров. Максимальное количество их покидает промежуточного хозяина в дневное время.

Церкарии, как и мирацидии, не питаются и поэтому могут оставаться жизнеспособными не более 2 суток. Проникают в организм животного через кожу или видимые слизистые оболочки соответствующего хозяина они в течение нескольких минут. В течение 1-2 ч в коже церкарий превра- щается в молодую шистосому или шистосомулу. Экспериментальным путем установлено, что до 85% церкариев *S. mansoni*, попавших на кожу, проникают в организм взрослых коз и до 91,6% – в организм козлят. Японским шистосомозом животные заражаются на пастбищах, поедая расти- тельность вдоль берегов водоемов, где обитают инвазированные моллюски рода Oncomelania.

**Эпизоотологические данные.** В тропиках и субтропиках обилие озер, рек и других водоемов, где обитают промежуточные хозяева шистосом, – моллюски родов Lymnaea, Bulinus и других – яв- ляется причиной широкого распространения инвазии среди животных. Ареалы шистосоматидозов расширяются вследствие ввода в строй новых ирригационных систем, улучшения условий выраще- вания риса и хлопчатника, дальнейшего развития рыболовства и т. п.

Личинки шистосом в моллюсках прекращают развиваться при температуре воды ниже плюс 10 °С. Такие температуры регистрируются лишь в зимнее время на крайнем севере и юге Африкан- ского континента. В зоне пустынь нет условий для развития возбудителей инвазии.

Чаще животные заражаются в сухой сезон года, когда они больше времени проводят у водопо- точников, в которых резко увеличивается количество популяций моллюсков и ускоряется созрева- ние церкариев.

Экстенсивность и интенсивность заражения взрослого крупного рогатого скота *S. bovis* сни- жается. Эта закономерность отмечена также и при шистосоматозе человека. Крупный рогатый скот эндемичных районов более устойчив к заражению *S. bovis* по сравнению с животными, прибывши- ми из благополучных по шистоматозу зон. Они тяжело переболевают, нередко со случаями падежа. В отличие от крупного рогатого скота у овец не отмечена возрастная устойчивость к заражению этим гельминтом. Так, в провинции Белый Нил (Судан) указанным возбудителем инвазировано 20% овец в возрасте 18 месяцев, в то время как у 5-летних животных этот показатель достигает 60%. *S. indicum* и *S. spindale* обнаруживаются преимущественно у крупного рогатого скота старше 4 лет (95%). В сосудах носовой полости шистосомы паразитируют лишь у 5% молодняка крупного рога- того

скота, в то время как у животных старше 5 лет этот показатель достигает 33%. Количество шис- тосом в организме животных может достигать нескольких десятков тысяч (в ЮАР у одной коровы было обнаружено более 71 000 трематод S. matthcei).

Козы являются источником распространения шистосоматоза (*S. mansoni*) среди людей.

**Патогенез.** После внедрения в кожу или слизистые оболочки шистосомулы активно прони- кают через кровь и лимфу в правую половину сердца, легкие, глотку, а затем кишечник дефинитив- ного хозяина. Через слизистую оболочку возбудители попадают в мезентериальные вены порталь- ной системы, печени или мочевого пузыря. Шистосомулы имеют пятислойный, а взрослые гель- минты – семислойный покров. В основе патогенеза шистосоматидозов лежат токсикоаллергические реакции, возникающие в результате поступления в организм продуктов обмена и распада гель- минтов, механического воздействия на ткани мигрирующих личиночных форм, половозрелых пара- зитов и их яиц, лизиса тканей под влиянием ферментов, выделяемых церкариями, шистосомулами и заключенными в яйцах мирацидиями. Паразиты являются гематофагами. В результате механическо- го воздействия гельминтов на отдельные ткани и органы животного возникают изменения воспали- тельного характера, нередко кровотечения, а иногда образуются язвы и даже перфорации. Значи- тельные повреждения причиняют яйца, вызывающие множественные гранулемы в печени, кишеч- нике и других органах.

*S. mattheei* и *S. bovis* способны вызывать тяжелые патофизиологические нарушения: анемию, гипоальбуминемию, потерю живой массы овец и телят и др. Эти изменения, а также геморрагии в кишечнике наблюдаются в первые месяцы после заражения. Заболевания, вызванные этими гель- минтами, могут заканчиваться самовыздоровлением, которое наступает в результате постепенного улучшения состояния организма. Интенсивность инвазии при длительном переболевании животных снижается. Имеет место высокая устойчивость животных к реинвазии.

**Клинические признаки и течение**. Шистосомы относятся к чрезвычайно патогенным гель- минтам. В эндемичных очагах их распространения они вызывают тяжелые заболевания, нередко заканчивающиеся падежом животных. Шистосоматидозы протекают остро, подостро и хронически. Острое и подострое течение инвазии у крупного рогатого скота, вызываемое *S. bovis*, встречаются редко. Препатентный период длится около 7 недель. У телят вскоре после заражения *S. bovis* на коже отмечаются незначительные покраснения, а в отдельных участках – кровоизлияния, которые через 3-4 суток исчезают. Примерно через 5 недель отмечается мышечная слабость, сухой кашель, понос, нередко со слизью и примесью крови.

Заболевание проявляется снижением или потерей аппетита, анемией, гипоальбуминемией. В дальнейшем происходит снижение живой массы, иногда наблюдается асцит и желтуха. Процент гибели скота высокий. Количество гельминтов в организме животного – от 500 до 17 000 экземпляров.

Наиболее часто наблюдается хроническое течение. Клиническая картина его характеризуется небольшими нарушениями гематологических показателей и содержания протеина в крови, наблюдаются: эозинофилия, изменения сывороточных белков. Они наиболее выражены в течение 2 меся- цев после достижения гельминтами половой зрелости, когда отмечается пик выделения яиц возбу- дителей. Яйца шистосом обнаруживаются в фекалиях через 7 недель после заражения. При этом снижается прирост массы животных. Гибель наблюдается редко. В организме скота обнаруживается до 500 гельминтов.

У овец, зараженных *S. bovis*, симптомы заболевания аналогичны наблюдаемым у крупного ро- гатого скота. Отмечается ухудшение качества шерсти овец.

Трематода *S. mattheei* более патогенна для овец, чем для крупного рогатого скота. У овец при заражении возбудителем южноафриканского шистосоматоза примерно через 6 ч на участках кожи, где проникают церкарии, появляется мелкая сыпь, которая спустя 3-4 суток исчезает. Через 35-40 дней появляются первые клинические признаки болезни. У больных животных возникает понос с прожилками окрашенной кровью слизи, наблюдается незначительная анемия, снижается количество выделяемой мочи. Более выраженные симптомы отмечаются в период между 6-й и 12-й неделей после заражения. Болезнь сопровождается уменьшением продуктивности, потерей аппетита, выра- женной анемией, гипоальбуминемией, гиперглобулинемией и эозинофилией, а также значительным исхуданием.

У крупного рогатого скота, инвазированного *S. mattheei*, клинические признаки проявляются через 7-8 недель после заражения. Одними из главных симптомов заболевания являются снижение упитанности, понос, отказ от корма.

У собак при поражении *S. mattheei*, характерный признак заболевания – понос.

При заболевании свиней, вызванном возбудителем *S. incognitum*, яйца в фекалиях обнаружи- ваются через 35 дней после заражения. На протяжении 30 дней, когда шистосомулы мигрируют в организме животных, увеличивается количество нейтрофилов. Заболевание характеризуется сле- дующими симптомами: повышением температуры тела, отказом от корма, поносом, истощением. В фекалиях обнаруживается кровь со слизью и большое количество яиц

возбудителей. При хрониче- ском течении шистосоматоза наблюдается анемия и эозинофилия.

Назальный шистосоматоз клинически проявляется у коров и бессимптомно протекает у буй- волов. В фекалиях этих животных яйца гельминтов *S. nasale* появляются лишь через 92-94 дня после заражения. Основным симптомом болезни служат слизисто-кровянистые выделения из носа, по- скольку паразиты локализуются в венах слизистой оболочки. В носовой полости коров обнаружи- ваются грануломатозные разрастания, у буйволов – зернистые образования. Паразиты могут зара- жать также коз и лошадей.

При паразитировании *O. turkestanicum* более тяжело переболевают овцы и козы. Препатент- ный период у разных видов животных длится 43-46 дней. Наблюдается бледность слизистых обо- лочек, повышение температуры тела, потеря аппетита. Периодически возникает понос, иногда пере- ходящий в запор, тимпания. Отмечается общее угнетение, учащение пульса, аритмия и потеря бле- ска волосяного покрова.

У крупного рогатого скота, инвазированного *O. turkestanicum*, острое течение наблюдается редко и в основном у молодняка. Хроническое течение болезни характеризуется теми же призна- ками, что и у мелкого рогатого скота, но они менее выражены.

При заражении овец и коз возбудителями *S. mansoni* наблюдается снижение аппетита, общее угнетение, понос, исхудание, анемия, выпадение шерсти.

**Патологоанатомические изменения.** Паразиты *S. bovis, S. mattheei* и *S. japonicum* являются причиной возникновения кишечной формы шистосоматидозов. Это значит, что патологические из- менения возникают в первую очередь в пищеварительном канале, печени и прилегающих лимфати ческих узлах. Реже поражаются другие органы – поджелудочная железа, селезенка, желудок. Труп животного сильно истощен. В грудной, брюшной и околосердечной полостях – скопление большого количества прозрачной жидкости. В кишечнике наблюдается сильное геморрагическое воспаление. Кровеносные сосуды переполнены, извитые, с утолщенными стенками. На слизистой оболочке имеются многочисленные мелкие гранулемы, содержащие от 1 до 16 яиц шистосом, окруженных эозинофилами, эпителиоидными, лимфоидными и плазматическими клетками, а также фибробла- стами и гигантскими клетками. В сычуге и нередко в книжке слизистая оболочка покрасневшая, с наличием множественных гранулем. В содержимом кишечника обнаруживается большое количе- ство яиц шистосом. Наблюдаются кровоизлияния сосудов, наличие тромбов, гранулем, содержащих живых и погибших гельминтов и их зародышей. В портальных и брыжеечных венах также обнару- живают паразитов. Печень увеличена, темная, со множеством серовато-белых пятен и геморрагий. Под капсулой и в глубине самой ткани отмечается

значительное количество мелких, серого цвета гранулем. Иногда они закупоривают просвет мелких внутрипеченочных портальных вен. Порталь- ные и мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечны, с кровоизлияниями. Гранулемы об- наруживаются также в поджелудочной железе. Селезенка набухшая, ее капсула утолщена и имеет множество петехий. В легких – очаговые участки воспаления, эмфизема и ателектаз. В мо- чеиспускательном канале крупного рогатого скота часто наблюдаются удлиненные гранулемы и кровоизлияния. В мочевом пузыре – гранулематозные фокусы, достигающие 1-2 мм в диаметре, по- липы. Патологические изменения при поражении животных S. mattheei более выражены, чем при инвазии S. bovis, особенно в пищеварительном канале.

У овец и коз, инвазированных S. curassoni, половозрелые трематоды в большом количестве

можно обнаружить в венозной сети брыжейки. Печень бугристая, окрашена в темно-фиолетовый цвет, твердая на ощупь. На разрезе видны серо-желтые очаги. Часть легких, прилегающая к выходу в грудную полость, темно-серого цвета, а в местах скопления гельминтов – черная. На краях диа- фрагмальных долей иногда встречаются участки гепатизации. При гистологическом исследовании установлено, что темная окраска отдельных участков легких объясняется отложением пигмента.

Патологические изменения при заражении животных *S. nasale* в большей степени выявляются в носовой полости. У козлят взрослые паразиты обнаруживаются в назальной вене, а также в печени и легких.

*S indicum* является причиной узелкового цирроза печени, истощения и гибели лошадей в Ин- дии. Аналогичная картина наблюдается у жвачных. Возбудители встречаются также у ослов, верблюдов, буйволов.

При паразитировании *O. turkestanicum* основные изменения наблюдаются в печени и кишеч- нике животных. Печень увеличена, дряблая и полнокровная. В паренхиме заметны серо-красные или бледно-серые гранулемы величиной 1-2 мм. При перерезке сосудов вместе с кровью выделяют- ся беловатого цвета паразиты. Самцы и самки почти всегда находятся в спаренном состоянии – сам- ка помещается в кутикулярном гинекофорном канале самца. Стенки тонкого отдела кишечника мес- тами утолщены. По ходу сосудов отдельно или группами встречаются ограниченные бугорки, выступающие над серозной оболочкой. Вены в разных участках тонких кишок расширены, заполнены тромбами и гельминтами. Стенки мочевого пузыря утолщены, венозные сосуды расширены. При сильной степени заражения в организме животного обнаруживается несколько тысяч паразитов.

**Диагноз** на шистосоматидоз ставят комплексно. Решающую роль в

подтверждении диагноза при жизни животного играют методы, направленные на обнаружение зародышей шистосом в фека- лиях. Яйца гельминтов могут сохраняться в течение различного периода в фекалиях, однако в воде из них очень быстро (за несколько часов) вылупливаются мирацидии. В этом случае в водной взвеси появляются личинки возбудителей – мирацидии. Для обнаружения яиц исследуют фекалии живот- ных методом последовательных промываний. Иногда яйца можно обнаружить и в моче животных.

В ЮАР для диагностики шистосоматидозов используют следующий метод: разведенные во- дой фекалии процеживают через ряд сит с отверстиями 251, 95 и 50 мкм, смывают яйца на фильтровальную бумагу и окрашивают их кислым фуксином. Затем определяют видовую принадлежность яиц и подсчитывают их количество. Они стойко удерживают окраску, которая резко выделяется на фоне частиц фекалий. Одинаковые по размерам яйца фасциол и парамфистоматат при последующей обработке их кислотой обесцвечиваются.

При назальном шистосоматозе под микроскопом исследуют носовые истечения больных жи- вотных с целью обнаружения яиц *S. nasale*.

Для диагностики применяют также иммунологические методы. С положительным результа- том в ЮАР были испытаны реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и реакции иммунофлуо- ресценции (РИФ). В полевых условиях РИФ может быть использована как диагностический тест при шистосоматозе, вызываемом в *S. mattheei*. Увеличение титров в РНГА отмечается у больного крупного рогатого скота в течение первых 10 недель после заражения. Пик их регистрируется при- мерно через 20-27 недель (до 1 : 16384), после чего происходит снижение титров. При японском шистосоматозе коз для диагностики можно использовать ИФА. Положительный результат получа- ют спустя 20 дней после заражения животных.

**Лечение.** В борьбе с шистосоматидозами животных испытано большое количество антигель- минтиков. Однако их эффективность низкая, а методика применения довольно сложная. Это отно- сится к таким препаратам, как *рвотный камень* и *фуадин*, применяемым против *S. bovis, S. matiheei* и *S. nasale*, негувон (трихлорфон) – против *S. nasale* и других возбудителей.

*Фуадин* (стибофен, антимозан, антимосил, фанторин, користибин, неоантимозан, реподрал) выпускается в виде стерильного 7% раствора, содержащего в 1 мл 8,5 мг трехвалентной сурьмы. До- за – 7,5 мг/кг м.т.ж. внутримышечно в течение 6 дней. Применяется крупному рогатому скоту про- тив *S. mattheei*.

Крупный рогатый скот, пораженный *S. mattheei*, дегельминтизируют *лукантоном* (мирацил. нилодин, 1-диэтил-аминоэтил-амино-4-метил-тиоксантогидрохлорид. тиоксантон,

миракол). Анти- гельминтик задают внутрь трехкратно (через день) в дозе 30 мг/кг, овцам – в дозе 40 мг/кг м.т.ж.

Эффективен также *гикантон* (этренол), который является производным лукантона. Однократ- ная доза овцам – 3-6 мг/кг м.т.ж. внутримышечно.

*Ниридазол* (амбилар, булгарстан, Циба 32644) эффективен против S. incognitum у свиней. Доза 25 мг/кг м.т.ж. внутрь с кормом 7 дней подряд, поросятам в течение 5-7 дней подряд. Он безопасен и удобен в применении. Выпускается в таблетках по 100 и 500 мг.

Применяют также *астибан* (стибокаптат) в дозе 30 мг/кг м.т.ж. Курс лечения – 5-7 дней. В 10% растворе вводят внутримышечно или внутривенно 2 раза. *Ниридазол* и *астибан* используют для дегельминтизации людей.

Против *S. nasale* у крупного рогатого скота и буйволов применяют *антимонил тартрат калия* (рвотный камень, винносурьмянокалиевая соль). Антигельминтик вводят внутривенно в дозе 2,8 мг/кг м.т.ж. в виде водного раствора в течение 5 дней. В странах Африки и Латинской Америки ис- пользуется в медицине для лечения людей, больных шистосоматозом.

При шистосоматидозах животных испытан *празиквантел* (дронцит). В дозе 50 мг/кг внутрь вызывает гибель возбудителей *S. bovis* у телят.

**Профилактика.** Представляет интерес возможность вакцинации овец и зебу. В Великобрита- нии проведены испытания по иммунизации телят зебу против *S. bovis* облученными церкариями и шистосомами.

В Судане в полевых условиях испытана вакцина из облученных церкариев *S. bovis*. После экс- периментального заражения лишь 15% животных погибли, в то время как непривитых животных – 50%. Хранить живую вакцину рекомендуется в жидком азоте. Аналогичные опыты проведены и на овцах. Стойкий иммунитет к последующему заражению получен в результате четырехкратной им- мунизации овец с недельным интервалом. Вакцину вводят подкожно или внутримышечно в дозе 10 тыс. облученных личинок.

Однако вакцина, приготовленная из одного возбудителя, не предохраняет животных от зара- жения другими видами шистосом. При этом отмечается лишь незначительное уменьшение выделе- ния яиц с фекалиями у вакцинированных животных.

С целью профилактики шистосоматидозов животных необходимо осуществлять мероприятия, направленные на уничтожение промежуточных хозяев шистосом – пресноводных моллюсков.

Знание биологии промежуточных хозяев, умение правильно определить характер их распре- деления и темпы миграции в биотопах необходимы для правильного проведения первичных и повторных

обработок водоемов, что значительно уменьшает ущерб, наносимый применением препаратов. Важно отметить, что многие моллюскоциды не обладают достаточным избирательным действием по отношению к гидробионтам и поэтому могут наносить существенный вред биоценозам. Надо учитывать общее состояние гидрофауны биотопов перед обработками и после их проведения, а также определить время, необходимое для восстановления биомассы основных видов гидробионтов.

Распространение шистосоматидозов тесно связано также с социально-экономическим разви- тием тропических и субтропических стран. Создание искусственных водоемов способствует распространению этих болезней. Так, в результате строительства в конце 60-х годов плотин на реке Бе- лая Бандама в Кот-д'Ивуаре возникло обширное искусственное озеро Коссу, в окрестностях которо- го заболеваемость людей шистосоматозом возросла с 2,4 до 18-42%, а в некоторых деревнях – до 80%.

Наиболее распространенным в решении проблемы борьбы с шистосомозами является уничтожение промежуточных хозяев химическими средствами.

В настоящее время в борьбе с моллюсками широко применяют два препарата: *фреской* (N- тритилморфолин) и *байлюсцид* (никлозамид, фенасал, вермитин, цестоцид, йомезан, байер-73). Фре- ской эффективен против моллюсков в очень низких концентрациях, однако не убивает яйца моллю- сков.

В концентрации 0,004 г/л фреской убивает моллюсков в течение 15 мин, 0,0001-0,0005 г/л – в течение 1 ч. Хранить препарат можно не более одного года. В естественных водоемах он распреде- ляется по всей поверхности, образуя пленку.

*Байлюсцид* действует на моллюсков и их яйца. Рекомендуемые дозы байлюсцида – 0,004-0,008 г/л для водных моллюсков и 0,2 г/м$^2$ для земноводных. Недостаток препарата – высокая стоимость и неустойчивость при длительном хранении.

*Байлюсцид* распыляют с помощью простых механизмов (мелкие водоемы), либо с вертолетов или самолетов (крупные водоемы). Оба моллюскоцида токсичны и для некоторых других живых организмов (например, рыб), но они безопасны для человека.

Наиболее часто используют *байлюсцид* (в Сент-Люсии, Гане, Танзании, Бразилии, Египте, Иране, Тунисе – всего в 28 странах). *N-тритилморфолин* применяют лишь в 12 странах, *меди суль- фат* – в 11.

Моллюскоцидные мероприятия удобно проводить в засушливый период, когда в водоемах находится минимальное количество воды.

В настоящее время налажено промышленное производство только одного моллюскоцидного препарата – байлюсцида. Препарат высокоэффективен и в форме 70% смачивающегося порошка, и в форме

25% эмульгируемого концентрата.

Однако недавно появились данные, что в некоторых очагах передачи шистосом в Иране после 10 лет обработок байлюсцидом в концентрации 1 мг/л у B. truncatus развилась устойчивость к этому моллюскоциду. Против промежуточных хозяев шистосом эффективен *натрия пентахлорфенолят*.

Заслуживает внимания новый синтетический моллюскоцид *никотинанилид*, который при не- прерывном применении в течение 2 недель в концентрации 0,01 мг/л проявляет овоцидную актив- ность, а в концентрации 0,005 мг/л задерживает созревание и вылупление яиц B. glabrata.

Изучаются моллюскоциды, приготовленные из местных растений. Эффективным моллюско- цидом растительного происхождения является препарат, полученный из *ягод эндода эфиопского* (Phytolacca dodecandra). В Восточной, Западной и Центральной Африке, а также в различных рай- онах Азии и Южной Америки произрастает несколько видов Phytolacca. Водный раствор высушен- ных и растертых в порошок ягод эндода в концентрации 15-30 мг/л в течение суток вызывает гибель моллюсков семейства Planorbidae. Эффективным является отвар из ягод этого растения в соотноше- нии 0,5 : 1000000. Недостаток эндода – отсутствие у него овоцидного действия в концентрациях, яв- ляющихся смертельными для взрослых моллюсков.

В Судане изготовлен моллюскоцид, представляющий собой водный *экстракт плодов Acacia nilotica*. Действующим веществом являются танины. В концентрации 200 : 1000000 он полностью убивает в течение 6 ч моллюсков *B. truncatus* и *B. pfeifferi*.

Перспективен биологический метод борьбы с моллюсками, но его практическое применение весьма ограничено. К организмам, прямо или косвенно поражающим моллюсков, относятся различ- ные виды бактерий, грибы, простейшие, гельминты, кольчатые черви, моллюски, земноводные, ры- бы, птицы и млекопитающие. В Латинской Америке в Пуэрто-Рико и на о. Вьекес при борьбе с шис- тосоматозами регулярно используют моллюск *Marisa cornuarietis* (семейства Ampullaridae). Он воз- действует на популяции Biomphalaria glabrata – промежуточного хозяина шистосом, конкурируя с ними как потребитель пищи и поедая скопления яиц и юные формы. Осторожное применение на о. Вьекес химических средств и введение *M. cornuarietis* в биотопы *B. glabrata* позволили уничтожить этих моллюсков – промежуточных хозяев шистосом. В Кении получены обнадеживающие резуль- таты по использованию питающейся моллюсками рыбы *Astatoreochromis alluaudi* для борьбы с *Biomphalaria* и *Bulinus* в прудах и ямах.

Необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила при водопое животных в неблаго- получных по шистосоматидозам

местностях.

## Описторхоз (Opisthorchosis)

Описторхоз – гельминтозная природноочаговая болезнь плотоядных животных и человека, вызываемое трематодами *Opisthorchis felineus, O. viverrini* семейства Opisthorchidae. Гельминты ло- кализуются в желчных ходах печени, желчном пузыре, реже в протоках поджелудочной железы. Заболевание широко распространено на территории стран Азиатского континента.

**Морфология и биология возбудителя.** Длина тела трематод колеблется от 8 до 13 мм, ши- рина – от 1 до 3,5 мм. Присоски недоразвитые. Семенники находятся в задней части тела, петли мат- ки – в центре трематоды. Желточники слабо развиты. Яйца возбудителей очень мелких размеров, светло-желтого цвета, овальной формы, оболочка гладкая.

Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами паразитов являются пресновод- ные моллюски рода Bithynia (*B. leachi, B. fuchsiana*), дополнительными – пресноводные рыбы (плот- ва, линь, карп, лещ, вобла и др.). Дефинитивные хозяева заражаются при поедании сырой или вяле- ной рыбы, инвазированной метацеркариями возбудителей (рисунок 85).

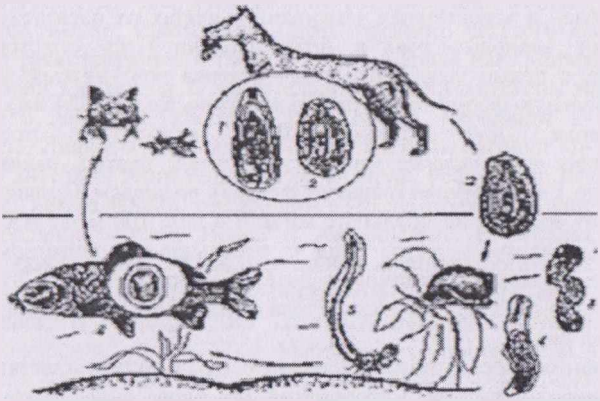


**Рисунок 85 – Схема развития трематоды Opisthorchis felineus**

**Эпизоотологические данные.** Описторхоз распространен повсеместно. Массово описторхоз регистрируется в бассейнах рек стран Азии (Индия, Таиланд). Основным источником инвазии явля-

ется человек, хотя плотоядные также играют важную роль в распространении заболевания.

**Патогенез.** На организм зараженных возбудителями описторхоза животных гельминты ока- зывают аллергическое влияние, проявляющееся эозинофилией. Возбудители механически раздра- жают слизистую оболочку желчных ходов печени, что является причиной возникновения хрониче- ского воспаления.

**Клинические признаки и течение.** При высокой интенсивности инвазии (до 5000 возбудите- лей) у больных животных понижается аппетит, наблюдается угнетение, исхудание. Понос сменяется запором. Слизистые оболочки желтого цвета. Имеет место болезненность в правом подреберье. Иногда наблюдается гибель больных животных. При слабой интенсивности инвазии клинические признаки отсутствуют.

**Патологоанатомические изменения.** Печень увеличена и уплотнена. Желчные ходы расши- рены. При их разрезе вытекает желто-зеленая масса, в которой находятся паразиты. В печени ино- гда выявляют папилломатозные и аденоматозные образования. Желчный пузырь увеличен. В под- желудочной железе отмечают гиперплазию эпителия, кровоизлияния, некрозы паренхимы.

**Диагноз.** Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни и результаты исследо- вания фекалий от больных животных методами последовательного промывания или флотации. По- смертно описторхоз диагностируют при вскрытии трупов и выявлении возбудителей и характерных изменений в местах их паразитирования. Исследуют карповых рыб в неблагополучной по описторхозу местности с целью выявления метацеркариев возбудителей, которые имеют овальную форму тела и небольшие размеры (0,3-024 мм).

**Лечение.** Для дегельминтизации используют препараты, содержащие *празиквантел* (дронцит, дронтал, прател, каниквантел, цестал и др.), *фенбендазол* (панакур, фензол), *политрем*. Празиквантел применяют собакам перорально с кормом в дозе 100 мг/кг массы тела однократно, котам – через зонд с небольшим количеством воды. Фенбендазол задают с кормом в дозе 30 мг/кг в течение 7-8 суток. Политрем – в дозе 0,15 г/кг массы тела однократно с фаршем после 12-ти часовой диеты.

**Профилактика.** Большое значение в профилактике инвазии имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по пропаганде ветеринарных знаний среди широких слоев населения и охраны водных ресурсов от загрязнения фекалиями, зараженными гельминтами животных и людей. Запрещение скармливания плотоядным животным сырой рыбы – важнейшее профилактическое мероприятие в борьбе с этой инвазией. Человек также должен воздерживаться от употребления рыбы в сыром, сла- бо проваренном или прожаренном виде. При единичных случаях

заражения рыбы ее замораживают при температуре -8-15 °С в течение 5 суток или проваривают в течение 30 минут. В случае значи- тельного заражения рыбы метацеркариями ее утилизируют.

Плановые дегельминтизации пушных зверей проводят за один месяц до гона и через 10 дней после отъема щенков.

### Эхинококкоз (Echinococcosis)

Эхинококкоз – цестодозная болезнь сельскохозяйственных животных и человека, вызываемая личиночной стадией ленточного червя Echinococcus granulosus из семейства Taeniidae. Эхинококко- зом болеют крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, буйволы, свиньи, однокопытные, а также животные дикой фауны.

О личиночных формах эхинококков, локализующихся в легких и печени, главным образом жвачных, знали еще в V-IV веках до н. э. Однако прошло много столетий, прежде чем Батч (Batsch, 1786) описал половозрелую стадию эхинококка под названием Taenia echinococcus. В 1863 году Лейкарт (Leuckart) расшифровал цикл развития этой цестоды. Он доказал, что жвачные заражаются эхинококками от собак.

Эхинококкоз относится к группе инвазионных болезней, которые причиняют ощутимый ущерб животноводству многих стран Африки, Азии и Латинской Америки. Болезнь регистрируется среди животных почти повсеместно. По данным FAO-WHO-OIE, эхинококкоз крупного рогатого скота и овец очень широко распространен в Алжире, Марокко, Тунисе, Кении, Свазиленде. Среди крупного рогатого скота инвазия часто регистрируется в таких странах Африки как: Марокко, Ке- ния, Ботсвана, Свазиленд. В значительной степени поражены эхинококками овцы в Алжире, Тунисе, Судане, Кении. Верблюды – в Марокко, Египте, Ливии. Крупный рогатый скот и овцы нередко ин- вазированы возбудителями этого гельминтоза в Сирии, Республике Йемен, Ливане, Ираке, Иране, Индии; верблюды – в Ираке, Иране, Афганистане; козы – в Иордании, Ираке, Иране и Афганистане. В странах Латинской Америки высокая степень поражения крупного рогатого скота и овец установ- лена в Уругвае, Чили; свиней – в Бразилии, Уругвае и Боливии. В Алжире 30% крупного рогатого скота инвазировано эхинококками, овец – 37, в Марокко – соответственно 43 и 40%, в Тунисе – 60 и 44%. Болезнь регистрируется у 30% верблюдов. Свыше 30% крупного рогатого скота в Кении зара- жено возбудителями эхинококкоза. В 10,3% случаев обнаружена смешанная инвазия (эхинококкоз и фасциолез). Инвазировано 28,4% овец, реже встречается эхинококкоз среди коз (11,6%). В Чаде око- ло 35% верблюдов болеют эхинококкозом. При проведении исследований на убойных пунктах шта- та Кано (северная часть Нигерии), 14,7% крупного рогатого скота, 50 – свиней, 11,4 – овец, 26,5 – коз и 55% верблюдов было заражено

личинками E. granulosus. У верблюдов чаще всего эхинококковые пузыри находили в легких, печени и селезенке.

В центральной зоне Судана наиболее сильно заражены эхинококками верблюды – 35,3%, за- тем овцы – 8,1, крупный рогатый скот – 4,3 и козы – 3,2%. Интенсивность инвазии у верблюдов высокая, у других животных – низкая. Собаки заражены эхинококками незначительно (3%). Главную роль в эпизоотологии эхинококкоза в данном регионе играют верблюды, в меньшей степени – круп- ный рогатый скот и козы.

У крупного рогатого скота, коз и верблюдов эхинококки наиболее часто локализовались в лег- ких (81,8-100%), а у овец – в печени (90,2%). Количество жизнеспособных эхинококковых пузырей у крупного рогатого скота достигает 65,9%, у коз – 60, верблюдов – 50-100, у овец – лишь 2%.

На территории Сирии до 100% верблюдов заражено личинками эхинококка (в 71% случаев они обнаруживаются в легких и в 29% – в печени), 60% – ослов (30% эхинококковых пузырей реги- стрируется в легких и 70% – в печени), 50% – овец. В Ливане личинки E. granulosus регистрируются у 66,6% свиней, 23,1 – овец, 37,8% – крупного рогатого скота. На территории Ирака первое место по инвазированности занимают верблюды (53,9%), затем буйволы (35,6%), козы (26,6%), крупный ро- гатый скот (25%) и овцы (20,5%). Крупный рогатый скот, который поступает на мясокомбинат в Кувейт из Сомали, на 40% заражен личинками эхинококка (5,2% ларвоцист стерильные), в то время как местный скот инвазирован лишь на 32,5% (стерильных ларвоцист 2,5%). Как правило, эхино- кокковые пузыри обнаруживаются в печени и легких, реже – в селезенке и сердце. Болезнь регист- рируется у 13,6% овец. В Бангладеш инвазия зарегистрирована у 48,6% буйволов, 53,6 – коров, 24,2
телок и бычков-кастратов, 7,3% – овец. В разных районах Бангладеш 8,3% коз разных возрастов поражено ларвальными эхинококками. Наиболее часто личинки обнаруживаются в печени (36,7%) и легких (32%), в обоих органах одновременно (21%); реже – в селезенке (4,7%), сердце (3,1%), почках (1,6%) и сальнике (0,8%). Инвазионными были 9,7% личинок, 74,9% – стерильными, 11,6% – обы- звествленными, 2,6% – нагноившимися и 1,2% – неразвившимися. Наиболее часто эхинококкозом были заражены козы старше 5 лет (21,9%). В аргентинской провинции Корриентес 47,3% овец зара- жено личинками эхинококка. При этом среди ягнят эхинококкоз распространен меньше, чем среди животных старших возрастных групп. Нередко здесь поражаются также крупный рогатый скот, ко- зы, ламы и свиньи. В Алжире от 4 до 20% дефинитивных хозяев – собак – заражено половозрелыми гельминтами E. granulosus, в Египте – 7,7, в Нигерии – 6,2, в Иордании – 14,5. Собаки, выловленные на улицах Багдада, на

38% были носителями эхинококков. В городах Ирана возбудители выявлены у 3-26% бродячих собак. Заражены эхинококками в этой стране 5% шакалов и до 100% волков. В Бангладеш у 62,5% собак регистрируется эхинококкоз. Наименьшая зараженность (47,1%) отмеча- ется в январе-марте, наибольшая (78,4%) – в октябре-декабре. У 35,1% бродячих собак, 44,2% – со- бак, обитающих на территории молочных предприятий, 46,1% – приотарных собак и 75,8% собак, имеющих постоянный доступ на бойни, заражено возбудителем эхинококкозом. В отдельных рай- онах Аргентины эхинококкоз регистрируется у 40%, Чили – 28%, Боливии – 37%, Бразилии – 21%, Перу – от 18 до 59% собак.

Эхинококкоз широко распространен среди диких животных. Половозрелые *E. granulosus afri- canus* обнаружены у львов, пятнистых гиен и шакалов в Национальном парке Крюгера в ЮАР. Ли- чиночные стадии найдены у зебр, африканских буйволов, импалов, бегемотов. Наиболее часто эхи- нококкоз встречается у зебр (до 60%).

Основной причиной частой выбраковки внутренних органов при убое сельскохозяйственных животных является интенсивное поражение эхинококками внутренних органов, и в первую очередь печени и легких.

**Морфология и биология возбудителя.** Половозрелые цестоды *E. granulosus* – это очень мел- кие гельминты длиной от 2 до 6 мм, имеют вооруженный большим количеством крючьев сколекс и 3-4 членика. Личиночная стадия – это различной величины заполненный жидкостью пузырь, на внутренней оболочке которого прикреплены выводковые капсулы со сколексами.

Развитие эхинококков осуществляется с участием дефинитивных (собаки, шакалы, волки и другие плотоядные) и промежуточных хозяев (сельскохозяйственные животные, дикие копытные и человек) (рисунок 86).

Половозрелые цестоды *E. granulosus* паразитируют в тонком отделе кишечника плотоядных, а личинки – в печени, легких и других внутренних органах сельскохозяйственных животных.

Заражаются дефинитивные хозяева при поедании внутренних органов животных, инвазиро- ванных жизнеспособными личинками, заключенными в эхинококковые пузыри. Паразиты стано- вятся половозрелыми через 2-3 месяца после заражения.

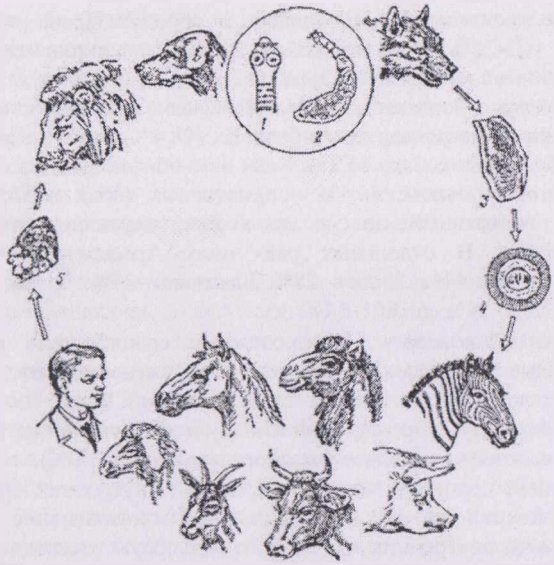


**Рисунок 86 – Схема развития Echinococcus granulosus:**
1 – сколекс; 2 – стробила; 3 – зрелый членик; 4 – яйцо;
5 – печень, пораженная эхинококками

Сельскохозяйственные животные инвазируются при заглатывании вместе с кормом или водой яиц (онкосфер) или зрелых члеников паразита. Эхинококковые пузыри растут в течение нескольких лет, а достигают инвазионной стадии через 4-5 месяцев. Нередко они являются фертильными (не содержат сколексов). Процент фертильных пузырей зависит от возраста и вида животных.

**Эпизоотологические данные.** Заражаются сельскохозяйственные животные эхинококками чаще в сухой сезон, когда уменьшается количество источников водоснабжения. Это ведет к боль- шой концентрации животных у мест водопоя, где увеличивается вероятность контакта с собаками. Эхинококкозом чаще болеют взрослые животные. При убое крупного рогатого скота в Зимбабве установлено, что экстенсивность инвазии у взрослых животных в 15-20 раз выше, чем молодняка. Основным источником заражения сельскохозяйственных животных эхинококками являются приотарные собаки, реже другие плотоядные. Серьезную угрозу представляют также шакалы. Во многих странах распространение инвазии тесно связано с подворным убоем сельскохозяйственных животных и наличием огромного количества бродячих собак. Многие владельцы

скота (например, в Бангладеш) часто выбрасывают отходы убоя животных прямо на улицу, где их обычно съедают со- баки или шакалы.

Широкому распространению болезни в тропических и субтропических странах способствует недостаточный ветеринарно-санитарный контроль за убоем скота, утилизацией пораженных органов и трупов, а также огромное количество бродячих собак, тесно контактирующих с сельскохозяй- ственными животными и человеком.

**Патогенез.** По мере роста эхинококковые пузыри сдавливают ткани и вызывают их атрофию, нарушают нормальные функции органов. Характер патологических процессов зависит от локали- зации и количества эхинококковых пузырей. При поражении печени нарушаются главным образом процессы пищеварения, в легких эхинококковые пузыри вызывают расстройство дыхания. Выде- ляемые личинками паразита продукты обмена и другие вещества вызывают токсические и аллерги- ческие явления в организме животного.

**Клинические признаки.** У животных, пораженных личинками паразита, наблюдается исху- дание, снижается продуктивность. При локализации эхинококковых пузырей в печени отмечается желтушность видимых слизистых оболочек и расстройство пищеварения, в случае наличия возбу- дителей в легких – затрудненное дыхание, кашель, одышка. При значительной интенсивности инва- зии животные погибают.

**Патологоанатомические изменения.** При интенсивном заражении сельскохозяйственных животных эхинококками, на вскрытии наблюдается резкое увеличение печени, легких, а иногда и других органов, поверхность которых неровная и бугристая. Обнаруживаемые здесь эхинококковые пузыри покрыты плотной непрозрачной оболочкой. Они чаще находятся в глубине пораженных ор- ганов.

**Диагноз.** Прижизненная постановка диагноза на эхинококкоз у сельскохозяйственных живот- ных связана с большими трудностями и в достаточной степени не разработана. Посмертно личинко- вый гельминтоз диагностируют при вскрытии трупов или ветеринарно-санитарной экспертизе туш забиваемых животных. В связи с тем, что эхинококковые пузыри часто обнаруживают при стан- дартной экспертизе на бойнях, рекомендуется более тщательный осмотр внутренних органов, и в первую очередь, легких и печени. Предложены аллергические методы диагностики.

У плотоядных имагинальный эхинококкоз при жизни диагностируют методом последова- тельных промываний фекалий для обнаружения члеников цестоды и яиц. Зародыши гельминтов можно обнаружить в фекалиях также и флотационным методом.

**Лечение** сельскохозяйственных животных при эхинококкозе,

вызываемом личиночной стади- ей возбудителя, разработано недостаточно. В литературе имеются данные о том, что *мебендазол* в дозе 30-50 мг/кг м.т.ж. внутрь в течение 20-90 дней вызывает гибель ларвоцист у овец, больных эхи- нококкозом.

Для дегельминтизации ценных в хозяйственном отношении собак, пораженных половозрелы- ми эхинококками, применяют *соли ареколина*, *бунамидина*, *дронцит*, *лопатол* и другие препараты.

*Ареколин* представляет собой алкалоид из семени арековой пальмы. Получен также синтети- ческий препарат. В ветеринарной практике используют бромистоводородную соль ареколина – *ареколина гидробромид*. Это один из лучших антигельминтиков при цестодозах собак. Препарат назна- чают после 12-14 ч после последнего кормления. В Аргентине, Перу и других странах де- гельминтизация больных эхинококкозом собак осуществляется ареколином гидробромидом в виде 1% водного раствора внутрь, однократно. Перед назначением ареколина собакам рекомендуется за- дать внутрь несколько капель 5-10% раствора йода в 10-20 мл воды.

*Бунамидин* (бубан, сколабан) производится в виде двух солей: оксинафтоатной и гид- рохлоридной. В ветеринарии используют порошки, таблетки, растворы при кишечных цестодозах собак, кошек, овец и коз. Действует на молодых эхинококков. Обе соли умеренно токсичны и при- меняются в дозах: 50 мг/кг для собак и 25 мг/кг м.т.ж. для овец. *Дронцит* (празиквантел) используют в дозе 5 мг/кг м.т.ж. собакам и кошкам против цестод, в том числе и E. granulosus. Действует на преимагинальных и половозрелых эхинококков. Препарат в форме таблеток применяют внутрь с кормом. Он хорошо переносится плотоядными и не вызывает побочного действия.

При эхинококкозе собак эффективен препарат *лопатол*. Выпускается в виде таблеток по 1 г каждая. Вводят внутрь в дозе 200 мг/кг м.т.ж. Обладает широким спектром действия, изгоняет из организма многих цестод и нематод, паразитирующих у собак.

*Вермисукр* выпускается в виде таблеток, содержащих 0,008 г ареколина бромистоводородного, 0,75 г пиперазина адипината, 2 г лактозы и до 10 г сахарной пудры, задают внутрь по одной таблетке на 5 кг м.т.ж. 2 раза в год.

Имеются данные об эффективности при эхинококкозе и других цестодозах собак *никлозамида* и *мебендазола*. В странах Латинской Америки применяют внутрь *нуклео*-3, содержащий мебендазол. **Профилактические меры** должны быть направлены на предупреждение заражения эхино- коккозом сельскохозяйственных животных и недопущение инвазирования собак. В Зимбабве внутренние органы сельскохозяйственных животных, пораженные эхинококковыми пузырями, промо- раживают в течение 7 дней при минус 10 °С, или кипятят не менее 40 мин, или стерилизуют кон-

сервированием.

С целью профилактики заболевания животных эхинококкозом необходимо уничтожать бро- дячих собак, а наиболее ценных – лечить, расширять сеть оборудованных боен, осуществлять стро- гий санитарный контроль за убоем скота и уничтожением пораженных эхинококками внутренних органов.

### Цистицеркозы (Финнозы) (Cysticercoses)

Цистицеркозы – гельминтозные болезни, вызываемые личинками *Cysticercus bovis* (цистицер- коз крупного рогатого скота, буйволов и яков), *C. ovis* (цистицеркоз овец, коз и верблюдов) и *C. cellulosae* (цистицеркоз свиней, плотоядных и человека). *C. bovis* представляет собой личиночную стадию бычьего цепня *Taenia saginata* (Taeniarhynchus saginatus), *C. ovis – T. ovis*, а *C. cellulosae – T. solium*, которые относятся к семейству Taeniidae. Половозрелые паразиты обитают в тонком отделе кишечника человека (*T. saginata* и *T. solium*) и плотоядных (*T. ovis*).

Заболевание регистрируется почти во всех странах Африки, Азии и Латинской Америки. Са- мый высокий уровень заражения крупного рогатого скота цистицеркозом отмечен в странах Афри- ки. Наибольшее распространение цистицеркоза у свиней наблюдается в Индии, на севере Китая, в некоторых странах Африки и Латинской Америки. Заболевание представляет серьезную проблему для Буркина-Фасо, Мали, Ганы, Камеруна, Мозамбика, Руанды, Заира, Республики Кот-д'Ивуар, Конго, Гвинеи-Бисау, Того, Нигерии, Анголы, ЮАР, Мадагаскара. Ливана, Лаоса, Непала, Таи- ланда, Кампучии, СРВ, Эквадора, Гондураса, Никарагуа, Гватемалы, Бразилии, Перу, Мексики, Сальвадора, Панамы (FAO – WHO – OIE). В отдельных районах Заира до 28,4% крупного рогатого скота инвазировано цистицеркозом, а свиней старше 8-месячного возраста – до 8,1%. До 76% круп- ного рогатого скота на юге Судана заражено цистицерками. Интенсивность инвазии достигает в от- дельных случаях 300 личинок на животное. Широко распространено заболевание и среди людей, что объясняется употреблением в пищу недожаренного мяса («мусас») или сырой печени («мара- ра»). Ветеринарно-санитарная экспертиза туш забиваемого в домашних условиях скота не прово- дится. Вследствие этого от 2,5 до 84% людей разных провинций болеет тениозом. В Уганде до 30% населения заражено возбудителями этой болезни. В Эфиопии цистицерками заражено 30-36% круп- ного рогатого скота, 38,4% – в Сьерра-Леоне, 11-21,7% – в Чаде, 30,7% – в ЦАР, 29% – в Уганде, 18,2-25,6% – в Кении, 17,3% – в Свазиленде, 5,3-18,4% – в Нигерии, 7% – в Ботсване, 7,2% – в Тан- зании, 18,4% свиней в Нигерии инвазировано возбудителем *C. cellulosae*. Цистицерками бовисными в

значительной степени заражены дикие животные национального парка Серенгети (Танзания); 4,6% газелей Томпсона, 30% – буйволов, до 83,3% – газелей Гранта и до 86,6% антилоп Гну. Сред- ний показатель зараженности скота C. bovis в Иране составляет 7% (в отдельных районах до 50%), в Сирии – 18%. На территории Индии 12% свиней заражены цистицерками. До 12% крупного рогато- го скота Аргентины инвазированы личинками *C. bovis*. В Чили цистицерки обнаруживаются у 15% свиней. Зараженность этими возбудителями свиней в Мексике составляет 8-12%, достигая в отдель- ных местах 80%. *C. cellulosae* обнаруживается у 12,4% свиней в Бразилии, в то же время *C. bovis* – лишь у 1,9% крупного рогатого скота.

Цистицеркозы жвачных и свиней причиняют животноводству огромный экономический ущерб. Необходимо при этом выбраковывать отдельные органы и нередко даже целые туши, пере- рабатывать интенсивно пораженные или обрабатывать слабо пораженные туши. Снижаются цены на обезвреженное (замораживанием, проваркой или переработкой на консервы) мясо, ограничивает- ся экспорт говядины и свинины.

В большинстве африканских стран потери от цистицеркоза крупного рогатого скота и свиней оцениваются за год суммой в 0,5-3 млн. долларов. В Кении, Уганде и Эфиопии эта цифра составляет около 10 млн. долларов.

Повсеместно распространен цистицеркоз тенуикольный, вызываемый возбудителем *C. temni- collis*. Болеют жвачные, свиньи и лошади. Тонкошейные пузыри локализуются преимущественно на серозных покровах, сальнике, брыжейке, плевре, печени. Половозрелые цестоды *T. hydatigena* пара- зитируют в кишечнике плотоядных.

В странах Африки верблюды, а также крупный рогатый скот, овцы и антилопы нередко боле- ют цистицеркозом, вызываемым *C. dromedarii*. Возбудители локализуются в мышцах и других орга- нах. Половозрелые гельминты (*T. hyaenae*) паразитируют в кишечнике гиен.

**Морфология и биология возбудителей**. У половозрелых паразитов длинная стробила (у *T. saginata* – до 10 м, *T. ovis* и *T. solium* – до 3 м).

Бычий цепень имеет невооруженный сколекс, свиной вооружен двумя рядами крючьев. Зре- лые членики заполнены огромным количеством серых яиц округлой формы. Одна взрослая особь *T. saginata* может продуцировать 100 000 яиц в сутки, или 50-150 млн. в год (рисунок 87).

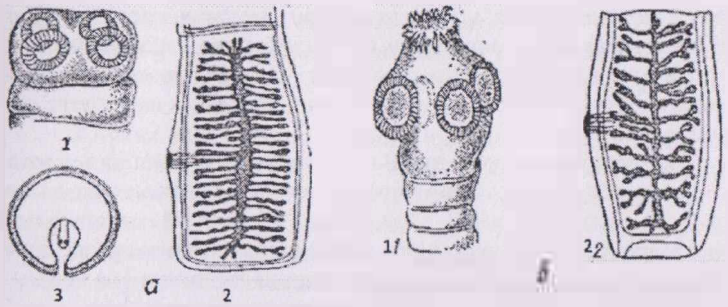



**Рисунок 87 – Цепни:**
а – Taenia saginata: 1 – сколекс; 2 – зрелый членик; 3 – цистицерк; б – Taenia solium: 1 – с колекс; 2 – зрелый членик

Цистицерки (финны) представляют собой полупрозрачный пузырек величиной с горошину, содержащий в себе жидкость и один сколекс (рисунок 88).

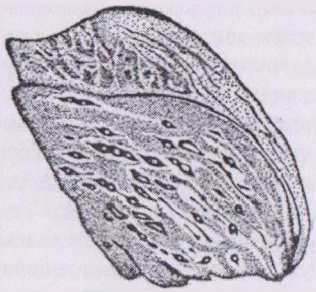


**Рисунок 88 – Мышцы свиньи, пораженные цистицерками**

В Судане у крупного рогатого скота, по-видимому, существует особый штамм *C. bovis* («су- данский штамм»). Цистицерк достигает 5-5,3 мм в длину и 4-4,5 мм в ширину, локализуется пре- имущественно в печени.

Промежуточные хозяева (жвачные и свиньи) заражаются цистицеркозом при заглатывании с кормом или водой яиц бычьего. овечьего или свиного цепня, из которых в организме животного развиваются цистицерки. Спустя 2,5 месяца они становятся инвазионными, и человек при употреблении в пищу сырой, недостаточно прожаренной говядины или свинины заражается тениозом. Цепни достигают половой зрелости в организме человека

через 2 месяца. Собаки зара- жаются при поедании мяса или органов жвачных, зараженных личинками *C. ovis*. Членики с яйцами цестоды у плотоядных выделяются примерно через 3 месяца. Продолжительность паразитирования *T. ovis* в кишечнике этих животных составляет около 11 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Цистицеркоз крупного рогатого скота является важной экономической проблемой для мелких частных ферм с традиционной африканской системой экстенсивного животноводства, в то же время заболевание редко встречается или вообще не регистрируется на крупных фермах интенсивного типа.

Источником распространения инвазии во внешней среде являются больные люди (*T. saginata* и *T. solium*) и плотоядные (*T. ovis*, *T. hyaenae*), которые годами могут выделять с фекалиями членики цестод. Яйца гельминтов на протяжении 5-6 месяцев остаются жизнеспособными во внешней среде. Максимальное заражение животных цистицерками приходится на вторую половину сезона дождей.

Высокая степень инвазии отмечается среди крупного рогатого скота, который поступает из тех районов, где длительный период идут дожди и обильная растительность в течение почти всего года. Здесь выпасают скот недалеко от населенных пунктов, территория которых загрязнена фекалиями. В то же время низкий процент заражения наблюдается среди животных из засушливых районов, где крупный рогатый скот выпасают вдали от населенных пунктов.

В латиноамериканских странах лишь 40% сточных вод обезвреживается в городской местно- сти и 4% – в сельской, что, безусловно, способствует распространению бовисного цистицеркоза.

Специальными исследованиями, проведенными в Танзании, установлено, что с увеличением возраста животных экстенсивность и интенсивность инвазии снижается. Если среднее количество цистицерков у крупного рогатого скота в возрасте 1-3 лет равнялось 10 на тушу, то у животных 4-6 лет – 6,2; 7-9 лет – 4-5, а 9-12 лет – 3,6. С возрастом уменьшается также и жизнеспособность цисти- церков. У животных старших возрастов чаще обнаруживаются цистицерки с частичным или пол- ным казеозным распадом, петрификацией.

**Патогенез.** Личинки *C. bovis*, *C. ovis* и *C. cellulosae* оказывают заметное влияние во время их миграции на организм животного. Они оказывают механическое и токсическое воздействие на окру- жающие ткани и организм в целом.

**Клинические признаки.** Чаще всего цистицеркозы протекают бессимптомно. У инвазиро- ванных цистицерками ягнят снижается содержание гемоглобина и количество эритроцитов, повы- шается количество лейкоцитов. На 4-8-й день после заражения у животных повышается температу- ра тела, учащается пульс и дыхание.

наблюдается угнетение и снижение аппетита.

**Диагноз.** Прижизненная диагностика разработана недостаточно. Но РСК можно выявить ин- тенсивно зараженных цистицерками жвачных животных.

В Кении апробированы реакция иммунофлуоресценции и реакция непрямой гемагглютина- ции. РНГА можно использовать для обследования животных при дальнейшем усовершенствовании методов приготовления и очистки антигенов.

Заболевание диагностируется во время послеубойного осмотра туш и внутренних органов жвачных и свиней. Однако значительная часть слабо инвазированных туш не выявляется с помо- шью применяемых методов экспертизы мяса. Чаще всего цистицерки обнаруживаются в мышцах сердца, головы (жевательные), языка, груди, передних и задних конечностей, спины, реже в мышцах диафрагмы и шеи, в печени, легких, селезенке.

**Лечение** больных цистицеркозами животных не проводится в связи с трудностями, связан-ными с постановкой прижизненного диагноза.

Высокоэффективными антигельминтиками при цистицеркозах являются *празиквантел, кам- бендазол, альбендазол, мебендазол.*

*Празиквантел* (дронцит) при пероральном применении 2 дня подряд по 50 мг/кг м.т.ж. обес- печивает у телят полную гибель 1-3-месячных цистицерков. Аналогичный результат получен при однократном введении антигельминтика в дозе 100 мг/кг м.т.ж. Препарат можно вводить также под- кожно в виде 10% раствора.

Установлена определенная эффективность *камбендазола* (камбан, экибен, новибен). При вве- дении антигельминтика внутрь в дозе 34-40 мг/кг м.т.ж. 4-месячным телятам, зараженным C. bovis, удалось добиться полного уничтожения цистицерков.

Имеются сообщения, что на C. bovis действует *альбендазол* (вальбазен) в дозе 50 мг/кг м.т.ж.

Препарат вводят перорально или в рубец.

**Профилактика.** Мероприятия по профилактике и борьбе с цистицеркозами должны быть на- правлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи возбудителей. Выполнение комплекса мер профилактики проводит- ся медицинской и ветеринарной службами при участии административных и хозяйственных струк- тур.

В борьбе с цистицеркозами животных необходимы совместные усилия медицинских и вете- ринарных работников по внедрению комплекса профилактических мероприятий. Следует наладить повсеместно тщательный ветеринарно-санитарный контроль туш забиваемого крупного и мелкого рогатого скота, а также свиней, строго придерживаться правил, которыми необходимо руководство- ваться

при обнаружении возбудителей цистицеркозов.

Во многих странах замораживают слабо инвазированные туши, используя их позже в пищу человеку. Однако методы замораживания мяса необходимо стандартизировать.

Согласно ветеринарному законодательству Танзании, при обнаружении в туше крупного рога- того скота 1-5 цистицерков, мясо допускается в продажу лишь после 7-дневного выдерживания при температуре –1 °С. При наличии 5-10 цистицерков, говядину в течение часа стерилизуют в автокла- вах при 113 °С и давлении (0,8-1) МПа. При обнаружении 10-20 личинок мясо стерилизуют в тече- ние 1,5 ч при 120 °С и давлении 1,8 МП, после чего пускают в продажу в виде мясных консервов с надписью: «Для кормления собак и кошек». При наличии более 20 цистицерков в мышцах тулови- ща, мясо выбраковывают – его используют в виде мясной муки в качестве корма для кур и свиней.

Согласно федеральным правилам Бразилии, одной из главных мер профилактики тениоза че- ловека в стране является сухая посолка пораженных туш свиней, в результате чего цистицерки по- гибают в поверхностных слоях в течение первых суток, а в глубоких – через 4 дня.

Чрезвычайно важно проводить разъяснительную работу среди населения о вреде употребле- ния в пищу сырого мяса.

Туши свиней, пораженных возбудителями цистицеркоза, после γ-облучения в дозе 200-600 Гр можно использовать в пищу людям.

Медицинские работники должны своевременно выявлять больных людей и подвергать их де- гельминтизации. Лечение собак при тениозе и профилактика заболевания осуществляются, как при эхинококкозе.

## Спарганоз (Sparganosis)

Спарганоз – инвазионная болезнь домашних и диких плотоядных животных, вызываемая па- разитированием в тонком отделе кишечника крупного ленточного гельминта *Diphyllobothrium* (Spirometra) *erinacei* (синоним *Sparganum profiferum*) семейства Diphyllobothriidae, отряда Pseudophyllideae. Заболевание встречается в Японии, Китае, Корее, СРВ, Австралии, странах Афри- ки, Южной Америки, на Мадагаскаре.

**Морфология и биология возбудителя.** Длина *D. erinacei* (*D. mansoni, D. decipiens*) в стадии половой зрелости достигает 250 см, ширина – до 12 мм. Зрелые членики широкие и короткие. В ор- ганизме крупных копытных и гиен Центральной и Восточной Африки часто паразитируют возбуди- тели *D. theileri*. Кошачьи в Панаме, Колумбии, Уругвае инвазированы *D. erinacei*. На территории Бразилии и Эквадора среди кошачьих обнаружена также *D. mansonoides*. В Уругвае собаки и кошки болеют спарганозом. Плероцеркоиды обнаружены у амфибий

*Leptodactylus ocellatusu* змей *Phylo- drias patagoniense*. Поедая их, плотоядные заражаются спарганозом. В Гватемале описан случай спарганоза у енота, вызванный плероцеркоидами *D. generus*. В подкожной ткани енота, поступивше- го в зоосад с южного побережья Гватемалы, обнаружено 20 личинок длиной от 30 до 120 см, шири- ной около 0,5 см, толщиной 1-3 мм.

Дефинитивными хозяевами ленточного червя являются кошки, собаки, лисицы, волки, лео- парды, тигры. У них цестоды паразитируют в тонком отделе кишечника. Выделяемые во внешнюю среду яйца гельминтов нередко попадают в водоемы, где через некоторое время из них вылупляются корацидии. Они заглатываются промежуточными хозяевами – циклопами (*Mesocyclus leukarti* и др.). Последние оральным путем проникают в организм дополнительных хозяев – лягушек, змей, птиц, млекопитающих животных и человека. Нередко заболевание встречается у диких свиней. В их орга- низме плероцеркоиды паразитируют в различных органах и тканях тела. Длина личинок колеблется от 1 до 60 см, ширина – 2-3 мм. Плероцеркоиды имеют вид ленты белого цвета.

В организме человека спарганумы обнаруживаются преимущественно в глазном яблоке, под- кожной клетчатке и мышцах. Иногда они паразитируют в стенках кишечника, почках, мочевом пу- зыре, уретре, на плевре, в легких, сердце, мозге. Человек заражается спарганозом, проглатывая с во- дой циклопов или употребляя пищу, приготовленную из земноводных, пресмыкающихся, птиц или млекопитающих, инвазированных плероцеркоидами. Заразиться можно и во время лечения народ- ным средством – мясом лягушек, которое прикладывают к коже или глазам. При этом плероцер- коиды лентеца выходят из тканей лягушек и проникают в тело человека. Возбудитель *D. theileri* пе- редается человеку при употреблении в пищу мяса травоядных млекопитающих.

**Эпизоотологические данные**. Домашние и дикие плотоядные заражаются возбудителями спарганоза при поедании органов и тканей дополнительных хозяев, инвазированных плероцеркои- дами цестоды.

**Патогенез.** В результате механического и токсического раздражения паразитами интероре- цепторов кишечной стенки возникают нервно-рефлекторные реакции, которые способствуют нару- шению функции желудка и других внутренних органов. Значительное скопление ленточных червей может вызвать непроходимость кишечника.

**Клинические признаки.** У больных животных отмечаются снижение аппетита, исхудание, угнетение, понос. Иногда наблюдаются различные расстройства нервной системы (сонливость, кон- вульсии).

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен, наблюдается воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. В просвете

кишечника хорошо видны невооруженным глазом огромных размеров цестоды. У свиней в различных органах и тканях, инвазированных плероцер- коидами, устанавливают дистрофию и некробиоз.

**Диагноз** на спарганоз необходимо ставить комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов копроскопического исследования и патологоанатомического вскрытия павших животных.

**Лечение и профилактика** разработаны недостаточно. Есть данные об использовании *празик- вантела*. Лечение дефинитивных хозяев как при эхинококкозе. Основные меры профилактики – кипячение питьевой воды в эндемичных по спарганозу районах, достаточная термическая обработка мяса животных, санитарно-просвитительная работа. Необходимо исключить поедание зараженного мяса плотоядными (в основном собаками и кошками).

## АНОПЛОЦЕФАЛЯТОЗЫ (ANOPLOCEPHALATOSES)

Аноплоцефалятозы – гельминтозные болезни сельскохозяйственных и диких животных, кото- рые вызываются цестодами подотряда Anoplocephalata. Часто у животных обнаруживаются парази- ты семейств Anoplocephalidae и Avitellinidae. Заболевания регистрируются среди крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов и верблюдов. Наиболее широко распространены следующие аноплоцефа- лятозы: мониезиоз, стилезиоз, авителлиноз и тизаниезиоз. В странах Латинской Америки регистри- руется тизанозомоз жвачных, вызываемый возбудителем Thysanosoma actinoides.

Аноплоцефалятозы причиняют значительный экономический ущерб животноводству многих стран тропического и субтропического пояса. Они являются наиболее распространенными болезня- ми овец в Судане. Около 40% верблюдов в Чаде заражено этими гельминтами. В Алжире экстен- сивность заражения овец тизаниезиозом достигает 92% при интенсивности инвазии от единичных паразитов до 117 экземпляров на животное.

### Мониезиоз (Monieziosis)

Мониезиоз вызывается возбудителями *Moniezia expansa* и *M. benedeni*, которые относятся к семейству Anoplocephalidae. Регистрируется почти на всех континентах земного шара. M. expansa наиболее часто встречается среди цестод овец в Центральной Африке. В Танзании 7,6% зебувидного скота заражено мониезиями в сухой сезон (апрель-декабрь).

В Бангладеш 90% коз инвазировано возбудителем *M. expansa*. В Индии 35-41% овец и коз за- ражено мониезиями. У буйволов

встречаются возбудители *M. expansa* и *M. benedeni* (рисунок 89). В Бразилии 32,3% крупного рогатого скота с 6-13-месячного возраста и 21,3% овец инвазировано *M. benedeni*. Этими цестодами заражено 32% крупного рогатого скота в Аргентине. Половозрелые па- разиты локализуются в тонком отделе кишечника.

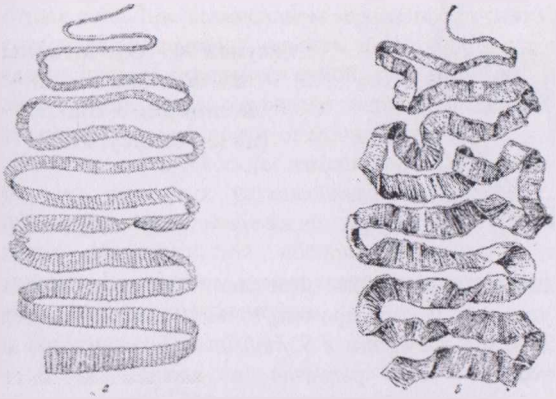


**Рисунок 89 – Мониезии**
***а – Moniezia expansa; (по Скрябину, 1931): б – Moniezia benedeni***

**Морфология и биология возбудителей**. Мониезии – крупные цестоды, достигающие 6-10 м в длину и 2,5 см в ширину. Сколекс гельминтов имеет 4 присоски. Крючьев на голове не имеется. Строение межпроглоттидных желез, которые расположены вдоль заднего края члеников, имеет важное значение для дифференциации видов. У *M. expansa* они напоминают кольцевидные тельца, а у *M. benedeni* – расположены сплошной полосой. Яйца мониезий (0,05-0,09 мм) содержат онкосферу с тремя парами крючьев.

Дефинитивными хозяевами возбудителей являются крупный рогатый скот, овцы, козы, верб- люды, буйволы и многие виды диких животных (антилопы и др.).

Орибатидные (панцирные) клещи играют роль промежуточных хозяев (рисунок 90). В условиях Африки цистицеркоиды мониезий часто обнаруживают в орибатидных клещах *Schelorlbates perforatus* и *S. fimbriatus*.

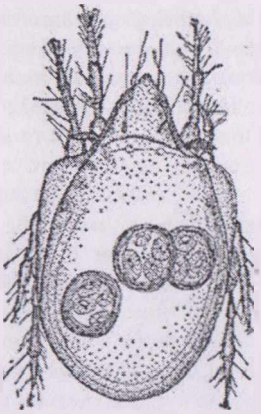


**Рисунок 90 – Орибатидный клещ, зараженный личинками мониезий (по Кузнецову, 1959)**

До 6% промежуточных хозяев заражено личинками гельминтов на территории Судана. В Индии промежуточными хозяевами мониезий являются орибатиды *S. laevigatus* и *S. fimbriatus*. Большинство личинок мониезий завершает свое развитие в клещах за 2 месяца. Цистицеркоиды M. expansa обнаружены у 81,9% *S. laevigatus* и 70,7% S. *fimbriatus*; *M. benedeni* – соответственно у 20,1 и 26,1%. В организме клеща в среднем обитает 1-4 цистицеркоида. Для полного развития двух генераций клещей необходимо около 4 месяцев. Личинки мониезий сохраняются в про- межуточных хозяевах более 15 месяцев. Заражаются животные при заглатывании вместе с травой или землей орибатидных клещей, в которых имеются цистицеркоиды. После заражения животных первые яйца мониезий появляются в фекалиях овец через 37 суток.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные мониезиозом животные. На территории Чада отмечен один подъем инвазии овец, вызываемый *M. expansa*, который приходится на теплый и дождливый сезон года (июль–сентябрь). С наступлением сухого сезона (декабрь–февраль) зараженность овец гельминтами этого вида снижается. Отмечено, что цестоды *M. benedeni* появляются у ягнят текущего года рождения лишь после того, как спадает зараженность их *M. expansa*. Наиболее высокая интенсивность мониезиоза овец в Марокко отмечается в январе–феврале. Самые крупные мониезии зарегистрированы в апреле, когда паразиты достигают половой зрелости. Заболевает мониезиозом преимущественно молодняк в возрасте от 1,5 до 8 месяцев. В ЮАР инвазия овец цестодой *M. expansa* более высокая в феврале -марте.

**Патогенез.** В процессе жизнедеятельности мониезии выделяют вещества, которые обусловливают патологические изменения в

кишечнике, лимфоузлах, главным образом брыжеечных, почках, печени, головном мозге. Они сенсибилизируют организм животного и изменяют его реактивность. Скопление большого количества паразитов может привести к закупорке тощей кишки.

Клинические признаки. Отчетливое проявление признаков наблюдается у молодняка. Симптомы болезни проявляются у животных лишь при интенсивном заражении их цестодами. Снижается аппетит, появляется понос, вялость, анемичность слизистых оболочек, исхудание, шерсть становится сухой, тусклой, легко выпадает. Иногда отмечаются признаки поражения нервной системы (рисунок 91). Животные нередко погибают от мониезиозов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших от мониезиоза животных устанавливают истощение трупов, анемию слизистых оболочек, скопление экссудата в грудной и брюшной полостях. На слизистой оболочке кишечника обнаруживаются геморрагии и заметны невооруженным глазом крупных размеров мониезии, или «молочные черви».



**Рисунок 91 – Овца, больная нервной формой мониезиоза**

**Диагноз**. При жизни животного диагноз ставится при обнаружении в фекалиях члеников или яиц мониезий. Членики хорошо заметны, так как они имеют желтовато-белый цвет и довольно крупные. Для обнаружения яиц применяют флотационный метод исследований фекалий по методу Фюллеборна. Яйца мониезий неправильной формы, темно-серые. Учитывают также эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты патологоанатомического вскрытия павших животных.

## Стилезиоз (Stilesiosis)

Основными возбудителями стилезиоза являются *Stilesia globipunctata* и *S. hepatica*. Эти цесто- ды относятся к семейству Avitellinidae. Они широко распространены в странах Африки и Азии.

*S. globipunctata* занимает доминирующее место среди цестод, которые паразитируют у овец на территории Чада. Экстенсивность инвазии достигает 56%. Аналогичная степень поражения овец отмечена также в Судане. В центральных районах Африки от 32 до 56% овец круглый год инвази- ровано стилезиями обоих видов. У буйволов обнаружена лишь S. globipunctata. В Кении стилезиоз выявляется у 46% овец и 10,8% коз. От 9,8 до 16,9% крупного рогатого скота инвазировано возбуди- телем S. hepatica. Экономический ущерб, причиняемый этой цестодой, в несколько раз больше, чем от S. hepatica.

**Морфология и биология возбудителей**. *S. globipunctata* – очень нежный и тонкий гельминт длиной до 50 см, максимальная ширина стробилы достигает 2-3 мм. Сколекс небольших размеров, имеет округлую форму. Сегментация цестоды не выражена. В средней части членики истончены. Латеральные участки, где размещается матка с парутеринными органами, утолщены. В каждом чле- нике паразита имеется одинарный половой аппарат (у мониезий – двойной) (рисунок 92).

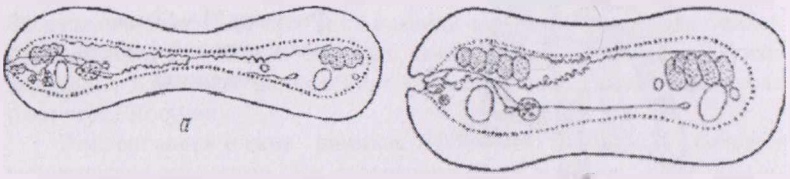


**Рисунок 92 – Поперечный разрез гермафродитного членика стилезий:**
***а – Stilesia globipunctata; б – Stilesia hepatica***

Матка представляет собой тонкую поперечную трубку, на концах которой имеются округлые расширения с околоматочным органом, заполненным яйцами. По форме они напоминают короткое толстое веретено, размеры их – 0,055 × 0,025 мм. Половозрелые паразиты локализуются в тонком отделе кишечника.

*S. hepatica* – цестода, имеющая по средней линии прозрачную стробилу. Длина ее колеблется от 25 до 50 см, ширина – около 2 мм. Наружная сегментация хорошо выражена. Поверхность кути- кулы покрыта очень мелкими ворсинками, а края стробилы имеют зубчики. В каждом членике рас- полагаются по два парутеринных органа, в

которых заключены яйца. *S. hepatica* паразитирует в желчных протоках животных.

Наиболее частыми переносчиками возбудителей стилезиоза являются орибатидные клещи семейства Galumnidae, в меньшей степени – семейства Scheloribatidae, которые реже заражаются личинками паразитов.

**Эпизоотологические данные.** В условиях тропиков и субтропиков на пастбище в любое время года имеются орибатидные клещи, способствующие поддержанию инвазии во внешней среде на высоком уровне. Стилезиозом болеют животные разных возрастных групп. В Чаде экспериментальным путем доказана возможность заражения овец *S. globipunctata* через орибатидных клещей многих видов.

**Патогенез** обусловливается механическим раздражением тонкого отдела кишечника и печени, а также токсическим влиянием.

Цестоды оказывают аллергическое воздействие на организм жвачных.

**Клинические признаки.** У больного скота наблюдается снижение аппетита, исхудание, профузный понос, анемичность видимых слизистых оболочек, нарушение координации движений.

**Патологоанатомические изменения.** При паразитировании *S. globipunctata* основные изменения обнаруживаются в тонком отделе кишечника. Наблюдается утолщение на границе двенадцатиперстной и тощей кишок. В области дуоденального большого сосочка слизистой оболочки заметны гранулемы величиной с горошину, в которых находятся сколексы стилезий.

При обнаружении в желчных ходах половозрелых *S. hepatica*, наблюдается утолщение их стенок и расширение просвета. В паренхиме печени отмечается незначительный некроз.

Методы **диагностики** такие как при монизиозе.

### Авителлиноз (Avitellinosis)

Авителлиноз – цестодозная болезнь жвачных, с признаками расстройства пищеварения, реже нервной системы, вызываемая цестодой *Avitellina centripunctata*, диких жвачных Африканского континента – *A. aegyptica*. Они относятся к семейству Avitellinidae.

До 70,5% верблюдов и 46,2% овец в центральных районах Африки инвазированы цестодой *A. centripunctata*.

Даже субклинически протекающая болезнь причиняет значительный экономический ущерб. Резко снижается мясная продуктивность, а также настриг шерсти.

**Морфология и биология возбудителей.** *A. centripunctata* имеет шнурообразную стробилу длиной до 5 м, шириной 5 мм. Сегментация

четко выражена. На сколексе имеется 4 мощных округ- лых присоски диаметром от 0,5 до 1 мм. Половые отверстия в члениках чередуются неправильно. Зрелые членики имею округлую форму. Яйца заключены в парутеринный орган, который представ- ляет собой овальное, округлое или грушевидное тело, состоящее из фиброзной ткани. Яйцо имеет трехслойную оболочку и содержит внутри крупных размеров онкосферу. Размеры яиц 0,023-0,035 × 0,019-0,022 мм. Половозрелые гельминты локализуются в тонком отделе кишечника. Авителлины являются биогельминтами. Промежуточные хозяева – орибатидные клещи (рисунок 93).

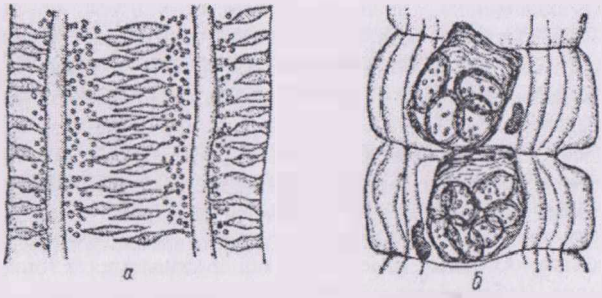



**Рисунок 93 – Avitellina centripunctata:**
***а – гермафродитный членик; б – зрелый членик***

**Эпизоотологические данные.** В центральных районах Африки возбудители авителлиноза овец развиваются до имагинальной стадии в течение 52-58 суток.

На территории Алжира у ягнят октябрьского окота молодые формы паразита выявляются в феврале, интенсивность инвазии возрастает к апрелю, когда заражено 29-39% животных и достигает 20 экземпляров. У овец в возрасте 1,5-2 года пик инвазии приходится на март – апрель (69-75%). Не- редко авителлины обнаруживаются у диких животных (газели).

**Патогенез.** Паразитируя в тонком отделе кишечника, авителлины вызывают механическое раздражение его слизистой оболочки, которое усиливается вследствие токсического воздействия гельминтов. Продукты их обмена действуют на нервную систему и кроветворные органы.

**Клинические признаки и течение**. Клиническое проявление авителлиноза в первую очередь зависит от интенсивности инвазии и возраста жвачных. Больные животные отстают от стада, у них

снижается аппетит, наблюдается понос, исхудание. Нередко отмечается расстройство нервной сис- темы. Иногда животное гибнет через несколько часов после появления первых симптомов болезни.

**Патологоанатомические изменения.** В тонком отделе кишечника овец, павших от авител- линоза, наблюдаются точечные кровоизлияния, наличие геморрагических участков, отмечается не- значительное увеличение печени, которая приобретает серо-желтый цвет. Чаще обнаруживают фрагменты паразитов. Иногда в кишечнике обнаруживаются клубки цестод.

**Диагноз.** Членики авителлин видны невооруженным глазом при осмотре фекалий от больных овец. Они представляют собой округлые образования белого цвета размером с маковое зерно. В жидких фекалиях обнаружить членики паразита путем простого осмотра очень сложно. Иногда применяют диагностическую дегельминтизацию, особенно, когда в организме животного имеются преимагинальные стадии авителлин. В связи с тем, что яйца заключены в капсулу, выявить их гель- минтоовоскопическими методами невозможно.

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ АНОПЛОЦЕФАЛЯТОЗАМИ

При аноплоцефалятозах животных применяют следующие антигельминтики: *никлозамид, конкурат, празиквантел, цетовекс, фебантел, оксфендазол, альбендазол, фенбендазол, мебендазол, теренол, гиломид, камбендазол, вермисукр, дихлорофен, оксиклозанид, битин-S.*

*Никлозамид* (фенасал, мансонил, линтекс, йомезан, фенадек, феналидон) – группа салицила- нилидов эффективен против возбудителей мониезиоза овец в дозе 75 мг/кг м.т.ж. внутрь, против *A. Centripunctata* – 100 мг/кг м.т.ж., S. globipunctata – 150 мг/кг м.т.ж. Обладает широким спектром дей- ствия на цестод, парамфистоматат овец; малотоксичен и удобен в применении.

Для овец никлозамид безвреден в форме 20% суспензии в терапевтических дозах (100-250 мг/кг) даже на ранних стадиях суягности. Его можно применять групповым методом, поскольку те- рапевтический индекс при его введении овцам внутрь равен 50.

*Конкурат* вводят перорально в виде 30% раствора. При значительной интенсивности инвазии препарат применяют овцам вместе с мансонилом. Для этого 1 кг конкурата и 1,5 кг мансонила раз- водят в 10 л воды. Смесь суспензии в дозе 25-40 мл /25 кг м.т.ж. дают внутрь.

Высокоэффективен против S. hepatica, возбудителей мониезиоза и авителлиноза *празиквантел* (бильтрицид, дронцит, цесол, цестокс, цистицид, дронтал, азинокс) – овцам и козам – в дозе 15 мг/кг м.т.ж. внутрь.

*Цетовекс* выпускает французская фирма «Specia» в виде 5% суспензии. Применяют внутрь жвачным в дозе 25 мг/кг м.т.ж. по АДВ или из расчета 0,5 мл/кг м.т.ж. 5% суспензии. Применяют его при мониезиозе и авителлинозе овец, менее эффективен он при стилезиозе. Рекомендуется, в за- висимости от показаний, использовать совместно с другими антигельминтиками – нематодоцидами, за исключением солей пиперазина.

*Фебантел* (ринтал) выпускается в форме 2,5% и 10% суспензии, а также таблеток по 100 мг, гранулята 10%, пасты 8,87% и в виде премиксов. Эффективен у жвачных при ленточных гельминто- зах (мониезиоз). Доза – 5 мг/кг м.т.ж. по АДВ обеспечивает полное изгнание гельминтов.

*Оксфендазол* (систамекс) высокоэффективен при цестодозах. Выпускается в форме 2% водной суспензии белого цвета. Доза для перорального введения – 1 мл на 5 кг массы тела животного. В до- зе 2,5 и тем более 5 мг/кг м.т.ж. оксфендазол полностью изгоняет мониезий. Действует на *S. hepatica*. Препарат не следует вводить вместе с противотрематодными антигельминтиками, содержащими бромсаланы.

При мониезиозе (*M. expansa*) применяют *альбендазол* (вальбазен). Препарат вводят пероралъ- но ягнятам в дозе 5 мг/кг м.т.ж. Высокоэффективен также против желудочно-кишечных нематод.

*Фенбендазол* (панакур) в дозе 10-15 мг/кг м.т.ж. перорально эффективен при мониезиозе (*M. expansa*) у ягнят и телят.

Имеются данные об эффективности при мониезиозе овец *мебендазола* (вермокса) в дозе 10-20 мг/кг м.т.ж.

*Теренол* (резорантел, резорцилам) применяют ягнятам и телятам против возбудителей монис- зиоза. На территории Индии широко используется для лечения больных коз. Вводят перорально в дозе 75 мг/кг м.т.ж. Эффективен также против парамфистоматат, не токсичен.

*Гиломид* (смесь дибромсалана и трибромсалана, диафен, митенил) используется при тизание- зиозе жвачных. Доза – 60 мг/кг м.т.ж. внутрь. Трибромированный дериват применяют в дозе 20-30 мг/кг м.т.ж. Действует также на фасциол и парамфистоматат.

*Камбендазол* эффективен при мониезиозе и авителлинозе жвачных в дозе 25 мг/кг м.т.ж. внутрь или в рубец, при тизанозомозе – 35 мг/кг м.т.ж. Действует также на *D. dendriticum*.

*Вермисукр* оказывает губительное действие на возбудителей тизаниезиоза и авителлиноза. До- за – 3 таблетки на овцу. Антигельминтик применяется без предварительной диеты.

*Дихлорофен* (дифестан-70, вермитан, тениазин) наиболее часто применяют в Бразилии для де- гельминтизации против мониезиоза, тизаномоза и авителлиноза. Доза – 300 мг/кг м.т.ж. внутрь в ви- де водной суспензии. Действует на половозрелых и молодых мониезий.

Полуразрушенные гельмин- ты выделяются через 6-8 ч после назначения препарата.

*Оксиклозанид* в дозе 15 мг/кг м.т.ж. внутрь губительно действует на *S. hepatica* и мониезий.

Оказывает действие и на фасциол.

*Битин-S* эффективен в борьбе с мониезиозом, тизаниезиозом, авителлинозом и стилезиозом. Доза – 40 мг/кг м.т.ж. внутрь. У овец бывают осложнения. Рекомендуется использовать его при фас- циолезе и парамфистомататозах животных. Из-за высокой токсичности применяют редко.

В странах Африки, Азии и Латинской Америки, где гельминтозные болезни животных неред- ко протекают в виде смешанной инвазии, необходимо использовать преимущественно такие анти- гельминтики, которые обладают широким спектром действия (одновременно оказывают губитель- ное действие на других цестод, кишечных нематод и трематод).

## Трихинеллёз (Trichinellosis)

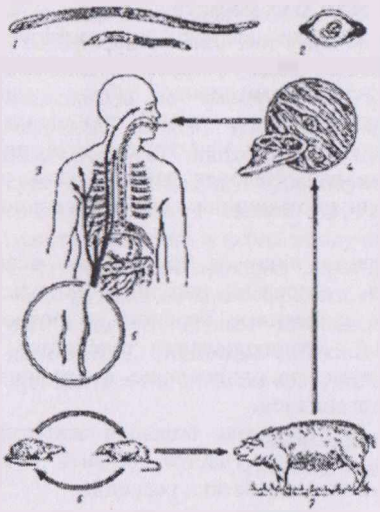


**Рисунок 94 – Развитие трихинеллы:**
1 – половозрелые особи трихинелл;
2 – инкапсулированная личинка паразита;
3, 5 – развитие трихинеллы в организме человека;
4 – личинки трихинеллы в мышцах;
6, 7 - хозяева паразита

Трихинеллёз – гельмитозная болезнь животных и человека, вызываемая нематодами *Trichinella spiralis* семейства Trichinellidae. Наиболее часто трихинеллёз регистрируется у свиней, плотоядных животных, грызунов (рисунок 94). К нему восприимчивы дикие кабаны, домашние свиньи, дикие плотоядные и другие животные. Всего трихинеллы обнаружены почти у 100 видов животных. В последние

годы описаны случаи заболевания лошадей и птиц. Описаны эпизоды обна- ружения трихинелл у диких животных, хотя многие из исследователей выражают сомнение в досто- верности этих сведений.

Возбудитель локализуется в кишечнике (половозрелая стадия) и мышцах (личинки).

**Морфология и биология возбудителя**. Трихинеллы – очень мелкие нематоды. Длина тела самки – 0,8-4,4 мм, самца – до 2 мм. Гельминты живородящие. Их развитие происходит в одном организме, который одновременно является окончательным и промежуточным хозяином. Животные заражаются при поедании инвазированного личинками паразита мяса. В желудке личинки освобож- даются от капсул, в течение двух суток проникают в двенадцатиперстную кишку и превращаются во взрослых гельминтов. После оплодотворения самок самцами через 6-7 суток появляются личинки. Одна самка рождает до 10000 личинок длиной 0,08-1,2 мм, шириной – 0,006 мм. После этого личин- ки проникают в лимфатическую систему и кровь. Током крови они заносятся в поперечнополосатую мускулатуру. Через 3-9 недель вокруг них формируются капсулы. В мышцах инкапсулированные личинки сохраняют жизнеспособность в течение многих лет. Половозрелые самки трихинелл живут в кишечнике до двух месяцев.

**Эпизоотологические данные**. Заболевание часто диагностируется на территории стран с тропическим, субтропическим и умеренным климатом. Лишь на Австралийском континенте заболе- вание регистрируется относительно редко. Заражение свиней трихинеллами происходит при поеда- нии продуктов убоя или трупов животных, инвазированных личинками трихинелл. Человек заража- ется при употреблении в пищу необезвреженную от личинок трихинелл свинину или медвежатину.

**Патогенез.** В период миграции личинки травмируют ткани, вызывают кровоизлияния. Поло- возрелые паразиты нарушают целостность слизистой оболочки кишечника больного животного. Трихинеллы являются причиной возникновения токсикозов и аллергических явлений, способствуют проникновению в различные органы и ткани патогенных микроорганизмов.

**Иммунитет** изучен слабо. В организме больных животных происходит образование антител, которые удается выявить путем постановки серологических и иммунобиологических реакций.

**Клинические признаки и течение.** Болезнь протекает преимущественно в хронической форме. При высокой интенсивности инвазии на 3-5-й день после заражения повышается температу- ра тела. Наблюдается понос, иногда рвота. Дыхание учащенное, поверхностное. Появляются отеки век и конечностей. Клинические признаки заболевания проявляются в течение 1-1,5 месяцев. К этому времени происходит инкапсуляция личинок трихинелл и заболевание протекает без выра- женных симптомов. При высокой интенсивности инвазии

через 12-15 суток животное может погиб- нуть.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен. В местах нахождения преимагинальных стадий развития нематоды в скелетных мышцах можно обнаружить мелких размером с маковое зерно уплотнения беловатого цвета, представляющие собой капсулы с личинками трихинелл. Они локализуются преимущественно в ножках диафрагмы, мышцах языка, пищевода, гортани, межре- берных, грудных.

**Диагноз.** При жизни животного диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, наиболее характерных клинических признаков, а также путем постановки серологических и иммунобиологических реакций. В последнее время для этих целей широко используют методы им- муноферментного анализа, полимеразной цепной реакции и некоторые другие. Антитела выявляют в сыворотке крови через 3-4 недели после заражения животного. Посмертно гельминтов можно об- наружить методами трихинеллоскопии и переваривания мышечной ткани в искусственном желу- дочном соке.

**Лечение** разработано недостаточно. Губительно действуют на половозрелых трихинелл и ли- чинок до образования капсул препараты из группы бензимидазолов: *альбендазол, мебендазол, пар- бендазол.*

**Профилактика.** Все туши свиней на мясокомбинатах, бойнях, при подворном убое в насе- ленных пунктах следует обязательно исследовать на трихинеллез. Проводят трихинеллоскопию мя- са медведей, диких кабанов, барсуков, нутрий. Не допускается скармливания плотоядным, пушным зверям необеззараженных кухонных отходов, субпродуктов, тушек зверей. Запрещается свободный выгул свиней по территории фермы или населенного пункта, особенно в неблагополучных по дан- ной болезни местностях. Систематически проводят дератизацию. Туши животных, у которых обна- ружили личинок паразита, перерабатывают на мясокостную муку или сжигают. Нельзя закапывать их в землю, поскольку дикие плотоядные, бездомные собаки могут разрывать места захоронений и становиться источником возбудителя инвазии.

## Трихоцефалёз (Trichocephalosis), синоним трихуроз (Trichurosis)

Трихоцефалез – гельминтозная болезнь животных, которая вызывается нематодами семейства Trichuridae (Trichicephalidae) подотряда Trichurata (Trichicephalata). Заболевание регистрируется среди жвачных животных (возбудители *Trichuris ovis* и *T. skrjabini*), свиней (*T suis*), плотоядных (*T. vulpis, T. nutria*) и человека (*T. trichiurus*). Паразиты локализуются в толстом отделе кишечника.

**Морфология и биология возбудителей.** Трихоцефалы (власоглавы) – раздельнополые гео- гельминты (рисунок 95). Они характеризуются наличием тонкого головного конца тела и толстого - хвостового. Длина гельминтов колеблется от 2 до 7,5 см. Яйца трихоцефал мелких размеров, покры- ты гладкой оболочкой. На полюсах имеются пробочки. Хвост у самца закруглен. Имеется одна спи- кула. Яйца вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду и в течение 2-3 недель достигают инвазионной стадии. Заражение животных происходит при заглатывании с водой или кормом инвазионных яиц. В организме животного паразиты достигают половозрелой стадии через 40-45 дней.

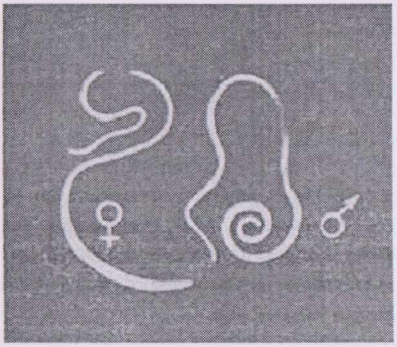


**Рисунок 95 – Trichocephalus (Trichiuris) suis. Самка и самец в натуральную величину**

**Эпизоотологические данные.** Болезнь широко распространена, особенно во влажных зонах умеренного, теплого и жаркого климата.

К трихурозу восприимчивы животные разного возраста. Но наиболее сильно заражается мо- лодняк. Экстенсивность инвазии может достигать стопроцентного заражения, а интенсивность – со- тен экземпляров возбудителей. Источником инвазии являются больные животные.

**Патогенез.** Патогенное влияние возбудителей на организм больного животного проявляется прежде всего механическими действиями. Кроме того, паразиты выделяют токсины, которые проникают в кровь, вызывая общую интоксикацию организма.

**Клинические признаки и течение.** При высокой интенсивности инвазии регистрируют угне- тение, слабость, прогрессирующее исхудание, повышение температуры тела, понос. Возникает рез- кая анемичность слизистых оболочек. Фекалии с примесью крови. Брюшная стенка болезненна. Ап- петит извращенный, могут иметь место манежные движения.

**Патологоанатомические изменения.** На вскрытии регистрируют катаральный гастроэнте- рит. Слизистая толстого отдела кишечника утолщена, отечна, гиперемирована. На месте прикрепле- ния паразитов выявляют кровоизлияния, язвы.

Печень увеличена. Легкие отечные. Сердце расширено, его мышцы дряблые.

**Диагноз** ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты исследования фекалий флотационными методами. Посмертно осуществляют гельминтологическое вскрытие трупа животного. На слизистых оболочках толстого отдела кишечника об- наруживают гельминтов на разных стадиях развития.

**Лечение.** Поскольку власоглавы принимают пищу не постоянно и прочно фиксируются на слизистой оболочке, однократное введение препаратов не всегда эффективно. Дегельминтизацию животных проводят в течение нескольких дней. Для этого используют *фенбендазол* в дозе 10-20 мг/кг м.т.ж. ежедневно в течение 6 суток; *фебантел* – 5 мг/кг м.т.ж. 5 суток; *флюбендазол* – 7,5 мг/кг м.т.ж. ежедневно 7-10 суток; *альбендазол* – 5 мг/кг м.т.ж. в течение 7 суток; *левамизол* – 5 мг/кг м.т.ж. в течение 5 суток. Препараты макроциклических лактонов (*ивомек, дектомакс, аверсект, универм* и др.) также эффективны при данном гельминтозе.

**Профилактика** сводится к внедрению общепринятых зоогигиенических и санитарно- профилактических мероприятий. Необходимо улучшить кормление и условия содержания живот- ных, как при других кишечных гельминтозах.

## ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ (TRICHOSTRONGYLIDOSES)

Трихостронгилидозы – гельминтозные болезни жвачных животных, вызываемые многочис- ленными нематодами родов Haemonchus, Ostertagia, Cooperia, Trichostrongylus, Nematodirus, относящимися к семейству Trichostrongylidae подотряда Strongylata. Как и представители родов Chabertia, Oesophagostomum, Bunostomum, эти стронгиляты паразитируют в пищеварительном канале живот- ных. Болеют трихостронгилидозами овцы, козы, крупный рогатый скот, верблюды, буйволы, дикие жвачные и др. В последнее время некоторые из этих болезней систематически регистрируются сре- ди населения Китая, Японии, Индонезии, Индии. Очень высокая пораженность людей в Иране, на юге Ирака, в Египте. Трихостронгилидозы обнаружены у населения многих стран Африки и Латин- ской Америки. Широкое распространение трихостронгилидозов среди населения дает основание утверждать, что человек является не факультативным хозяином этих гельминтов, как это принято было считать до недавнего

времени, а облигатным.

Возбудители трихостронгилидозов неодинаковы по своей патогенности для животных, разли- чаются биологическими особенностями и устойчивостью к применяемым антигельминтикам.

Заболевания довольно широко распространены и причиняют значительный экономический ущерб животноводству многих стран мира. Чаще у жвачных отмечается смешанная инвазия. В странах Западной Африки у крупного рогатого скота часто обнаруживаются гемонхусы, трихос- тронгилюсы, кооперии и другие гельминты. На севере Республики Кот-д'Ивуар около 42% молод- няка крупного рогатого скота инвазировано стронгилятами пищеварительного канала, 32-56% телят старшего возраста (до 1 года) и 22% животных до 3-месячного возраста. На территории Марокко у жвачных нередко встречаются возбудители трихостронгилидозов, в первую очередь остертагии (ин- тенсивность инвазии овец колеблется от 282 до 1319 экз. на животное) и трихостронгилюсы (80-558 экз.). Свыше 50% крупного рогатого скота в Танзании заражено трихостронгилидами, а также дру- гими стронгилятами. Среди забиваемого крупного рогатого скота в Кении 63% животных заражено гемонхусами и 43% – кооперриями. В Камеруне 52% зебу инвазировано возбудителями *H. contortus*, 21% – *C. pectinata* и *C. punctata*. На территории Чада у 72% верблюдов встречается нематода *H. longistipes*. В Зимбабве 39,5% антилоп заражено *H vegliai*. В Сирии у крупного рогатого скота часто находят *O. ostertagi* (61,8%), *C. oncophora* (61,8%), *C. punctata* (47%), *T. axei* (41,2%), иногда *H. con- tortus* (5,9%). В Индии до 100% овец и коз заражено возбудителем *H. contortus*. В Бангладеш возбу- дители *H. contortus*, *Neoascaris vitulorum* и *Mecistocirrus digitatus* вызывают тяжелую анемию и ги- бель крупного рогатого скота, овец и коз. До 100% молодняка крупного рогатого скота в Бразилии инвазировано *C. punctata*, *C. pectinata* и *C. oncophora*, около 90% – *H. similis* и *H. contortus* и свыше 60% – *T. axei*. При этом у телят 10-12-месячного возраста преобладали гельминты родов Haemonchus и Trichostrongylus, а у животных старше года – Cooperia и Oesophagostomum. Среднее количество гельминтов на одно зараженное животное достигает 9648 экземпляров. Свыше 20% об- следованного при вскрытии молодняка крупного рогатого скота одновременно инвазировано нема- тодами 9 видов. *C. punctata* регистрируется у 96% овец (средняя интенсивность инвазии 964 экз.), *T. colubriformis* – 94,7 (4872 экз.), *T. axei* – 77,3 (367 экз.), *H. contortus* – 85,3% (1487 экз.). В течение все- го года среди телят в Доминиканской Республике наблюдается паразитарный гастроэнтерит, вызы- ваемый желудочно-кишечными нематодами, и, в первую очередь, *H. contortus, H. placei, Trichostrongylus spp*. В Аргентине крупный рогатый скот в значительной степени инвазирован же- лудочно-кишечными нематодами при высокой интенсивности

инвазии. Преобладают возбудители родов Haemonchus (89%), Cooperia (74%), Ostertagia (50%), Trichostrongylus axei (67%). Кроме ука- занных трихостронгилид, у овец часто встречается также *Nematodirus spp.* Максимальное количест- во яиц гельминтов выделяется с фекалиями в январе-феврале у молодняка и апреле–августе – у взрослого крупного рогатого скота и овец. На Кубе высокая степень заражения скота гельминтами наблюдается в период дождей (летом и ранней осенью). Реже заболевания встречаются в сухой се- зон. Гемонхусами инвазировано 22,4% молодняка и 12,4% взрослых животных.

Меньше животные заражены трихостронгилюсами, остертагиями и кооперия ми. На террито- рии Венесуэлы у 69% коз паразитирует *H. contortus*. В Перу трихостронгилидами *C. oncophora, C. memasteri, N. lamae* заражены ламы. *Lamanema chavezi* инвазировано 71% молодых лам и 48.2% – старшего возраста. *L. chavezi* паразитирует в тонком отделе кишечника. Незрелые ламанемы об- наруживаются при значительной интенсивности инвазии в желчных протоках печени.

Паразитирующие в сычуге и тонком отделе кишечника сельскохозяйственных и диких жвач- ных нематоды вызывают самостоятельные болезни или же расстройства пищеварения скота, причи- ной которых является смешанная инвазия.

Возбудители трихостронгилидозов – это мелкие нитевидные круглые гельминты. Они разви- ваются без участия промежуточных хозяев (рисунок 96). Вместе с фекалиями во внешнюю среду от больных животных попадают яйца, из которых через некоторое время вылупляются личинки. Зара- жаются жвачные трихостронгилидами алиментарным путем при заглатывании вместе с кормом или водой инвазионных личинок этих гельминтов.

В юго-западных районах Нигерии личинки *H. contortus* и *T. colubriformis* сохраняют свою ин- вазионность во внешней среде при соответствующей температуре воздуха и влажности до 8 недель. Развитие яиц и личинок *H contortus* на пастбищах зависит от количества осадков: при равномерном выпадении осадков личинки на пастбище остаются инвазионными более длительное время. На се- вере Нигерии в саваннах с июня по октябрь (сезон дождей) наблюдается максимальное количество инвазионных личинок трихостронгилид (преимущественно *T. colubriformis и H. contortus*). Начиная с ноября количество их постепенно уменьшается, и к концу января заражение овец трихостронгили- дами прекращается. До конца мая пастбище остается свободным от личинок.

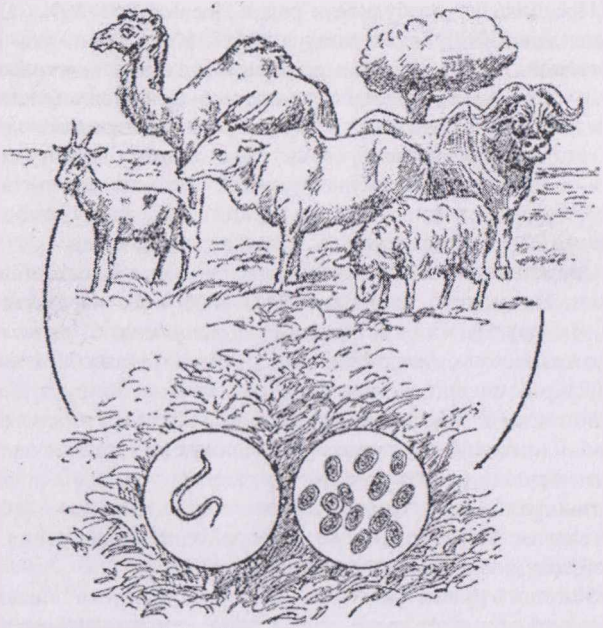


**Рисунок 96 – Схема развития трихостронгилид**

Трихостронгилидозы жвачных причиняют огромный экономический ущерб. Нередки случаи клинического проявления заболеваний и гибели скота. Но даже и при субклиническом течении бо- лезни резко снижаются продуктивность и прирост живой массы больных животных. У инвазиро- ванных животных прирост живой массы снижается на 30-50%. Ягнята, зараженные O. circumcincta и *T. colubriformis*, хуже усваивают азот корма. Отмечено также повышенное его выделение с мочой. У инвазированных ягнят откладывается в организме меньше жира и минеральных веществ.

Один возбудитель гемонхоза использует в день около 0,05 мл крови, а умеренная инвазия жи- вотного (2000 гемонхусов) приводит к потере ежедневно 100 мл крови.

**Патогенез.** Внедряясь, личинки вызывают воспаление слизистой оболочки сычуга и тонких кишок. что в свою очередь приводит к нарушению обмена веществ.

Зараженные *H. contortus* ягнята теряют ежедневно в среднем по 59 мл крови. У инвазирован- ных животных вследствие потери крови и разрушения эритроцитов развивается сильная анемия. Продолжительность жизни эритроцитов у зараженных ягнят – около 82 ч, у здоровых – 214 ч.

Смешанный паразитизм оказывает более сильное патогенное влияние на организм животного, чем сумма индивидуального действия паразита каждого вида. H. contortus причиняет больший вред в присутствии возбудителей *O. circumcincta* и *T. colubriformis*.

## Гемонхоз (Haemonchosis)

Гемонхоз жвачных вызывается нематодами Haemonchus contortus, *H. placei, H. similis, H. longistipes, H. bispinosus*. Они широко распространены и являются наиболее патогенными из трихостронгилид. Гельминты локализуются преимущественно в сычуге, реже – в тонком отделе кишечни- ке крупного рогатого скота, овец, коз, верблюдов, диких жвачных. *H. contortus* паразитирует также у человека.

Морфология и биология возбудителей. Гемонхусы – наиболее крупные из возбудителей трихострон- гилидозов. Длина их до 35 мм, цвет красноватый. В ротовой капсуле имеется зуб, при помощи которого паразит травмирует слизистую оболочку сычуга, что вызывает кровотечение. У самца дорсальная лопасть и дорсальное ребро половой бурсы расположены асимметрично (рисунок 97).

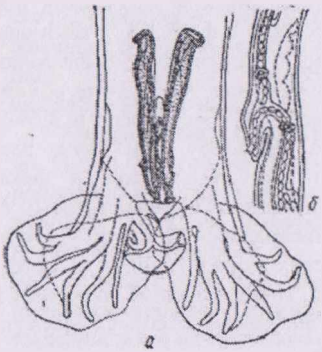


**Рисунок 97 – Haemonchus similis:**
а – хвостовой конец самца;
б – участок тела самки с вульвой

Одна самка может отложить до 10 тыс. яиц в су- тки, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду. Через 24 ч из яиц вылупляются личинки, которые дважды линяют и через 4-5 дней становятся инвазион- ными. В условиях Чада личинки III стадии *H. longistipes* при температуре воздуха плюс 25-27 °С и влажности 80-90% развиваются на 4-е сутки. Начало дождливого сезо- на – наиболее благоприятный период для вылупления личинок. Яйца сохраняют жизнеспособность в за- тенепных местах в ноябре–декабре на

протяжении 4 дней. В конце июня личинки III стадии выживают на солнце 3 дня, в тени – до 7 суток. Затем сроки выживаемости личинок уменьшаются. Количество инвазионных личинок на протяжении июня–июля в 2 раза больше, чем в ноябре–декабре. Жвачные заражаются гемонхусами при заглатывании с водой или кормом инвазионных (IV стадии) личинок возбудителя.

На севере Нигерии выделение овцами на пастбище яиц этих паразитов снижается с ноября по апрель (сухой сезон) и начинает увеличиваться с конца мая. Большинство личинок *H. contortus* задерживаются в развитии на IV стадии до марта. Их созревание начинается в апреле, достигая мак- симума в июне.

**Эпизоотологические данные.** Чаще гемонхозом болеет молодняк, особенно в сезон дождей. В саваннах Нигерии значительная инвазированность коз гемонхусами отмечается с июня по ок- тябрь. Максимальная интенсивность инвазии (до 400 гельминтов на животное) регистрируется в июле, в феврале–июне в организме животных встречаются лишь единичные паразиты. В Нигере до 20% коз рыжей марадийской породы заражено представителями рода Haemonchus.

В Парагвае инвазионные личинки *H. contortus* сохраняют жизнеспособность от 3 до 5 месяцев на траве в частичках фекалий.

Источник инвазии – больные животные. Экстенсивность и интенсивность инвазии зависит от типа кормления и породы животного. Проведенные в Кении опыты показали, что при улучшенном кормлении у овец местной красной массейской породы обнаруживается до 800 яиц гемонхусов в 1 г фекалий, у гемпширов – около 10 тыс. Овцы, получавшие сено и концентраты, были заражены меньше, чем те, которых кормили только сеном. *H. contortus* обнаружен у 22,8% гемпширов, 15,2 – корриделей, 13 – мериносов и 3,5% овец массейской красной породы. У коз, наоборот, при улуч- шенном кормлении наибольшее количество яиц гемонхусов в фекалиях обнаруживается в пробах от животных местных пород (свыше 10 тыс. в 1 г), наименьшее – у зааненской (швейцарской) породы – 1700. Все подопытные козы восточноафриканских пород погибли в течение 9 недель при низком уровне кормления. Перед гибелью животных в 1 г фекалий обнаруживали до 20-30 тыс. яиц гемо- нхусов. Случаев гибели коз зааненской породы не отмечалось.

Возможно заражение овец, коз и телят на пастбищах личинками *H. contortus*, а также личин- ками других трихостронгилид от диких жвачных. Резервуаром возбудителей гемонхоза (*H. con- tortus*) служат, например, газели.

**Клинические признаки и течение.** Клиническое проявление гемонхоза зависит от интенсив- ности инвазии и состояния организма жвачных. У больных животных отмечается снижение ап- петита, угнетение, анемичность видимых слизистых оболочек, нарушается

работа пищеварительно- го канала. При значительной интенсивности инвазии в области подчелюстного пространства по- является отечность. Гибель животного может наступить через несколько дней после возникновения первых симптомов болезни.

У коз отмечается слабость, кожа становится сухой, а шерстный покров – матовым. Наблюда- ется анемия слизистых оболочек и прогрессирующее исхудание. Уровень гемоглобина, показатели гематокрита и общего белка снижаются.

**Патологоанатомические изменения.** Труп павшего от гемонхоза животного истощен, види- мые слизистые оболочки – бледные. В сычуге находят большое количество гемонхусов. Слизистые оболочки сычуга и тонкого отдела кишечника воспалены, с наличием мелких кровоизлияний. При высокой интенсивности инвазии содержимое сычуга темно-красного цвета. В других органах изме- нения менее выражены.

## Купериоз (Cooperiosis)

Возбудителями купериоза жвачных являются гельминты *Cooperia punctata, C. pectinata, C. spatulata и C. oncophora*; у буйволов – *C. curticei* и *Paracooperia nodulosa*; у мулов – *C. oncophora* и *C. mcmasteri*; у антилоп – *C. hungi*. Паразиты локализуются в тонком отделе кишечника, сычуге и реже в поджелудочной железе крупного рогатого скота, верблюдов, овец и коз. Инвазия имеет место и среди диких жвачных. В Бразилии, Перу и других странах Латинской Америки – это одно из самых распространенных заболеваний, вызываемых желудочно-кишечными нематодами.

**Морфология и биология возбудителей.** Куперии имеют в длину до 11 мм. Их головной ко- нец тонкий, кутикула в этой части тела поперечно исчерчена и расширена в виде везикулы. У самца имеются короткие спикулы и бурса с двумя латеральными и маленькой дорсальной лопастями, ко- торые поддерживаются ребрами (рисунок 98). Вульва самки расположена в задней четверти тела. Гельминты питаются кровью хозяина. Инвазионные личинки развиваются из выделившихся во внешнюю среду яиц в течение 6 дней.

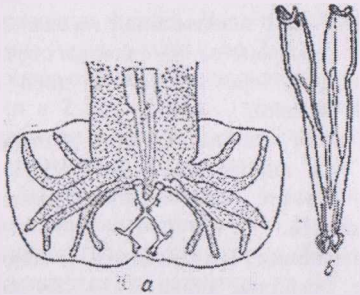


**Рисунок 98 – Cooperia mcmasteri:**
**а – половая бурса самца;**
**б – спикулы**

**Эпизоотологические данные.** В тропиках и субтропиках кооперноз, как и другие гельминтозы скота, регистрируется практически в течение всего года. Особенно опасными для заражения жвачных являются периоды между сменой сезонов года.

В значительной степени заражен кооперпями крупный рогатый скот в саваннах северной Нигерии. Инвазионные личинки обнаруживаются на пастбище только в сезон дождей (май-октябрь). В сухой сезон (ноябрь-апрель) они не развиваются, а имеющиеся на пастбище – погибают.

Эпизоотологические вспышки заболевания чаще бывают у телят, чем у овец. Отмечается разная восприимчивость телят к кооперпозу.

Клинические признаки и течение. Препатентный период при заражении животных *C. Punctata* длится 11-16 дней. При значительной интенсивности инвазии у больных животных отмечаются по- нос, истощение, анемичность видимых слизистых оболочек. Иногда наблюдается падеж молодняка жвачных от кооперпоза.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных на слизистых обо- лочках сычуга и тонкого отдела кишечника виден поверхностный некроз. При значительной интенсивности инвазии слизистая оболочка кишечника воспалена. Возбудитель *C. punctata* вызывает нек- ротическое воспаление с образованием абсцессов в стенке кишечника.

У зебу гельминты нередко внедряются в паренхиму поджелудочной железы. Количество обна- руживаемых паразитов исчисляется сотнями. При вскрытии павшего теленка на севере Нигерии об- наружено 150 тыс. возбудителей *H. plasei*, 137 тыс. – *C. punctata* и 39 тыс. – *C. pectinata*.

## Остертагиоз (Ostertagiosis)

В тропиках и субтропиках основными возбудителями остертагиоза жвачных являются *Ostertagia ostertagi, O. circumcincta и O. trifurcata*. Первый вид часто встречается у крупного рогатого скота, реже – у овец,

верблюдов, буйволов и коз. *O. circumcincta* и *O. trifurcata* паразитируют у овец и коз, реже – у крупного рогатого скота и диких животных. O. thalae паразитирует у антилоп в Цен- тральной Африке, локализуется в сычуге и тонком отделе кишечника. При высокой интенсивности заражения у животного насчитывают до нескольких тысяч гельминтов. В Сирии до 47% коз инвази- ровано остертагиями *O. circumcincta* и *O. ostertagi*. Болезнь регистрируется также у человека.

**Морфология и биология возбудителей.** Остертагии достигают в длину 13,5 мм (рисунок 99). Головной конец нематоды имеет небольшую ротовую полость. Бурса самца короткая и слабо развита. Вульва открывается в задней части тела самки.

При высоких температуре и влажности воздуха личинки вылупляются из выделенных во внешнюю среду яиц уже в течение первых суток.

Инвазионными личинки становятся на 5-6-й день; половозрелые паразиты (в организме животного) -- спустя 3 недели после заражения. Яйца остертагий выделяются с фекалиями на 23-й день.



Рисунок 99 – Остертагии

O. ostertagi паразитирует в организме крупного рогатого скота в течение 8 месяцев, у овец – не более 2 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Жвачные заражаются остертагиями в течение всего года. Чаще болеет молодняк. На пастбище личинки долго сохраняют жизнеспособность. Инвазионные личинки хорошо переносят засуху и низкие температуры воздуха.

**Клинические признаки и течение.** При высокой степени заражения животных наблюдается понос, истощение, анемичность видимых слизистых оболочек. Молодняк отстает в росте и разви- тии, шерсть теряет блеск и начинает выпадать. Аппетит, как правило, сохраняется. У больных, жи- вотных усиленная жажда. Иногда животные погибают через неделю после начала профузного поно- са. Количество гемоглобина в крови уменьшается.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от остертагиоза животных на- блюдается анемичность видимых слизистых оболочек. Слизистая оболочка сычуга отечна, здесь об- наруживаются точечные геморрагии и многочисленные серовато-белые гранулемы

величиной с го- рошину. Во многих из них находятся остертагии. Эрозии железистого эпителия – наиболее харак- терные и постоянные патизменения. Часто в железах находят личинок нематод. Содержимое кишеч- ника с трудом отделяется от слизистой оболочки.

### Трихостронгилёз (Trichostrongylosis)

Возбудителями трихостронгилёза чаще всего являются *Trichostrongylus colubriformis* и *T. axei*. Локализуются паразиты в сычуге и тонком отделе кишечника животных. В Северной Нигерии *T. colubriformis* является основным из видов гельминтов, обнаруживаемых в тонких кишках и сычуге овец. Реже встречается *T. axei* (рисунок 100). В Республике Нигер 40% коз заражено трихостронги- люсами. T. axei нередко обнаруживается у лошадей. В странах Африки, Азии и Латинской Америки трихостронгилёзом часто болеют и люди.

**Морфология и биология возбудителей.** Трихостронгилюсы – очень мелкие (длина их не превышает 6 мм) нематоды белого цвета. Личинки I стадии выходят из яиц в течение первых суток, а через 3 дня они достигают инвазионной стадии. Через 3 недели в организме жвачных трихостронгилюсы становятся половозрелыми.

**Эпизоотологические данные.** Личинки I стадии обладают слабой устойчивостью к высоким и очень низким температурам воздуха, а также к низкой влажности в сухой сезон. Зрелые личинки хорошо переносят засуху и устойчивы к действию дезинфицирующих веществ. В организме жвач- ных возбудители могут встречаться вместе с другими трихостронгилидами. На севере Нигерии по- ловозрелые *T. axei* появляются у зебу в большом количестве к концу засушливого периода, что свя- зано с задержкой развития инвазионных элементов во внешней среде. При значительной интенсив- ности инвазии в 1 г фекалий обнаруживают до 10 тыс. яиц трихостронгилюсов.

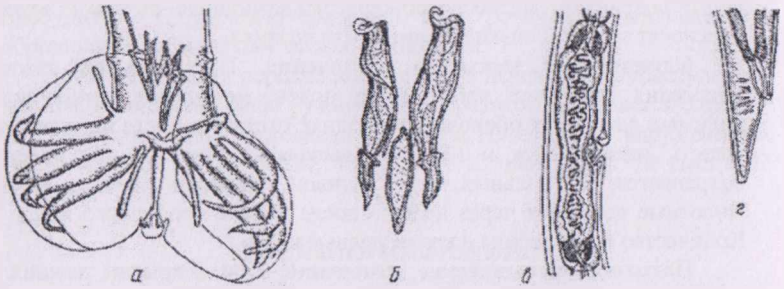



**Рисунок 100 – Trichostrongylus axei:**
***а – половая бурса самца; б – спикулы и рулек;***
***в – участок тела самки с вульвой; г – хвостовой конец самки***

**Клинические признаки и течение.** Больные трихостронгилезом ягнята отстают в росте, от- казываются от корма. В сыворотке крови уменьшается количество кальция и фосфора.

У коз отмечаются анемичность слизистых оболочек, значительное истощение, понос, слизи- сто-гнойные истечения из носа, отеки в области межчелюстного пространства. Животные угнетены.

Уменьшается количество гемоглобина и гематокрита. В отдельных случаях среди заболевших коз отмечается значительный падеж.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от трихостронгилеза коз в брюшной полости обнаруживается скопление жидкости, воспаление слизистых оболочек сычуга и тонкого отдела кишечника, значительное количество возбудителей инвазии.

### Нематодироз (Nematodirosis)

В тропических и субтропических странах нематодироз животных наиболее часто вызывается возбудителями *Nematodirus spathiger* и *N. filicollis. N. lamae* обнаружена у лам на территории Латин- ской Америки. Паразиты локализуются в тонком отделе кишечника жвачных. В Аргентине это наи- более распространенное желудочно-кишечное нематодозное заболевание ягнят. В Сирии до 60% коз инвазировано нематодирусами. *N. spathiger* паразитирует у людей.

**Морфология и биология возбудителей.** Гельминты нитевидной формы, достигают в длину 30 мм. В небольшой ротовой капсуле имеется зуб. Спикулы у самца сравнительно длинные, на хво- стовом конце самки расположен шип (рисунок 101). Яйца у нематодирусов, в отличие от других трихостронгилид, довольно крупных размеров – 0,13-0,24 × 0,07-0,12 мм.

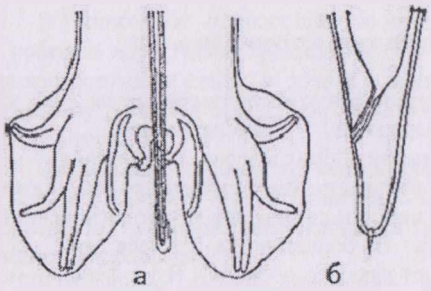



**Рисунок 101 – Nematodirus spathiger:**
***а – половая бурса самца;***
***б – хвостовой конец самки***

Во внешней среде, не покидая яйца, личинка дважды линяет. Оптимальной температурой для развития яиц является плюс 27-33 °С.

Через 8 суток из яиц вылупляются инвазионные личинки, ко- торые длительное время сохраняют жизнеспособность. Половозрелые гельминты питаются кровью животных, травмируя слизистую оболочку тонких кишок.

**Эпизоотологические данные.** Животные заражаются нематодирусами в течение всего года. Взрослые животные в большинстве случаев переболевают в субклинической форме. Быки более восприимчивы к гельминтам пищеварительного канала, чем телки. Резистентность к гельминтам снижается во время лактации и стельности коров. Одной из основных причин увеличения количе- ства выделяемых яиц стронгилят с фекалиями в первые недели после родов является стрессовое со- стояние животных в этот период.

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает остро, подостро и хронически. Первые симптомы болезни возникают примерно через полторы недели после заражения животного. Наиболее характерными признаками инвазии в острой стадии являются понос, жажда, одышка. Че- рез несколько дней после появления первых симптомов животное может погибнуть. При остром течении болезни гибнет до 30% ягнят.

Для подострого и хронического течения нематодироза характерны снижение аппетита, угне- тение, анемия видимых слизистых оболочек, истощение. На отдельных участках кожи выпадает шерсть, появляются отеки.

Клинические признаки болезни, а также падеж наблюдаются лишь среди молодняка жвачных. **Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от нематодироза животных об- наруживается утолщение и воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника с наличием многочисленных кровоизлияний. В просвете кишечника и в его слизистой оболочке находят большое количество личинок и половозрелых паразитов.

### Диагностика трихостронгилидозов

Подозрение на трихостронгилидозы подтверждается при жизни копроскопическими методами исследования. Однако гельминтоовоскопией (методом Фюллеборна, Дарлинга) можно поставить лишь групповой диагноз на трихостронгилидозы, поскольку яйца гельминтов отдельных видов и даже родов морфологически почти неотличимы друг от друга. В большинстве случаев они средних размеров, серого цвета, имеют гладкую оболочку. В 1 г фекалий можно обнаружить до 12 тыс. яиц гемонхусов и кооперий. Лишь яйца нематодирусов отличаются от яиц остальных трихостронгилид более крупными размерами. Дифференциально диагностируют трихостронгилидозы по инвазион- ным личинкам. Представители

каждого рода и даже вида отличаются размерами и морфологическими особенностями. Окончательно диагноз подтверждается при вскрытии павших животных. В Индии испытан аллергический метод диагностики гемонхоза. Антиген вводят внутрикожно.

Он готовится из взрослых гельминтов на изотоническом растворе натрия хлорида. При сильной сте- пени инвазии (1,5-4 тыс. и более гемонхусов на овцу) в 100% случаев получена положительная аллергическая реакция.

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗАМИ

Дегельминтизация жвачных, зараженных трихостронгилидами, осуществляется следующими антигельминтиками: *тиабендазолом, оксфендазолом, альбендазолом, камбендазолом, парбендазо- лом, фенбендазолом, мебендазолом, тетрамизолом, рафоксанидом, пирантел тартратом, моран- тел тартратом, локсоном, тиофанатом, ивермектином, фебантелом*

*Тиабендазол* (тибензол, тиабензол, тиабен, эквизол, бобизол) является одним из наиболее эф- фективных антгельминтиков. Он выпускается многими странами мира в многочисленных и разнообразных лечебных формах под различными патентованными названиями. Обладает широким спектром действия против многих желудочно-кишечных нематод жвачных. Используется повсеме- стно. Применяют внутрь в дозе 50-70 мг/кг м.т.ж. В дозе 100 мг/кг м.т.ж., оказывает действие на преимагинальные стадии развития трихостронгилюсов, кооперий и гемонхусов. Дегельминтизацию овец на юге Африки рекомендуется проводить в сентябре против гемонхоза, в декабре – против трихостронгилеза и в мае – против остертагиоза. Лечение больных телят более эффективно в сухой сезон.

В тропических странах широко применяется *ранизол* (тиабендазол + рафоксанид). Высокоэф- фективен против личинок и половозрелых трихостронгилид овцам в дозе 0,3 мл/кг м.т.ж. в виде сус- пензии. Крупному рогатому скоту антигельминтик вводят из расчета 0,45 мл/кг м.т.ж. внутрь.

*Оксфендазол* (систамекс) высокоэффективен против половозрелых и преимагинальных стадий развития нематод крупного рогатого скота, верблюдов, буйволов, овец, свиней в дозе 4-5 мг/кг м.т.ж. Препарат вводят перорально.

*Альбендазол* (вальбазен) также обладает широким спектром действия на нематод пищевари- тельного канала, цестод, паразитов печени и легких многих видов животных. Действует также на личиночные стадии развития желудочно-кишечных гельминтов. Вводится через рот в дозе 5-10 мг/кг м.т.ж.

*Парбендазол* (гельматак) является высокоэффективным антгельминтиком против половозре- лых и личиночных стадий развития ряда нематод пищеварительного канала жвачных. Ягнятам пре- парат вводят в рубец с помощью зонда – в дозе 20-30 мг/кг м.т.ж. в виде 9% суспензии. Иногда воз- никают параличи у ягнят, рожденных от овцематок, которых дегельминтизировали парбендазолом в повышенных дозах.

*Камбендазол* (МК-905, бондам, бовикам, камбет, эквибен, навазол, новибен) применяется внутрь в дозе 25-30 мг/кг м.т.ж. Действует на половозрелых трихостронгилид, а также личинок IV стадии.

*Фенбендазол* (панакур) широко применяется против кишечных гельминтозов жвачных в стра- нах Африки и Латинской Америки. Вводят его внутрь в виде 2,5% суспензии из расчета 5-7,5 мг/кг м.т.ж. массы тела. Эффективен против половозрелых и неполовозрелых *H. contortus, T. colubriformis, T. axei, O. circumcincta, O. trifurcata, C. curticei, N. filicollis, N. spathiger*, а также некоторых других гельминтов. На юге Африки в борьбе с нематодами пищеварительного канала овец применяют бри- кеты с панакуром. При гельминтозах диких копытных лечение препаратом оказалось также успеш- ным.

*Мебендазол* (вермокс, мебенвет, телмин) высокоэффективен при трихостронгилидозах овец и крупного рогатого скота, а также нематодозах других видов животных. Применяется внутрь ягнятам и телятам однократно в дозе 15-20 мг/кг.

*Тиофанат* (церкобин, топсин, немафакс) в дозе 100-200 мг/кг м.т.ж. является высокоэффек- тивным против всех стадий развития трихостронгилид, включая и ингибированную стадию. В усло- виях Нигерии наряду с тиабендазолом широко используется в борьбе с трихостронгилидозами овец. В Индии тиофанат применяется верблюдам внутрь в форме 14% водной суспензии однократно в дозе 4,1 мл/кг м.т.ж.

*Тиофанат* – антигельминтик широкого спектра действия. Овцам и козам вводят внутрь в виде 14% суспензии из расчета 5 мл на 10 кг. Применяют также для дегельминтизации буйволов.

*Фебантел* (ринтал) – антигельминтик широкого спектра действия против всех нематод пище- варительного канала, а также легочных нематод и их личинок (в частности, личинок IV стадии ос- тертагий и диктиокаулюсов) жвачных и других животных. Доза телятам – 5-7,5 мг/кг м.т.ж. внутрь однократно в виде 5% суспензии, овцам – 5 мг/кг м.т.ж. Применение препарата безопасно, так как не наблюдается случаев токсического действия.

Фебантел, а также тиофанат в организме животных метаболизируются в бензимидазолы.

*Тетрамизол* (нилверм, трамизол, немизол, левамизол, цитарин, антгельвет, конкурат, вадефен, немицид, риперкол). Высокоэффективен

против половозрелых и преимагинальных форм желу- дочно-кишечных и легочных нематод сельскохозяйственных животных. Применяют внутрь в дозе 10-15 мг/кг м.т.ж. Тетрамизол, выпускаемый в форме порошка (гидрохлорид), представляет собой смесь двух изомеров: право- и левовращающего. Более активным является левовращающий изомер, или *левамизол.* В странах Латинской Америки левамизол применяют перорально и внутримышечно, подкожно и накожно. На территории Перу лам дегельминтизируют левамизолом в дозе 8 мг/кг м.т.ж. Он действует на *C. oncophora, C. memasteri, N. lamae и L. chavezi.*

Широким спектром действия не только на нематод, но также и на некоторых цестод и трема- тод обладает *нилзан,* который содержит в равных частях тетрамизол и оксиклозанид. Чаще препарат выпускается в форме таблеток, в состав которых входит по 300 мг тетрамизола и оксиклозанида.

*Паглидерм,* представляющий собой 10% раствор основания левамизола. Наносят на кожу крупного рогатого скота в области спины в дозе 0,1 мл/кг живой массы. Удобен в применении и бы- стро всасывается в организм скота.

*Риперкол накожный* – одна из форм левамизола, применяют накожно в дозе 1 мл (200 мг дей- ствующего вещества) на 20 кг массы животного.

*Рафоксанид* (МК-990, ранид, флюканид) – группа салициланалидов, применяют однократно внутрь в дозе 7,5 мг/кг. Высокоэффективен при гемонхозе жвачных. У телят губительно действует на личинок IV стадии. Можно использовать также в виде 5% раствора подкожно в дозе 3-5 мг/кг. В Мексике при смешанной инвазии (гемонхоз + фасциолез) препарат рекомендуется применять в дозе 10 мг/кг м.т.ж. Оказывает действие также на других возбудителей трихостронгилидозов жвачных. По данным фирмы МСД (США), препарат не рекомендуют применять лактирующим животным, молоко которых используется человеком, а также для приготовления сыров.

*Пирантела тартрат* (банминт, экзельм, овитгельм) рекомендуется крупному рогатому скоту в дозе 12,5 мг/кг, овцам и козам – 25 мг/кг м.т.ж. Применяется внутрь в форме 5% раствора. Дейст- вует на многих половозрелых и неполовозрелых нематод пищеварительного канала.

*Морантела тартрат* (действующим веществом является пиримидин) используется против многих желудочно-кишечных нематод в дозе 7,5 мг/кг зебу и 12,5 мг/кг м.т.ж. – овцам и козам. В последнее время против личинок и взрослых трихостронгилид (остертагий, кооперий, трихостронгилюсов, гемонхусов) рекомендуется использовать морантела тартрат в форме болюсов, действие которых в организме животных продолжается около 2 месяцев. Это наиболее эффективный из при- меняемых верблюдам

антгельминтиков. Смесь морантела тартрата (2%) и основания дитразина (5%) носит название *банминт Д*.

Высокоэффективным антигельминтиком при нематодозах пищеварительного канала является *нафталофос* (раметин, маретин, байер-940, фталофос). Овцам вводят внутрь в дозе 50 мг/кг м.т.ж. Вызывает 100% гибель половозрелых и неполовозрелых возбудителей *H. contortus*.

*Локсон* выпускается в различных лечебных формах: суспензии, пасты, таблеток, гранул, пре- миксов. Содержит галаксон (действующее вещество). Применяется внутрь в дозе 40-50 мг/кг массы тела. В отличие от других фосфорорганических соединений токсические явления может вызвать лишь в дозах, превышающих терапевтическую в 8-10 раз.

*Тиофанат* (церкобин, топсин, немафакс) в дозе 100-200 мг/кг является высокоэффективным против всех стадий развития трихостронгилид, включая и ингибированную стадию. В условиях Нигерии, наряду с тиабендазолом, широко используется в борьбе с трихостронгилидозами овец. В Ин- дии тиофанат применяется верблюдам внутрь в форме 14% водной суспензии однократно в дозе 4,1 мл/кг массы тела. Тиофанат – антигельминтик широкого спектра действия. Овцам и козам вводят внутрь в виде 14% суспензии из расчета 5 мл на 10 кг массы тела. Применяют также для дегельминтизации буйволов.

Эффективен при трихостронгилидозах *ивермектин*, который вводят внутрь или подкожно.

*Фебантел* (ринтал) – антигельминтик широкого спектра действия против всех нематод пище- варительного канала, а также легочных нематод и их личинок (в частности, личинок IV стадии ос- тертагий и диктиокаулюсов) жвачных и других животных. Доза телятам – 5-7,5 мг/кг м.т.ж. внутрь однократно в виде 5% суспензии, овцам – 5 мг/кг м.т.ж. Применение препарата в полевых условиях безопасно, так как не наблюдается случаев токсического действия.

При гемонхозе овец (возбудитель H. contortus) оказались высокоэффективными антгельмин- тиками *нитроксинил* (тродакс) в дозе 10 мг/кг м.т.ж. и *дизофенол* в дозе 10-15 мг/кг м.т.ж. подкожно.

**Профилактика трихостронгилидозов**

На юге Африки в борьбе с основными нематодозами овец (гемонхоз, трихостронгилёз и ос- тертагиоз), в зависимости от сезона, используют антигельминтики широкого спектра действия с интервалом в 3-6 недель. Кроме того, рекомендуется ежедневно скармливать соль-лизунец с добавле- нием небольших доз антигельминтика. Хорошие результаты получены при использовании

лизунца, содержащего 2% тиабендазола (100 мг препарата + 5 г соли). Использование лизунцов или гранули- рованных смесей с антигельминтиками имеет ряд преимуществ: снижается возможность повторной инвазии на пастбищах, улучшаются показатели привеса и развития ягнят, затраты труда – мини- мальные, метод применим в любых условиях.

Систематические дегельминтизации телят, инвазированных трихостронгилидами, уменьшают заражение пастбищ яйцами желудочно-кишечных нематод и тем самым профилактируют появление гельминтозов.

В последнее время установлена резистентность нематод к антгельминтикам. Для предупреж- дения появления устойчивости необходимо периодически чередовать препараты, четко определять частоту их применения, соблюдать правила выпасания животных.

## АСКАРОЗ (Ascarosis)

Аскароз – болезнь вызывается гельминтом *Ascaris suum* из семейства Ascaridae подряда Asca- ridata, характеризируется истощением, признаками бронхопневмонии, диареей, нервными наруше- ниями.

**Морфология и биология возбудителей.** *A. suum* – сравнительно большая нематода верете- нобразной формы, розовато-белого цвета. Самцы длиной 12-25 см, самки 20-35 см. Кутикула исчер- чена в поперечном и продольном направлениях неглубокими бороздками. Ротовое отверстие окру- жено тремя губам, вооруженными зубчиками по краям. У самцов имеются короткие (1,5-2 мм дли- ной) одинаковые спикулы (рисунок 102, 103).

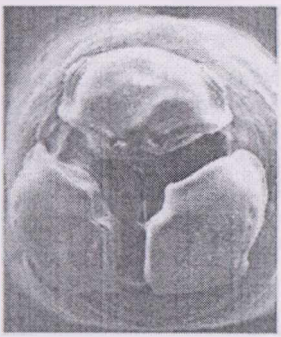


**Рисунок 102 – Головной конец Ascaris suum**

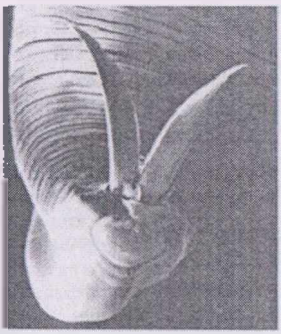


**Рисунок 103 – Хвостовой конец самца Ascaris suum**

Самка возбудителя выделяет яйца серого цвета, средних размеров 0,05-0,087 мм длиной и 0,04-0,05 мм шириной). В кишечнике свиней они пропитываются пигментами фекалий и приобретают темно-коричневый цвет. Яйца овальной формы, незрелые, покрытые толстой скорлупой, которая состоит из четырех оболочек. Наружная оболочка бугристая.

После оплодотворения, самки откладывают в просвет кишечника 100-200 тыс. яиц в сутки, которые перемешиваются с фекалиями и выделяются в окружающую среду, загрязняя свинарники, выгульные площадки, пастбища. Свежевыделенные яйца паразита не инвазионные и содержат заро- дыш на стадии одного или нескольких бластомеров. В окружающей среде при наличии кислорода, влаги и при температуре от +18 до +38 °С они созревают на протяжении 15-30 дней. Свиньи заражаются при заглатывании с кормом инвазионных яиц. В тонком отделе кишечника из них выходят личинки, активно проникают в кровеносные сосуды и с током крови заносятся в портальную систе- му печени. Во время миграции они линяют и немного увеличиваются в размерах. Через кровенос- ную систему печени личинки заносятся в правую половину сердца, а оттуда двигаются по легочной артерии к капиллярам легких. Далее они проникают в легочные альвеолы, потом бронхиолы, брон- хи, трахею, со слизью во время кашля – в ротовую полость и заглатываются. Паразитируют возбу- дители в тонком отделе кишечника. Развитие гельминта с момента заражения до половозрелой ста- дии длится 1,5- 3 мес. Продолжительность их жизни – 5-7 мес.

**Эпизоотологические данные.** Аскароз – один из наиболее распространенных гельминтозов свиней. Источником инвазии являются больные поросята и подсвинки, а также взрослые свиньи-гельминтоносители. Первичное заражение поросят происходит в подсосный период через загряз- ненное вымя свиноматки и уже в полуторамесячном возрасте в их фекалиях обнаруживают яйца паразитов. Заражение поросят чаще происходит в стойловый период в свинарниках с деревянным полом и реже на пастбищах. Наивысшая экстенсивность и интенсивность инвазии у животных 2-4- месячного возраста, меньшая – у свиней на откорме и еще меньшая – у взрослых. Дождевые черви являются резервуаром, поскольку в их организме накапливается значительное количество личинок нематоды, поэтому свиньи могут заражаться на выгулах и пастбищах, поедая дождевых червей. Не- которую роль в механическом распространении паразитов играют насекомые, особенно мухи, кото- рые переносят яйца гельминтов на своих лапках.

Яйца достаточно устойчивы к условиям окружающей среды и воздействию химических ве- ществ. Так, в условиях свиноферм они не теряют жизнеспособности около 5 лет, на глубине пахот- ного слоя почвы в благоприятных условиях сохраняются до 2,5 года. Кратковременное воздействие 3-5% растворов формалина не тормозит

развитие зародыша и не убивает его. При экспозиции в 4- 5% растворе едкого калия или натрия в течение 24 дней гибнет только до 45% зародышей внутри яиц.

**Патогенез и иммунитет.** Патогенность возбудителя изменяется в зависимости от стадии его развития и интенсивности инвазии. Личинки более опасны, чем взрослые паразиты. Патогенное действие в период миграции личинок состоит из трех факторов: механического, аллергического, инокуляторного.

После выхода из оболочек яйца личинки проникают в стенку кишечника, травмируют слизи- стую оболочку и тем самым открывают ворота для бактерий и вирусов. Попадая с током крови в пе- чень, они застревают в кровеносных капиллярах и становятся причиной кровоизлияний, а также некроза и дистрофии печеночных долек. Двигаясь из легочной капиллярной сети в альвеолы, личин- ки разрывают сосуды, вследствие чего легкие в первые дни после заражения имеют пятнистый вид с многочисленными кровоизлияниями. Локализация в них паразитов сопровождается явлениями пневмонии, которая часто заканчивается летально.

Миграция личинок нематоды длится 2-3 недели. В этот период часто наблюдают явления ал- лергической природы: кожные высыпания, эозинофильные инфильтраты в легких, одышку, рвоту. Сенсибилизация организма происходит за счет продуктов обмена и распада личинок. Тяжелее инва- зию переносят поросята, которые находятся в состоянии гиповитаминоза, особенно при недостатке витамина А.

Патогенное действие в период развития возбудителя в кишечнике выражено значительно сла- бее. Отмечают случаи проникновения паразитов из кишок в крупные желчные ходы, в протоки поджелудочной железы, что приводит к разнообразным патологическим процессам в органах. В по- ловозрелой стадии паразиты могут стать причиной закупорки кишечника, а иногда и разрыва его стенки, угнетают кишечную и панкреатическую секрецию. Они вызывают также воспаление слизи- стой оболочки кишечника, атрофию ворсинок.

Свиньи, которые переболели аскарозом, приобретают иммунитет. Он направлен главным об- разом против личинок. Организм свиней реагирует на раздражение усилением реактивности, кото- рая сопровождается выработкой антител и других защитных приспособлений. В крови поросят ан- титела обнаруживаются реакцией преципитации через 5-10 дней после заражения. Наивысшая их концентрация наблюдается на 20-30-е сутки, а через 90-100 суток они исчезают.

**Клинические признаки и течение.** Клиническое проявление аскароза условно разделяют на две фазы: легочную, связанную с

миграцией личинок и соответствующую острому течению болез- ни, и кишечную – паразитирование половозрелой стадии в кишках. При кишечной форме отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, атрофию ворсинок, а скопление в киш- ках значительного количества гельминтов может привести к непроходимости и даже их разрыву.

На 6-7-е сутки после заражения появляются кашель, хрипы, затрудненное и учащенное дыха- ние, рвота. У большинства животных повышается температура тела, поросята отказываются от кор- ма, лежат, зарываются в подстилку. Могут быть нервные явления. На коже появляются сыпь, кра- пивница, папулы, которые через 5-6 суток превращаются в струпья. Нередко поросята гибнут. Вы- здоровление наступает постепенно и длится 2-3 недели.

Проявления кишечной формы аскароза невыразительны. Большинство зараженных подсвин- ков недоразвиты, плохо растут. У них нарушается функция пищеварительного канала, бывает понос, рвота, аппетит снижен и непостоянный, у некоторых животных развивается рахит. Мясо таких сви- ней низкого качества.

У взрослых свиней аскароз клинически не проявляется. Они могут быть носителями возбуди-теля инвазии.

**Патологоанатомические** изменения. При вскрытии трупов поросят, которые погибли в ост- рый период инвазии, основные изменения обнаруживают в печени и легких. Печень полнокровна, поверхность покрыта многочисленными беловатыми очагами диаметром 1-5 мм, что придает ей бе- лопятнистый вид. По результатам гистологических исследований процесс в печени характеризуют как острый интерстициальный эозинофильный гепатит. В первые дни после заражения легкие при- обретают пятнистый вид, заметны кровоизлияния. Позднее они становятся темно-красными.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Прижизненная диагностика легочной формы аскароза сложная, поскольку паразиты не достигли половой зрелости и не выделяют яйца. Предложен аллергический метод, связанный с внутрикожным введением антигена, полученного из возбудителей. Однако этот метод не нашел широкого применения в практической ветеринарии. Можно исследовать мелко измельченные легкие, взятые у погибшего или убитого животного, мето- дом Бермана, с целью обнаружения личинок возбудителя. Диагностика кишечной формы аскароза не составляет трудности. Исследуют фекалии методом Фюллеборна или Дарлинга, и обнаруживают характерные яйца гельминтов.

**Лечение.** Высокоэффективными являются подавляющее большинство препаратов группы бензимидазолов: *альбендазол* задают в

дозе 7,5-10 мг/кг м.т.ж. однократно. Препарат действует как на половозрелые формы, так и на мигрирующих личинок; *камбендазол* – в дозе 20 мг/кг м.т.ж. одно- кратно; *мебендазол* назначают однократно в дозе 20 мг/кг м.т.ж.; *фенбеноазол* задают в дозе 15 мг/кг м.т.ж. каждый день в течение 5 дней.

*Фебантел* применяют орально в дозе 7,5 мг/кг м.т.ж. на протяжении 2 дней.

*Левамизол* применяют в виде раствора для инъекций в дозе 7,5 мг/кг м.т.ж. однократно. Пре- парат следует задавать поросятам осторожно, поскольку возможны осложнения в виде возбуждения, тремора, диареи, гиперсаливации, рвоты, одышки. В случае их возникновения рекомендуется при- менять атропин.

Препараты группы макроциклических лактонов в виде 1% растворов вводят подкожно в дозе 1 мл на 33 кг массы тела однократно или задают с кормом в виде порошков типа ивомек 0,6% пре- микс или универм.

Препараты *пиперазина* (адипинат, гексагидрат, дигидрохлорид, дитиокарбамат, моногидро- хлорид, сульфат, фосфат, цитрат) назначают групповым методом после голодной диеты в смеси с половинным количеством корма в дозах: поросятам массой до 50 кг – 0,3 г/кг м.т.ж., свиньям массой свыше 50 кг – 15 г на животное. Препарат задают дважды (утром и вечером). Поросят со снижен- ным аппетитом дегельминтизируют небольшими группами. Следует иметь в виду, что пиперазин не действует на мигрирующих личинок.

**Профилактика и меры борьбы.** Меры профилактики аскароза на ферме заключаются в оп- тимизации условий содержания и кормления свиней, особенно поросят. Помещения для животных следует постоянно поддерживать в надлежащем санитарном состоянии, регулярно убирать фекалии, пол должен быть с твердым покрытием. Важно упорядочить водопой. Поить свиней нужно водой из артезианских буровых скважин или колодцев.

В неблагополучных относительно аскароза хозяйствах проводят профилактические и преима- гинальные дегельминтизации преимущественно препаратами фенбендазола. Свиноматок дегель- минтизируют за месяц до опороса, поросят – летом первый раз в возрасте 33-40 дней; второй – 50-55 дней; в третий раз – 90 дней; зимой – первый раз в возрасте 50-55 дней; второй – 90 дней. В откор- мочных группах проводят гельминтокопроскопические исследования и в случае необходимости животных дегельминтизируют.

Одним из важных мероприятий профилактики аскароза является дезинвазия объектов окру- жающей среды. Для уничтожения яиц гельминтов и их личинок в помещениях используют 5% го- рячий (70-80 °С) раствор едкого натрия или калия из расчета 0,5 л на 1 м$^2$ при двукратной обработке через 1 ч и экспозиции не менее чем 6 ч; 10%

горячий раствор ксилонафта при двукратной обработ- ке через 30 мин и экспозиции 3 ч; 3% раствор хлорида йода при температуре 15-18 °С с расходом 1 л раствора на 1 м$^2$ площади.

## НЕОАСКАРОЗ (Neoascarosis)

Неоаскароз – болезнь телят, вызываемая нематодой *Neoascaris vitulorum* семейства Anisakidae, характеризуется воспалением кишок, поносо, периодическими судорогами, параличом конечностей, исхуданием животных.

**Морфология и биология возбудителя.** Возбудитель – нематода желто-белого цвета с про- зрачной кутикулой (рисунок 104). Длина самцов составляет 11-15 см, самок – 14-30 см. Ротовое от- верстие окружено тремя широкими губами. Края губ имеют зубчики. Характерной морфологиче- ской особенностью является расширение пищевода (желудочек) в месте перехода его в кишки. У самца две почти одинаковые спикулы среднего размера (0,075-0,095 × 0,06-0,075 мм), округлые, желтого цвета, имеют ячеистую внешнюю оболочку. Гельминты паразитируют в тонком отделе кишечника, иногда в сычуге.

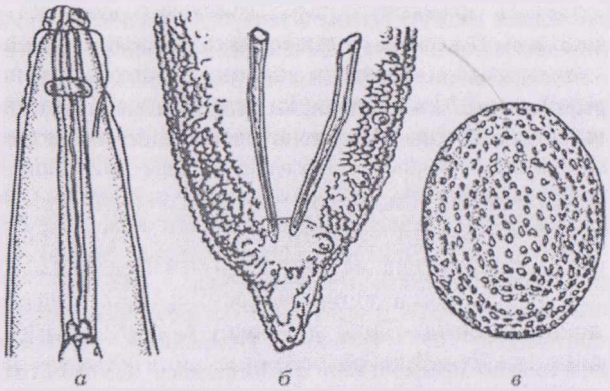



**Рисунок 104 – Neoascaris vitulorum:**
***а – головной конец; б – хвостовой конец паразита; в – яйцо***

Паразиты – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животных выде- ляются наружу, где при 28-30 °С развиваются до инвазионной стадии в течение 12-15 суток, а при 15-18 °С – больше месяца. Новорожденные телята заражаются в первые две

недели жизни при за- глатывании инвазионных яиц, а также личинок паразитов с молозивом и молоком матери, телята старших возрастов – при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и ки- шечнике животных из яиц вылупливаются личинки, которые проходят гепатопульмональный путь миграции. Через 1,5 мес. они достигают половой зрелости.

Установлено, что основной путь заражения телят – внутриутробный. В организме коровы ли- чинки мигрируют по кровеносной системе, дважды линяют, попадают в капиллярную систему мат- ки, через плаценту проникают в околоплодную жидкость, накапливаются и сохраняются до конца стельности коровы. За неделю до родов плод заражается при заглатывании с плодными водами личинок четвертой стадии. Они не мигрируют по крови. Через 2-4 недели в тонком отделе кишечника телят достигают половой зрелости. Живут гельминты в кишечнике 3-4 мес.

**Эпизоотологические данные.** Неоаскароз распространен в странах с теплым и влажным климатом. В Украине заболевание регистрируют преимущественно в южных районах на протяже- нии года. Молодняк болеет весной и осенью с максимальным возрастанием экстенсивности инвазии в июне- июле. Источником инвазии являются телята до 4-месячного возраста и инвазированные стельные коровы. Болеют также буйволята и зебу. Личинки возбудителей выделяются с молоком дойных коров. Яйца гельминтов не выдерживают продолжительного высыхания, при температуре выше 32 °С – гибнут.

Инвазионные яйца и личинки гельминтов опасны для людей. При заглатывании яиц в кишеч- нике человека, как неспецифичного хозяина, из них выходят личинки, мигрируют по крови, зано- сятся в органы и ткани и вызывают патологические изменения в организме (болезнь называют «larva migrans»).

**Патогенез и иммунитет.** Характерным является механическое действие личинок во время миграции и взрослых гельминтов, паразитирующих в полости тонкого отдела кишечника. В случае интенсивного накопления нематод возможно закупоривание кишок, приводящее часто к разрыву их стенки. На разных стадиях развития гельминты проявляют, кроме механического, токсическое, трофическое и инокуляторное действия. Личинки, проникающие через плацентарный барьер и сосуды вымени, служат причиной патологических изменений в организме плода и стельной коровы.

Продукты метаболизма паразитов являются антигенами, поэтому наблюдают изменения в крови (эозинофилию – от 9 до 16%, нейтрофилию и лимфоцитоз). У больных животных нарушают- ся пищеварение, работа сердечно-сосудистой и нервной систем.

Существует приобретенный возрастной иммунитет, о чем свидетельствует невосприимчи- вость к неоаскарозу взрослых

животных и самоотхождение гельминтов у телят старшего возраста.

**Клинические признаки и течение.** Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии и общего состояния животных. Заболевание телят и буйволят наблюдается уже через неделю после рождения. У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, что выражается в возникновении тимпании сразу после употребления молока, выделении изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. Появляются кашель, диарея. Фекалии бурого, почти черного цвета, с неприятным запахом. Животные быстро худеют и часто гибнут.

В случае тяжелого течения болезни наблюдаются вздутие живота, частое мочеиспускание, одышка, тремор мышц, паралич тазовых конечностей, судороги. Может повышаться температура тела. Телята гибнут в течение 2-3 суток.

**Патологоанатомические изменения.** Труп истощен. Видимые слизистые оболочки анемич- ны. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной полости наблюдают разрыв тонкого отдела кишеч- ника. На ее слизистой оболочке – геморрагическое воспаление, местами некроз. В печени отмечают жировую дистрофию и участки некроза, в легких катаральное или фибринозное воспаление, в брюшной и перикардиальной полостях – экссудат.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, характерные симптомы болезни и проводят лабораторное исследование фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или методом нативного мазка. Находят яйца паразитов.

Дифференцируют неоаскароз от кишечных гельминтозов, криптоспоридиоза и эймериоза.

**Лечение.** Для дегельминтизации назначают антгельминтики широкого спектра действия с преимагинальным и имагинальным действием. Это почти все препараты группы бензимидазола, а также разные формы макроциклических лактонов на основе: *абамектина* (дуотин); *аверсектина* (универм, фармации); *доромектина* (дектомакс); *ивермектина* (бровермектин, баймек, биомектин, ивермектин, ивомек, интермектин); *моксидексина* (цайдектин).

Всего известно свыше ста препаратов макроциклических лактонов, которые изготовляют в виде 1% растворов для парентерального введения. Применяют их жвачным животным в дозе 1 мл/50 кг массы тела, что соответствует 0,2 мг/кг м.т.ж. ДВ. Есть препараты в виде порошка, мази, пасты, болюсов и растворов.

Эффективно парентеральное введение препаратов на основе *левамизола* (альфамизол, брова- левамизол, вермизол, дево, кодиверм, нематовет, урсолевамизол и др.). Их вводят из расчета 7,5 мг/кг м.т.ж. Применяют также антигельминтики, губительно действующие только на имагинальную (половозрелую) стадию паразита: *соли пиперазина*

(адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат) в дозе 500 мг/кг м.т.ж. с молоком однократно; *1% раствор медного купороса* в дозе 2 мг/кг м.т.ж.; *10% водный раствор глауберовой соли* в дозе 400 мг/кг; *смесь скипидара с растительным маслом* (1:4) в дозе 4-16 мл.

При высокой интенсивности инвазии после введения антигельминтиков назначают слаби- тельное (касторовое масло). Истощенных и тяжело больных животных лечат симптоматически. Вводят глюкозу, физиологический раствор, сердечные средства, сульфаниламиды, антибиотики и т.п. Выпаивают отвары из трав (ромашки, зверобоя, календулы, тысячелистника и др.).

**Профилактика и меры борьбы.** В неблагополучных хозяйствах организовывают изолиро- ванное содержание стельных коров от телят до 4-5-месячного возраста и от других животных. Телят дегельминтизируют с 20-дневного возраста. Их содержат на протяжении 5 суток в помещении, ко- торое каждый день чистят, а навоз биотермически обеззараживают. Коров выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста. Проводят регулярную очистку и дезинвазию телятников, коровников, выгульных двориков. Помещения обрабатывают го- рячей 10%-й эмульсией ксилонафта, 5% горячим водным раствором гидроксида натрия; 3%-м рас- твором хлорида йода и т.п.

## ДИКТИОКАУЛЁЗ (Dictyocaulosis)

Диктиокаулез – инвазионная болезнь животных, вызываемая нематодами семейства Dictyo- caulidae, подотряда Strongylata. У овец, коз, верблюдов, лам паразитируют *Dictyocaulus filaria*, у кру- пного рогатого скота и буйволов – *D. viviparus*, у верблюдов – *D. cameli*, у лошадей и ослов – *D. arnfieldi*. Эти гельминты локализуются в бронхах и трахее животных (рисунки 105, 106, 107).

В некоторых провинциях Эфиопии до 82% овец инвазировано стронгилятами *D. filaria*. В Си- рии эта нематода обнаружена у 51% коз.

В штате Уттар-Прадеш (Индия) до 31,2% овец и 18,7% коз заражено диктиокаулюсами.

На территории Аргентины 34% крупного рогатого скота инвазированы возбудителями *D. viviparus*. Максимальная интенсивность инвазии достигает 200 гельминтов на животное. *D. arnfieldi* обнаружена у 7,7% лошадей на Кубе.

До 80-90% заболевших животных погибает от диктиокаулеза. При этом заболевании снижается продуктивность скота, самки нередко становятся бесплодными или же приплод от них характеризуется недоразвитостью.

*Морфология и биология возбудителей. D. filaria* – крупная

нематода белого цвета. Длина возбудителя – 8-15 см, ширина – 0,2- 0,4 мм. Ротовое отверстие окружено двумя кругами, симметрично расположенными сосочками и плотным кутикулярным кольцом. На дне ротовой капсулы имеется небольшой зуб. На хвостовом конце у самца расположена половая бурса, поддерживаемая ребрами. Здесь же размещены две равные толстые желтого цвета спикулы. Хвостовой конец самки конически заострен. Вульва расположена близ середины тела. Матка распадается на две самостоятельные ветви.

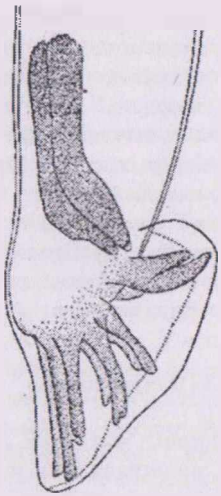


**Рисунок 105 – Хвостовой конец самца *Dictyocaulus filaria***

Размеры яиц диктиокаулюсов – 0,12-0,13 × 0,07-0,09 мм. В организме животного из них вылупляются личинки величиной 0,5-0,52 × 0,025 мм. На головном конце у личинок расположено пуговкообразное утолщение, которое напоминает шапочку.

Длина самцов *D. viviparus* варьирует от 1,7 до 4,3 см, ширина – от 0,2 до 0,7 мм, самок – соответственно 2,3-7,3 см и 0,27-0,67 мм. Личинки мелкие (0,31-0,36 × 0,016-0,019 мм). Головной конец их округлен, хвостовой – заострен. Средняя часть заполнена зернистой массой сероватого цвета. Остальные виды диктиокаулюсов морфологически напоминают вышеописанных возбудителей.

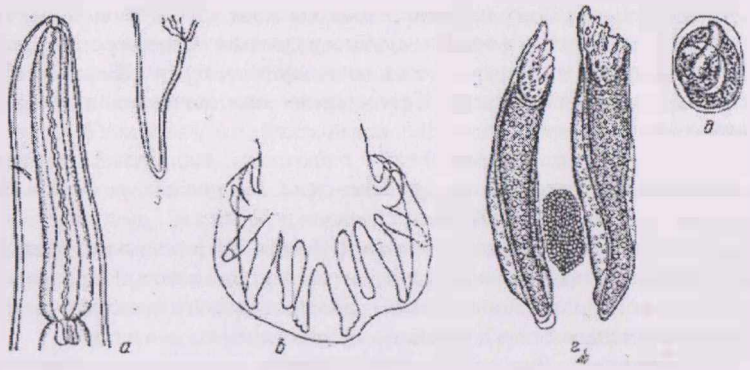


**Рисунок 106 – Dictyocaulus viviparus (по Скрябину и Шульцу, 1937):**

***а – головной конец паразита; б – хвостовой конец самки; в – бурса самца; г – спикулы и рулек; д – яйцо***

Вместе с фекалиями личинки выделяются во внешнюю среду, где дважды линяют (*D viviparus* – в течение 3, *D. filaria* – 5 дней) и становятся инвазионными. При благоприятных условиях внешней среды они могут оставаться жизнеспособными в течение многих месяцев. Солнечное об- лучение в сухой сезон резко снижает инвазированность пастбищ личинками диктиокаулюсов. При температуре плюс 38-39 °С личинки I стадии *D. viviparus* погибают в течение одних суток.

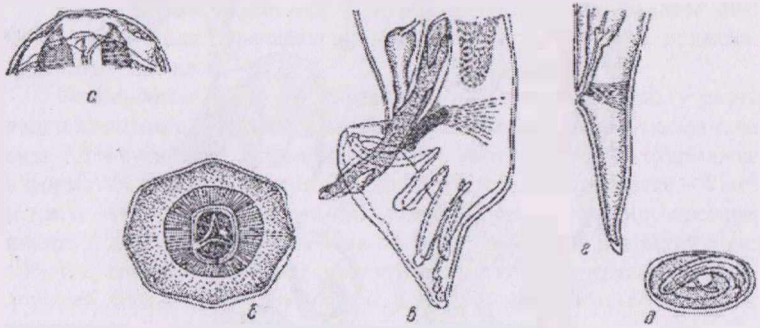


**Рисунок 107 – Dictyocaulus cameli:**

***а – головной конец латерально; б – головной конец апикально; в – хвостовой конец самца; г – хвостовой конец самки; д – яйцо***

Животные заражаются диктиокаулюсами при заглатывании с кормом или водой их инвазион- ных личинок (рисунок 108). Иногда они могут проникать в организм плода у суягных маток через плаценту. Затем личинки мигрируют через кишечную стенку и лимфатическую систему в кровяное русло. Током крови они заносятся в легочные капилляры и легкие.

В организме зараженных животных паразиты достигают половозрелой стадии уже через 3 не- дели. Продолжительность жизни этих гельминтов – от нескольких месяцев до 2 лет.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные животные и диктио- каулоносители. Заболевание проявляется преимущественно у молодняка в возрасте до одного года. Заражаются животные чаще в сезон дождей.

**Патогенез.** Личинки диктиокаулюсов травмируют слизистую оболочку кишечника, лимфати- ческие сосуды и узлы, кровеносные сосуды и легкие. Они являются причиной воспалительных про- цессов в этих органах и тканях, нарушают их нормальную деятельность. Кроме механического, они также оказывают токсическое действие на организм животного. Паразиты являются причиной сен- сибилизации и аллергического состояния больного скота.

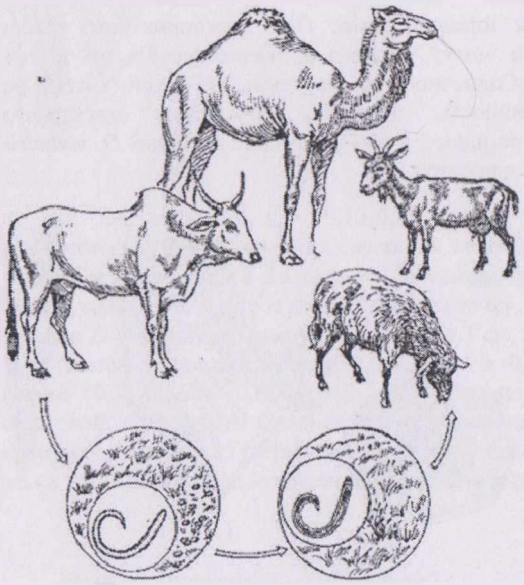


**Рисунок 108 – Схема развития возбудителей диктиокаулеза**

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает остро или хронически. Больные животные угнетены, наблюдается снижение аппетита, иногда появляется понос. Позже возникают кашель и одышка. При аускультации можно обнаружить хрипы. Иногда наблюдается повышение температуры тела. Животные отстают от стада. Снижается их упитанность. Шерсть становится тусклой и взъерошенной.

В тяжелых случаях возникают отеки в области межчелюстного пространства, век, губ, под- грудка. При заражении большим количеством личинок диктиокаулюсов у телят появляется сильный удушливый кашель, истечения из носа, и в течение 2-3 дней может развиться острая геморрагиче- ская пневмония.

**Патологоанатомические изменения** Труп животного истощен, наблюдается острый катар слизистой оболочки кишечника и брыжеечных узлов. В различных органах отмечают кровоизлия- ния и отеки. Легкие увеличены, воспалены, эмфизематозны с очагами ателектаза. В трахее и брон- хах обнаруживаются возбудители диктиокаулеза.

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и патологоанатомических изменений. С целью обнаружения личинок диктиокаулюсов во многих тропических странах при жизни животного исследуют фекалии по методу Бермана-Орлова. В послед- нее время для диагностики заболевания применяют метод ELISA.

**Лечение.** Для дегельминтизации животных при диктиокаулёзах применяют следующие анти- гельминтики: альбендазол, камбендазол, фенбендазол, фебантел, оксфендазол, риперкол, левамизол, рафоксанид, нилверм, нилзан, ивермектин, морантела тартрат, диэтилкарбамазин.

*Альбендазол* вводят овцам в дозе 5-10 мг/кг м.т.ж. внутрь.

*Камбендазол* эффективен при диктиокаулёзе овец в дозе 40-50 мг/кг массы тела. Препарат применяется внутрь. Можно применять групповым методом.

*Фенбендазол* (панакур) эффективен при диктиокаулезах у разных видов животных. Овцам за- дают внутрь в дозе 10-15 мг/кг массы тела в виде 2,5% суспензии. Крупному рогатому скоту его можно скармливать в форме 4% порошка в течение 4 дней (общая доза препарата – 4 мг/кг м.т.ж.). Аналогичный результат получен при введении препарата внутрь в дозе 5 мг/кг массы тела по дейст- вующему веществу в виде 10%-й суспензии. Препарат эффективен также при дегельминтизации лошадей, больных диктиокаулезом, в дозе 7,5 мг/кг массы с недельным интервалом.

*Фебантел* (ринтал) применяют в дозе 7,5-10 мг/кг массы тела внутрь.

*Оксфендазолом* дегельминтизируют крупный рогатый скот в дозе

4,5 мг/кг внутрь. Препарат можно вводить при помощи специального пистолета.

Эффективность *мебендазола* в дозе 15 мг/кг м.т.ж. против личинок 3-й стадии *D. filaria* 82,2% против личинок 3-й и 4-й стадии и 99,7% – против личинок 5-й стадии и половозрелых особей.

Крупному рогатому скоту 10% *раствор основания левамизола* наносят на кожу в области спи- ны в дозе 0,1 мл/кг массы тела. В Мексике *левамизол* вводят внутримышечно в дозе 7,5 мг/кг м.т.ж.

*Риперкол* (одна из форм левамизола) наносят телятам на кожу. Доза – 1 мл (200 мг действую- щего вещества) на 20 кг массы тела животного.

Эффективны *комбинации рафоксанида* (3 мг/кг) и *нилверма* (15 мг/кг), а также *нилзан* в дозе 15-20 мл суспензии на животное.

Хорошие результаты получены при подкожном введении телятам и ягнятам *ивермектина* в дозе 200 мкг/кг м.т.ж.

В последнее время в литературе появились сообщения о перспективности применения *мо- рантела тартрата в болюсах*, действие которых проявляется в течение длительного времени.

*Диэтилкарбамазин* вводят подкожно в дозе 20 мг/кг м.т.ж. трехкратно в течение 3 дней.

**Профилактика.** Широкое распространение получила химиопрофилактика диктиокаулёзов животных малыми дозами *фенотиазина* (25 мг/кг м.т.ж. в сутки). Препарат используют в смеси с кормовой солью. Фенотиазиносолевую смесь готовят в соотношении 1 г фенотиазина на 9 г соли мелкого помола из расчета на одну овцу в день. Ягнятам и козлятам количество ее уменьшают вдвое.

В последнее время во многих странах получены положительные результаты при *вакцинации* животных против диктиокаулёзов. В Эфиопии испытана вакцина против диктиокаулёза овец. Личи- нок облучали γ-лучами кобальта-60 при экспозиции 400 Гр, а затем вводили перорально в день их облучения в количестве 1-2 тыс. с интервалом в 15 дней. Эффективность вакцинации повышается, если через 10 дней животных дегельминтизировать *фенбендазолом* в дозе 7,5 мг/кг м.т.ж.

В Индии вакцинацию ягнят осуществляют γ-облученными (500 Гр) личинками *D. filaria* дву- кратно с месячным интервалом. Иммунизацию ягнят аналогичным способом проводят в Ираке.

Вакцина против диктиокаулёза крупного рогатого скота с использованием личинок *D. viviparus*, подвергнутых γ-облучению, создана в Бразилии. Вводят ее двукратно с интервалом в 4 не- дели. С целью профилактики диктиокаулёзов животных необходимо поить водой из колодцев или проточных водоемов.

## ФИЛЯРИАТОЗЫ (Filariatoses)

Филяриатозы – гельминтозы животных и человека, вызываемые многочисленными нематода- ми подотряда Filariata. Нередко эти заболевания регистрируются среди крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, верблюдов, свиней, лошадей, плотоядных и диких животных. В тропиках и суб- тропиках широко распространены онхоцеркозы, сетариоз, стефанофилариоз, парафилариоз, дипета- лонематозы и дирофилариоз животных. В развивающихся странах различными видами филярнат инвазировано около 250 млн. человек.

### Онхоцеркозы (Onchocercoses)

В настоящее время описано свыше 30 видов гельминтов, которые относятся к роду Onchocerca. Наибольшее количество видов зарегистрировано у животных в Африке. Чаще всего он- хоцеркозы животных вызываются возбудителями *O. gutturosa, O. armillata, O. dukei, O. gibsoni, O. ochengi и O. cervicalis*, относящимися к семейству Filariidae. *O. cervicalis* паразитирует в организме лошадей и ослов, *O. armillata* обнаруживается преимущественно у крупного рогатого скота, реже – у мелкого рогатого скота, буйволов, верблюдов. Остальные виды вызывают заболевания крупного рогатого скота. O. gutturosa находят в организме верблюдов.

Половозрелые паразиты локализуются в различных тканях и органах животных: *O. gutturosa* (*O. bovis*) – чаще в выйной связке шеи (Ligamentum nuchae), *O. armillata* – в стенке аорты, *O. dukei* – в мышцах, *O. ochengi* – в ретикулярном слое кожи, в области вымени и мошонки, *O. gibsoni* – в сердце. Микрофилярии *O. gutturosa* обнаруживаются в коже средней части спины, особенно в области горба и прилегающих к нему участков. Они проникают также в дерму мошонки, хвоста и вымени. Личин- ки *O. armillata* паразитируют в периферической крови, *O. dukei* и *O. ochengi*, как и половозрелые формы, находят, соответственно, в мышцах и под кожей. *O. cervicalis* локализуются в ligamentum nuchae лошади.

В ряде районов Восточной Африки свыше 50% крупного рогатого скота переболевают онхо- церкозом, вызываемым возбудителем *O. ochengi* (син. *O. dermata*). Болезнь причиняет большой эко- номический ущерб животноводству стран Западной и Восточной Африки. На территории Судана 68,5% крупного рогатого скота и 38,5% верблюдов инвазировано нематодой *O. gutturosa*; 80,2% – *O. armillata* (коров – 89,7%). В Камеруне 43,2% зебу заражено возбудителями *O. gutturosa* и 29,5% – *O. armillata*. У 9,7% забиваемого на бойне в г. Лусака (Замбия) скота выявлены в мышцах гранулемы, вызванные паразитированием *O. dukei*. В некоторых зонах Тропической Африки до 100% крупного

рогатого скота заражено этим возбудителем. На севере Нигерии *O. armillata* зарегистрирована у 84,5% зебу в сезон дождей (май-сентябрь) и у 79,2% – в сухой сезон (январь-март). Здесь онхоцеркоз очень широко распространен, и болезнь протекает в более тяжелой форме, чем в других странах Африки и Азии. В различных частях Африки у домашнего осла паразитирует *O. raillieti*. В Иране у 28% забиваемого крупного рогатого скота *O. armillata* обнаружена в аорте, *O. gutturosa* – у 28,9% в выйных связках и у 7,8% – в селезенке. На севере Ирака 46% крупного рогатого скота в возрасте 2-5 лет инвазировано *O. armillata*. До 100% крупного рогатого скота на юге Кореи заражено *O. gibsoni*. Этот возбудитель встречается также у животных на юге Африки. На территории Колумбии микро- филярии *O. gutturosa* выявлены у 35% крупного рогатого скота в возрасте от 2 до 5 лет. Лошади на 53,3% (10 лет и старше) инвазированы *O. cervicalis*. В Гватемале от 22,6 до 93,3% обследуемого крупного рогатого скота заражено микрофиляриями *O. gutturosa*, от 50 до 78,8% лошадей – *O. cervicalis*.

Возбудителем онхоцеркоза человека является *O volvulus*. Симптомы заболевания включают сильный зуд, обезображивающие состояния кожи и нарушения зрения, вплоть до слепоты.

Зона саванн в бассейне реки Вольты – наиболее эндемичный район в мире по этому заболеванию. Сюда входит вся территория Буркина-Фасо и частично Бенина, Республики Кот-д'Ивуар, Ганы, Мали, Нигера и Того. Из проживающих в этом районе 10 млн. человек около 5,6 млн. болеют онхоцеркозом, из них по крайней мере около 700 тыс. являются слепыми. Еще большее количество жителей страдают тяжелым расстройством зрения, обуслов- ленным онхоцеркозом, – «речной слепотой», как эту болезнь называют в Африке, а в Латинской Америке – болез- нью Роблеса.

**Морфология и биология возбудителей.** Онхоцерки нитевидные раздельнополые гельминты. Длина самок во много раз превышает длину самцов. Кутикула у них поперечно исчерчена. Самым крупным из возбудителей онхоцеркоза является *O. dukei*: длина самки – до184 см (длина *O. gibsoni* – 140 см, самки *O. armillata* – до 73 см, самца – 9 см). Самцы имеют 2 неравные спикулы (рисунок 109). Самки рождают живых личинок. Микрофилярии достигают в длину 0,16 мм (*O. gutturosa*). Развиваются возбудители онхоцеркозов при участии промежуточных хозяев – кровососущих насекомых – мошек.

Промежуточным хозяином возбудителей онхоцеркоза скота в Сомали является *S. ruficorna*. При нападении на больных онхоцеркозом животных для кровососания мошки заглатывают и ли- чинок гельминтов. Через 1-3 недели они достигают в организме мошек инвазионной стадии. Одним из промежуточных хозяев *O. ochengi* является мошка *S. damnosum*. Личинки *O. ochengi* развиваются в *S. damnosum* в течение 6 дней. До 36% вскрытых мошек *S. damnosum*

заражено личинками. Зара- жаются животные при повторном нападении насекомых, содержащих инвазионных личинок онхоцерков. В передаче *O. gibsoni* принимают участие мокрецы (*Culicoides pungens*). Разные виды этих насекомых являются промежуточными хозяевами *O. cervicalis* у лошадей. При паразитировании 400 микрофилярий и более в самке *Simulium metallicum*, последние в большинстве случаев погибали (причем уже спустя 3 ч гибло 66%, а через 23 ч - 94%).

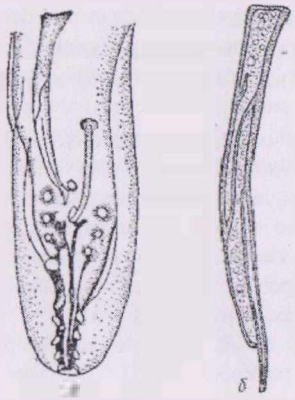


**Рисунок 109 – Onchocerca armillata:**
а – хвостовой конец самца;
б – спикула

Онхоцерки развиваются до половозрелой стадии в организме дефинитивного хозяина в тече- ние 7-8 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** В условиях тропиков и субтропиков крупный рогатый скот за- ражается онхоцерками в течение всего года. Более интенсивное заражение животных наблюдается в дождливый сезон, а также на пастбищах, расположенных вблизи водоемов с быстрым течением, где происходит развитие промежуточных хозяев. Источник инвазии – скот, пораженный онхоцеркозом. Нападают мошки на крупный рогатый скот чаще утром и вечером. Чем старше животное, тем выше экстенсивность и интенсивность инвазии.

**Патогенез.** Личинки возбудителей онхоцеркозов вызывают расширение, частичную закупор- ку и переполнение сосудов кожи, набухание и пролиферацию эндотелия, образование вокруг сосу- дов инфильтратов. Онхоцерки вызывают патологические изменения тканей, выйной и желудочно- селезеночной связок, сопровождающиеся явлениями гиперемии и отечности.

**Клинические признаки и течение.** Онхоцеркоз крупного рогатого скота в большинстве слу- чаев протекает бессимптомно. При кожном онхоцеркозе (*O. ochengi*) в области головы, шеи, пупка, вымени, передних конечностей обнаруживаются характерные

внутрикожные гранулемы размером до 10 мм, которые прощупываются при пальпации.

**Патологоанатомические изменения** зависят от локализации и вида возбудителя онхоцерко- за. При вскрытии животных, инвазированных *O. armillata*, макроскопические изменения характеризуются наличием паразитарных ходов, гранулем, шероховатостей и обызвествления стенки аорты. В некоторых случаях уменьшается эластичность стенок сосудов, причем всегда поражается передняя аорта, значительно реже – сонная артерия и задняя аорта. Стенки этих сосудов утолщены и уплотнены.

В выйной связке и селезенке при паразитировании *O. gutturosa* отмечается разрастание соеди- нительной ткани, в которой встречаются единичные гранулемы.

При кожном онхоцеркозе (*O. ochengi*) в подкожной клетчатке головы, пупка, вымени, перед- них конечностей обнаруживают внутрикожные или подкожные гранулемы размером 5-10 × 4-7 мм. В каждой из них обнаруживается по одной оплодотворенной самке, содержащей огромное количе- ство яиц и личинок, и одному, реже – 2-3 самцу. На гистосрезах видна фиброзная слоистая инфильт- рованная оболочка. В центре гранулемы – некротические клетки.

При мышечном онхоцеркозе (*O. dukei*) обнаруживаются беловатые гранулемы продолговатой формы размером 5-15 × 5-6 мм, которые имеют плотные стенки с центральной полостью, запол- ненной паразитами и полужидкой гноевидной желтоватого цвета массой. Их находят в области го- ловы, шеи, передних и задних конечностей, а также в межреберных, грудных, брюшных, диафраг- мальных мышцах.

На кожевенных заводах и бойнях Танзании, Уганды и других стран нередко отмечают дефек- ты кожи – результат локального грануломатозного дермагита, вызванного паразитированием половозрелых и личиночных стадий возбудителей онхоцеркоза *O. ochengi*.

**Диагноз.** Поскольку клинические признаки при онхоцеркозах не характерны, при жизни жи- вотного диагноз ставится на основании гельминтоларвоскопии срезов кожи. Для этой цели с мест поражения личинками и половозрелыми гельминтами берут пробы кожи толщиной 1,5-2 мм и по- мещают их в чашки Петри с изотоническим раствором натрия хлорида. Через 4-6 ч содержимое ча- шек центрифугируют и исследуют под микроскопом на наличие микроонхоцерков. Личинки легко обнаруживаются: они очень подвижны.

Посмертно диагноз устанавливают при обнаружении половозрелых паразитов или их личинок в излюбленных местах паразитирования, а также характерных патологоанатомических изменений.

## Сетариоз (Setariosis)

Сетариоз – гельминтозная болезнь животных, вызываемая нематодами *Setaria labiatopapillosa*, *S. cervi*, *S. digitata*, *S. equina*, *S. congolensis*, относящимися к семейству Setariidae.

Возбудитель *S. labiatopapillosa* паразитирует у крупного рогатого скота, буйволов, овец, коз, верблюдов, свиней, лошадей, бизонов. Встречается почти повсеместно. Его можно обнаружить в брюшной полости, печени и перикарде. В передней камере глаза находятся неполовозрелые стадии, а в крови – микросетарии (личинки).

*S. digitata* часто паразитирует в организме крупного рогатого скота и буйволов. Нематода оби- тает в серозных полостях.

*S. equina* (рисунок 110) локализуется в брюшной полости, реже – в печени, мошонке, грудной полости лошадей, мулов и ослов; неполовозрелые формы возбудителя – в передней камере глаза, а микросетарии – в крови.

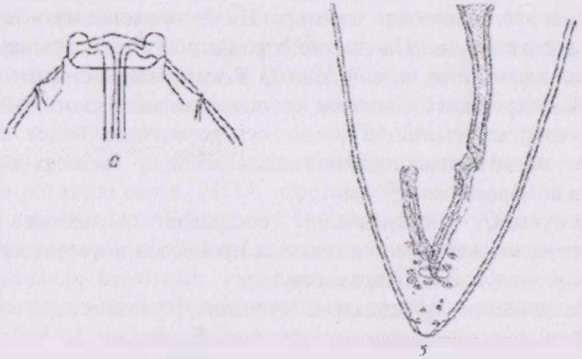


**Рисунок 110 – Setaria equina:**
***а – головной конец паразита; б – хвостовой конец самца***

*S. congolensis* паразитирует в брюшной полости и на по- верхности печени у свиней в Африке.

Сетариоз сельскохозяйственных и диких животных в тропиках и субтропиках регистрируется часто. В странах западной Африки до 50% забиваемого крупного рогатого скота заражено сетариями, хотя микросетарии обнаруживаются только у половины инвазированных животных. На территории Камеруна 29,5% зебу заражено возбудителем *S. labiatopapillosa*. До 77% антилоп в Зимбабве инвазировано нематодами *S. africana*. Более 62% диких жвачных животных Чада, Централь- ноафриканской Республики и Камеруна заражено сетариями. У эфриканских антилоп и буйволов обнаружено 12 видов сетарий. В Индии и Иране у крупного рогатого скота и буйволов нередко можно

обнаружить *S. digitata*. В Бразилии *S. cervi* встречается среди 3,4% телят. До 5% крупного рогатого скота в Аргентине также заражено сетариями.

**Морфология и биология возбудителей.** Паразиты достигают в длину 17 см. На головном конце имеется 4 выступающих головных сосочка. Задний конец самца *S. labiatopapillosa* спирально закручен, спикулы разной длины. Вульва у самки расположена в передней части тела. Сетарии – яйцеживородящие паразиты. Яйца овальные с тонкой прозрачной скорлупой, внутри содержат личинку. На хвостовом конце самок *S. cervi* имеется шип, а у *S. digitata* – незначительное возвышение. Развиваются сетарии при участии промежуточных хозяев – кровососущих комаров разных видов. Во многих странах Африки цикл развития *S. labiatopapillosa* связан с участием ко-мара *Aedes aegypti*, в организме которого сетарии развиваются до инвазионной стадии за 8-10 дней. Заражаются животные во время нападения на них для кровососания промежуточных хозяев. В Бур- кина-Фасо главным переносчиком *S. labiatopapillosa* является *Mansonia uniformis*.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – пораженные сетариями животные. На- личие взрослых сетарий и микросетарий у животных зависит от сезона года. В Египте максимальное количество больных сетариозом буйволов и крупного рогатого скота наблюдается в июне–июле, минимальное – в декабре–январе. Более интенсивно заражаются животные на пастбищах, располо- женных вблизи мест выплода комаров.

**Патогенез.** Возбудители сетариоза являются причиной перитонита, а также воспалительных процессов в печени, перикарде и других органах, где они паразитируют.

**Клинические признаки и течение.** Препатентный период при заражении крупного рогатого скота возбудителем S. labiato-papillosa длится около 6 месяцев. Обычно паразитирование сетарий в брюшной полости животных не проявляется клинически. Примерно через месяц после заражения у животных регистрируется сильная эозинофилия. Неполовозрелые нематоды, попадая в глаза живот- ных, вызывают светобоязнь, слезотечение, припухание век, конъюнктивит и помутнение роговицы.

S. digitata нередко является причиной цереброспинального сетариоза, который проявляется у овец параличом крестца и множественными параплегиями. У лошадей – исхудание, иногда повышение температуры тела, колики.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших животных наблюдается перито- нит, в местах паразитирования сетарий обнаруживаются воспалительные явления и сами гельминты. Характерные изменения можно увидеть при локализации сетарий в глазах животных. В передней камере глаза удастся выявить

неполовозрелых паразитов, достигающих в длину 8-10 мм.

**Диагноз.** Прижизненная постановка диагноза на сетариоз, вызываемый половозрелыми пара- зитами, связана с большими трудностями. В крови больных животных можно обнаружить микросетарий, однако по морфологическому строению их трудно отличить от личинок других филяриат. Посмертно диагноз ставится при обнаружении неполовозрелых и взрослых возбудителей и характерных патологоанатомических изменений в местах их паразитирования.

## Стефанофиляриоз (Stephanofilariosis)

Стефанофиляриозом болеют крупный рогатый скот и буйволы. Болезнь вызывается немато- дами Stephanofilaria assamensis, S. kaeli, S. dedoesi, S. zaheeri, S. ottitis и другими, которые относятся к семейству Stephanofilariidae. Стефанофилярии локализуются в коже горба, на шее, ушах, затылке, в области лопаток и других участках тела животных. На севере Нигерии около 3% крупного рогатого скота заражено стефанофиляриями. В Бангладеш 45% зебувидного скота инвазировано S. assamensis на равнинах и до 95% – в отдельных хозяйствах болотистой зоны. В Пакистане среди гельминтозов зебу наиболее часто встречается стефанофиляриоз (язва горба). На некоторых молочных фермах за- ражено до 90% скота. На территории Индии около 20% крупного рогатого скота, 79,2 – взрослых буйволов и 21% молодняка инвазировано нематодой S. zaheeri. В Индонезии до 90% крупного рогатого скота заражено S. dedoesi. Снижение продуктивности и прироста массы больных животных, ухудшение качества мяса и кожевенного сырья, вызываемые стефанофиляриями, приводит к значи- тельному экономическому ущербу. В Пакистане и ряде других стран зебувидный скот часто гибнет от стефанофиляриоза.

**Морфология и биология возбудителей.** Стефанофилярии – мелкие нитевидные нематоды. Самец достигает в длину 3,1-4,5 мм, самка – 9,5-12 мм. У самца имеются 2 длинные неравные спи- кулы. Самка живородящая. Возбудители стефанофиляриоза являются биогельминтами. Роль про- межуточных хозяев в странах Азии играют кровососущие мухи Musca conducens, M. planiceps и M. autumnalis. Насекомые вместе с кровью и лимфой животного заглатывают личинок стефанофиля- рий. В их организме они дважды линяют, мигрируют из кишечника в хоботок и при последующих нападениях мух на животных проникают в кожу. Мухи особенно активны в жаркое время суток и отсутствуют рано утром, после заката и в прохладные дни. В Малайзии *S. kaeli* обнаруживаются в 3,2% обследованных M. conducens, в августе–ноябре – у 53%. Развитие личинок до инвазионной стадии длится 9-10 дней (при температуре воздуха – 26-30 °С и влажности – 55-64%). В

условиях Бангладеш личинки становятся инвазионными в организме *M. conducens* спустя 25 дней. В это вре- мя длина их – 0,8-1,2 мм. Они обнаруживаются у 2% мух (от 1 до 7 экземпляров). Через 2 месяца после заражения животных гельминты достигают половозрелой стадии.

Максимальный срок жизни представителей одной генерации *S. assamensis* в организме дефи- нитивного хозяина – около одного года. Болезнь не регистрируется в горной зоне.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные животные. Наиболее восприим- чив к стефанофиляриозу крупный рогатый скот, причем у животных до года и старше 11 лет данное заболевание не регистрируется. Для крупного рогатого скота характерно наличие в течение всего года «язв», вызванных стефанофиляриями. Наивысшая степень инвазированности скота стефанофи- ляриями в условиях Бангладеш наблюдается в период с середины июля до середины августа и осо- бенно после муссонных дождей. Это время совпадает с периодом наиболее активного лета имаго мух *M. conducens*. Реже животные заражаются в декабре.

Быки заражены *S. assamensis* в большей степени, чем коровы. Крупный рогатый скот молоч- ных пород более устойчив к инвазии, чем животные мясных пород. Более всего подвержены инва- зии животные черной и коричневой масти, редко – серой.

Возбудитель *S. zaheeri* в основном поражает взрослых буйволов. Заболевание регистрируется чаще на пастбище, чем в стойлах. Крупный рогатый скот невосприимчив к этому гельминту потому, что у животных менее развиты сальные железы и волосяные фолликулы ушных раковин, где лока- лизуется большинство стефанофилярий.

**Патогенез.** На месте внедрения стефанофилярий в основе кожи развиваются обширные вос- палительные процессы, что приводит в острых случаях к некрозу и лизису тканей, а в хронических – к гиперкератозу.

**Клинические признаки и течение.** Заболевание протекает остро, подостро или хронически. При стефанофиляриозе поражаются отдельные участки кожи на лопатках, груди, боковой поверхно- сти и стенке живота, а также на срединной линии и впереди пупка. Здесь появляются округлые (ве- личиной от 0,5 до 12 см в диаметре) безволосые участки со следами крови и наличием корочек. Па- разитируя в основе кожи, стефанофилярии обусловливают хронические дерматиты и так называе- мые «летние язвы», или «язвы горба», *S. zaheeri* – ушные язвы. У больных животных снижается упитанность и продуктивность из-за постоянного раздражения кожи. Буйволы, зараженные *S. zaheeri*, часто встряхивают головой и двигают ушами.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от стефанофиляриоза животных изменения наблюдаются в участках кожи, где локализуются возбудители. Отмечается утолщение эпидермиса

вследствие гиперкератинизации рогового слоя и гиперплазии более глубоких слоев, от- сутствие волосяного покрова. Десквамация слоев эпидермиса иногда приводит к обнажению дермы. Личиночные формы и половозрелые паразиты встречаются в эпидермисе и дерме, где наблюдается воспалительная реакция. Микрофилярии обнаруживаются в дерме и волосяных фолликулах. Вокруг микрофилярий воспалительные изменения более выражены. Имеет место наличие гранулем и пери- васкулярных инфильтратов.

**Диагноз.** Для подтверждения диагноза на стефанофиляриоз необходимо исследовать из пора- женных участков кусочки кожи толщиной 2-3 мм. Их измельчают и помещают в изотонический раствор натрия хлорида на 10-12 ч, после чего исследуют под микроскопом с целью обнаружения ли- чинок и половозрелых стефанофилярий.

## Парафиляриоз (Parafilariosis)

Болезнь вызывается возбудителями *Parafilaria multipapillosa* (у лошадей) и *P. bovicola* (у круп- ного рогатого скота), относящихся к семейству Filariidae.

Половозрелые нематоды чаще локализуются в подкожных соединительных тканях и поверх- ностных мышцах, личинки – в крови. *P. bovicola* встречается у скота в Африке, в странах Средиземноморского побережья, Индии, Филиппинах.

В значительной степени поражен парафиляриозом крупный рогатый скот в ЮАР (чаще пора- жен скот, поступающий на убой из Трансвааля и мыса Провидения, – 12,2-35,9%). Оптимальными условиями для распространения парафиляриоза крупного рогатого скота являются среднегодовые осадки 400-700 мм, холодный период менее 4 месяцев, среднегодовая температура плюс 17,5-22,5 °С и высота над уровнем моря 800-1200 м.

Из-за болезни снижается упитанность животных и качество туш (пораженные участки выбра- ковывают). Такие туши непригодны для экспорта.

**Морфология и биология возбудителей.** Парафилярии – нитевидные нематоды длиной до 7 см, белого цвета. На головном конце у них имеется своеобразный орнамент. Здесь расположены кутикулярные барельефы. У самок вульва размещена в передней части тела (рисунок 111). Промежуточными хозяевами гельминтов являются различные виды мух. На юге Африки личинки *P. bovicola* обнаружены у 1% мух *Musca lusoria, M. xanthomelas*. В лабораторных условиях до 40-53,8% этих насекомых удалось заразить возбудителями парафиляриоза. Личинки достигают инвазионной стадии в течение 10-15 дней.

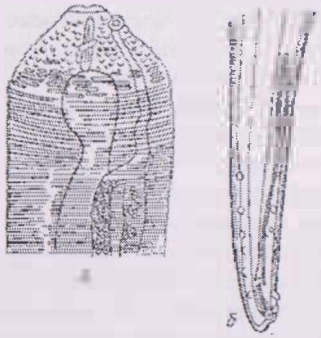


**Рисунок 111 – Parafilaria multipapillosa:**
а – головной конец самки;
б – квостовой конец самца

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные животные. На территории ЮАР максимальное количество инвазированного скота выявлено в июле–декабре. Чаще поражается парафиляриозом крупный рогатый скот 2-4-летнего возраста.

**Патогенез.** Парафилярии травмируют ткани и являются причиной воспалительных процессов в местах, где они паразитируют. На коже появляются многочисленные гранулемы и ранки.

**Клинические признаки и течение.** Препатентный период развития *P. bovicola* в организме скота длится 238-270 дней. На отдельных участках кожи, где локализуются половозрелые парафилярии, появляются небольшие бугорки. В 40% случаев наиболее выраженные поражения отмече- ны в области лопаток животного (они постепенно уменьшаются в каудальном и краниальном на- правлениях). В этих местах нередко появляются ранки, из которых сочится кровь. Они возникают у животных в солнечную погоду. У зараженных животных, содержащихся в затененных помещениях, кровоточащие ранки не появляются. У 54% больного крупного рогатого скота кровоточащие пора- жения отмечали один раз, у 22 – 2 раза и у 24% – 3 раза и больше. Такие поражения возникают на месте внедрения самки в кожу для откладывания яиц.

Сильно инвазированные лошади и крупный рогатый скот, как правило, истощены, у них по- нижается работоспособность.

**Патологоанатомические изменения.** Поражения. вызываемые парафиляриями. наблюдают- ся в подкожных соединительных тканях, жире, поверхностных мышцах, на коже и под кожей. Отме- чают кровоизлияния, разращения соединительной ткани и очаговые некрозы. При острой стадии поражения животного часто обнаруживаются паразиты, при подострой и хронической – реже. Ино- гда парафилярий находят в здоровых тканях, прилегающих к пораженному участку. В

более старых пораженных участках обнаруживают мертвых и разрушенных паразитов.

**Диагноз.** Исследуют кровь или срезы кожи в местах паразитирования нематод для обнаруже- ния микропарафилярий.

### Дипеталонематозы (Dipetalonematoses)

Болеют верблюды и собаки. У верблюдов заболевание вызывается возбудителем *Dipetalonema evansi*, у собак – *D. grassi, D. reconditum* и другими, которые относятся к семейству Setariidae.

В странах Африки у животных паразитируют виды *D. evansi, D. dracunculoides, D. reconditum, D. grassi, D. streptocerca. D. perstans* вызывает заболевание у человека и обезьян в Африке и странах Латинской Америки. В отдельных тропических странах инвазировано возбудителями дипеталоне- матозов до 45% животных.

Возбудители локализуются во многих внутренних органах: сердце, легких, грудной полости, матке и семенниках верблюдов *(D. evansi)* или в подкожных тканях собак (*D. grassi*).

**Морфология и биология возбудителей.** Это довольно крупные нематоды (до 20 см в длину). Рот нематод окружен кутикулярным валиком. Самцы имеют спирально закрученный хвостовой ко- нец и 2 разной длины спикулы (рисунок 112). Вульва у самки расположена в передней части тела. Микродипеталонемы обнаруживаются в кровеносных сосудах. Промежуточными хозяевами паразитов являются различные виды кровососущих комаров рода Aëdes, в организме которых личинки становятся инвазионными спустя 7-10 дней.

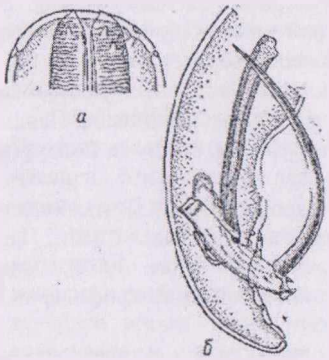



**Рисунок 112 – Dipetalonema evansi:**
а – головной конец самца;
б – хвостовой конец самца

На территории Сальвадора промежуточным хозяином паразитов *D. reconditum* у собак могут быть также иксодовые клещи *Rh. sanguineus*.

**Эпизоотологические данные.** Распространение преимущественно Центральная Африка и Южная Америка. Животные заражаются возбудителями дипе- талонематозов при нападении на них для кровососания комаров и иксодовых клещей, содержащих инвазионных личинок. Наибольшее количество микродипетало- нем в крови больных животных обнаруживается в пе- риод массового лета комаров. Зарегистрированы случаи заражения внутриутробно через плаценту. Не наблюдается сезонности в проявлении заболевания. В организме верблюдов дипеталонемы живут годами.

**Патогенез** зависит от места паразитирования возбудителей. На стенках сосудов откладывает- ся фибрин, что ведет к развитию артериосклероза. В отдельных сосудах образуются тромбы. Возни- кает хронический эндокардит и миокардит.

**Клинические признаки и течение.** Клинические признаки дипеталонематозов нехарактерны. Болезнь чаще протекает в субклинической форме. Верблюды становятся вялыми, худеют, хотя аппетит сохраняется. Снижается работоспособность животных, шерсть теряет блеск. Самки нередко абортируют. При плохих условиях содержания и кормления бывают случаи падежа животных.

**Патологоанатомические изменения** обнаруживаются прежде всего в местах паразитирова- ния половозрелых гельминтов.

**Диагноз** ставят, как при других филяриатозах.

## Дирофиляриоз (Dirofilariosis)

Это болезнь плотоядных, возбудителями которой являются гельминты *Dirofilaria immitis, D. repens, D. corynodes*, относящиеся к семейству Filariidae. Только на территории Уганды у собак обнаружено 8 видов филярий. Дирофилярии найдены у енотов, тигров, леопардов, волков. Дирофиля- риозом болеет и человек.

Дирофиляриоз собак часто встречается в Либерии, Буркина-Фасо, Сьерра-Леоне, Таиланде, Лаосе, Суринаме, Колумбии, Гайане, Панаме, Тринидаде и Тобаго, Доминиканской Республике, Бе- лизе, Гондурасе, Сент-Люсии, на Гренаде.

В Индии 4,7% собак инвазировано дирофиляриями. В наибольшей степени заражены живот- ные в возрасте от 3,5 до 7 лет. Чаще заражаются дворовые собаки (6,7%), комнатные – реже (3,5%). Самцы больше подвержены инвазии, чем самки. В Малайзии микрофилярии *D. immitis* обнаружены в крови 32,4% собак.

В Суринаме 26% собак в возрасте одного года и старше заражено *D. immitis*. Микродирофиля- рии обнаруживаются в периферической крови животных, интенсивность инвазии – в среднем 9689 личинок в 1 мл крови.

*D. immitis* обычно паразитирует в правом желудочке сердца, в

полости легочной артерии со- бак, кошек и диких плотоядных, но при сильной инвазии может быть в других артериях, в полых венах и правом предсердии. *D. repens* обнаруживается на территории Африки и Азии у собак в под- кожной клетчатке.

**Морфология и биология возбудителей.** Половозрелые дирофилярии – это тонкие нематоды длиной до 35 см, микродирофилярии – до 0,3 мм (рисунок 113, 114). Самка живородящая. Паразиты развиваются при участии промежуточных хозяев – кровососущих комаров. Для *D. repens* промежу- точными хозяевами служат комары *An. maculipennis, Ae. aegypti*. В организме насекомого личинки достигают инвазионной стадии в течение 10 дней.

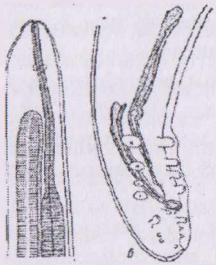


**Рисунок 113 – Dirofilaria immitis:**
а – головной конец самки; б – хвостовой конец самца

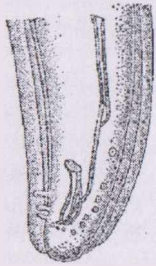


**Рисунок 114 – Хвостовой конец самца Dirofilaria repens**

Гельминты, попав в организм, развиваются в подкожной соединительной ткани собак в тече- ние 3-х месяцев. а затем через легкие мигрируют в сердце. где еще спустя 3 месяца становятся половозрелыми.

Жизненный цикл *D. immitis* продолжается 7-8 месяцев. Продолжительность жизни гельмин- тов в организме животных – 4-5 месяцев. Микродирофилярии циркулируют в кровеносной системе хозяина до 3 лет.

**Эпизоотологические данные.** Для филярий животных и человека характерно наличие био- логических ритмов. Микрофилярии концентрируются в периферических кровеносных сосудах обычно в вечернее время, когда многие насекомые проявляют наибольшую активность и чаще всего нападают на своих хозяев. Различают периодические, субпериодические и непериодические штам- мы этих нематод. Периодические штаммы появляются в поверхностных сосудах или слоях кожи только в определенное время суток. Количество микрофилярий непериодических штаммов в по- верхностных слоях

довольно постоянное. Субпериодические штаммы характеризуются постоянным наличием определенного количества микрофилярий в периферических сосудах, концентрация их увеличивается в период наибольшей активности переносчиков.

Максимальное количество микродирофилярий *D. immitis* в периферической крови животных наблюдается в 6 и 18 ч, что совпадает с двумя пиками наибольшей активности их промежуточных хозяев – комаров. Заражаются животные в течение всего года при нападении комаров и проникно- вении в организм позвоночного инвазионных микродирофилярий.

Чаще дирофиляриозом болеют чистокровные породистые собаки, чем беспородные. Экстен- сивность и интенсивность инвазии выше (до 100 и более микродирофилярий в 1 мкл крови) у плото- ядных с короткой гладкой шерстью (бульдоги, боксеры), чем у животных с длинной шерстью (не- мецкие овчарки, спаниели).

**Патогенез.** Дирофилярии механическим воздействием вызывают местные изменения в сердце и кровеносных сосудах. Они являются причиной хронического эндокардита. В местах паразитиро- вания личинок и половозрелых нематод *D. repens* развивается воспаление с экс удативными процес- сами.

**Клинические признаки и течение.** У больных животных, пораженных *D. immitis*, отмечается расстройство сердечной деятельности, потеря аппетита, слабость, хронический сухой кашель, уча- щенное дыхание, снижается упитанность, появляются отеки конечностей. Дирофиляриоз подкож- ной клетчатки чаще протекает бессимптомно. Иногда наблюдаются поражение кожи в области го- ловы и на лапах, нервные явления.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от дирофиляриоза плотоядных наблюдается гепато- и спленомегалия, асцит и гидроторакс. Кожа в области головы и нижней части конечностей может быть гиперемирована, а обнаруживаемые здесь папулы наполнены серозным или гнойным содержимым, в котором паразитируют личинки дирофилярий. Можно обнаружить при вскрытии и половозрелых гельминтов, нередко отмечаются отеки межчелюстного пространства.

**Диагноз.** Надежным диагностическим тестом служит обнаружение микродирофилярий в пе- риферической крови плотоядных. Положительные результаты получены в результате применения реакции иммунофлуоресценции, а также электрокардиографии и рентгенографии грудной клетки. У собак, инвазированных D. immitis, при рентгенографии отмечают изменения в правом желудочке сердца и артериях правой краниальной доли легкого, которые выражаются увеличением желудочка и диаметра артерий.

## ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ФИЛЯРИАТОЗАМИ

Большинство рекомендуемых в борьбе с этими болезнями антигельминтиков ма- лоэффективны и требуют многократного применения в течение длительного времени.

В Бангладеш для лечения крупного рогатого скота при стефанофиляриозе, вызываемом *S. assamensis*, применяют 6% водный раствор *негувона* (трихлорфона) или *эмульсию негувона в касто- ровом масле*. Этими препаратами обрабатывают язвы животных ежедневно до полного излечения. Эффективность препарата довольно высокая, особенно эмульсия, негувона. Побочного действия не наблюдается.

Препараты фосфорорганических соединений (*негувон, локсон*) на данный момент можно ис- пользовать только лошадям и плотоядным. Продуктивным животным эти препараты не применяют. Им можно применять только наружно.

Буйволов, зараженных *S. otitis* externa, также лечат негувоном. Пораженные участки внут- ренней стороны уха предварительно обрабатывают изотоническим раствором натрия хлорида, а за- тем *14,3% порошком* или *2-6% масляным раствором негувона*.

В Индии наблюдали улучшение на участках кожи в области ушей после лечения буйволов, пораженных *S. zaheeri*, *6% мазью малатиона*, несколько хуже результат от применения 2% мази *го- накрина*.

Хорошие результаты получены при обработке пораженных участков кожи буйволов при сте- фанофиляриозе *2%-ым раствором асунтола*.

Раньше при филяриатозах широко применяли препарат трехвалентной сурьмы – *фуадин* (ан- тимозан, стибофен). Сейчас практически нигде не используется из-за высокой токсичности и персистентности. Крупному рогатому скоту при стефанофиляриозе препарат вводят подкожно в дозе 12 мг/кг в 10% растворе 2 раза в неделю. При дипеталонематозе верблюдов фуадин вводят внутривен- но 2-3 раза в дозе 0,5-0,8 мг/кг м.т.ж. Установлена высокая эффективность препарата при микросс- тариозе лошадей, вызываемом *S. equina*. Доза антгельминтика – 1 мл (8,5 мг активнодействующего вещества) на 10 кг массы тела или 25 мл 6,3% раствора внутримышечно на лошадь 2 раза в сутки.

При онхоцеркозе крупного рогатого скота, вызванного *O gutturosa*, применяют *диэтилкарба- мазин* (карбицид, гетразин, дитразин) в дозе 80 мг/кг м.т.ж. Антигельминтик вводят подкожно двукж- ды на протяжении 2 суток.

*Ивермектин* в дозе 200 мкг/кг м.ж.т. оказывает губительное действие на микроонхоцерков у лошадей, а также половозрелых нематод *S. equina*. Вводят его подкожно или внутримышечно в область шеи. Эффективен также против *D immitis* у собак в дозе 200 мкг/кг м.ж.т. внутрь в смеси с пропиленгликолем (0,1 мл/кг).

Против половозрелых дирофилярий у собак часто используют антигельминтик из группы ор- ганических соединений мышьяка – *натрия тиацетарсамид* (капарсолат) в дозе 2,2 мг/кг м.ж.т. внутривенно 2 раза в сутки в течение 2 дней. Предварительно рекомендуется ввести внутрь дексаме- тазон в дозе 0,75 мг на животное. Во время лечения животных необходимо контролировать функ- цию печени и почек.

*Дитиазина йодид* (дизан) весьма эффективен в борьбе с микродирофиляриями. Доза – 4,4 мг/кг перорально в течение 7 дней. Если после курса лечения в крови обнаруживаются микрофиля- рии, курс дизана повторяют, увеличивая дозу до 11,1 мг/кг м.т.ж.

Действует на микродирофилярий у собак *левамизол* в дозе 11,1 мг/кг в течение 6-12 дней. Со- бакам против дирофиляриоза можно давать левамизол в возрастающих дозах: 3 мг/кг в сутки – 2 не- дели, 6 мг/кг – следующие 2 недели, 12 мг/кг м.т.ж. – еще 2 недели. В случае развития острой гемо- литической анемии (через 3-5 недель после начала применения препарата) необходимо отменить левамизол и сделать переливание крови.

Губительно действует на личинок дирофилярий *фентион.* Применяют его накожно в дозе 20 мг/кг м.ж.т. в первый месяц – 3 дня, во второй – 4 и в третий – 5, затем в дозе 100 мг/кг – один раз в месяц.

В ЮАР получены положительные результаты при дегельминтизации крупного рогатого скота, инвазированного P. bovicola, *нитроксинилом* (34% тродакс) в дозе 20 мг/кг подкожно однократно, *левамизолом* (7,5% риперкол) и *фенбендазолом.* Больные животные выздоравливают через 9 недель.

## Профилактика филяриатозов

Для профилактики дирофиляриоза собак рекомендуется применять перорально *диэтилкарба- мазин* в дозе 5,5 мг/кг м.т.ж. каждые полгода в течение всего сезона лета комаров. Препарат плохо переносят собаки. В отдельных случаях после его применения животные гибнут.

Животным, которые редко контактируют с комарами, вводят *тиацетарсамид* в дозе 2,2 мг/кг м.т.ж. внутривенно 2 раза в сутки в течение 2 дней с 6-месячным перерывом.

Из химических ларвицидов наиболее эффективны фосфорорганические соединения (практи- чески не используются), пиретроиды и др.

Важным в профилактике филяриатозов является недопущение контакта животных с кровосо- сущими насекомыми – промежуточными хозяевами возбудителей.

В последние годы во многих странах появилась устойчивость

комаров к пиретроидам. В неко- торых районах выявлена устойчивость ко всем 4 классам инсектицидов, используемых в общест- венном здравоохранении. Попеременное использование различных классов инсектицидов рекомен- дуется в качестве наиболее эффективного способа преодоления устойчивости к инсектицидам.

С целью профилактики онхоцеркоза людей во многих странах Африки проводится значитель- ная работа по уничтожению мошек *S. damnosum*. Это насекомое является промежуточным хозяином *O ochengi* крупного рогатого скота. Водоемы обрабатывают ларвицидом *аббатом* в концентрации 0,05 мг/л в течение 10 мин в сезон дождей и 0,1 мг/л в течение 30 мин – в сухой сезон. Препарат эф- фективен в борьбе с личинками мошек и малотоксичен для человека. Обработки инсектицидом про- изводят еженедельно с самолетов или вертолетов. Этот инсектицид по токсичности для мошек не уступает ДДТ, но в то же время он менее вреден для других представителей пресноводной фауны и не кумулируется во внешней среде.

## Дракункулез (Dracunculosis)

Дракункулез (ришта, драконтиаз, нору) – гельминтозная болезнь домашних и диких плотояд- ных и человека, вызываемая нематодой *Dracunculus medinensis*. Возбудитель относится к семейству Dracunculidae. подотряду Camallanata medinensis. Dracunculus в переводе с латинского означает «ма- ленький дракон». У животных выделены также гельминты *D. insignis, D. alii, D. ophidensis* и другие, возможность паразитирования которых у человека сомнительна.

Взрослые паразиты обитают в подкожной клетчатке. По приблизительным подсчетам, в Азии насчитывается около 30 млн., Африке – 15 млн., в странах Южной Америки – 100 тыс. человек, больных дракункулезом. В Египте болеют люди, живущие в долинах Нила (в отдельных местностях – до 100%).

Дракункулез – одна из наиболее древних паразитарных болезней, известных людям. О ней упоминается в египетских манускриптах, относящихся к 1500 году до н. э. Впервые заболевание подробно описал Авиценна (Абу Али-Ибн-Сина), а жизненный цикл расшифровал в 1869 году рус- ский ученый А. П. Федченко, который высказал мысль, что промежуточным хозяином гельминта является циклоп.

Заболевание животных широко распространено в Африке, особенно в зоне между экватором и северным тропиком (Мавритания, Сенегал, Гвинея, Гамбия, Гвинея-Бисау, Сьерра-Леоне, Мали, Либерия, Буркина-Фасо, Того, Бенин, Чад, Нигер, Судан, Сомали, Египет, Нигерия, Камерун, Республ- лика Кот-д'Ивуар, Гана, Эфиопия, Уганда, Кения), а также в странах Аравийского полуострова, Ираке, Иране, Сирии (побережье Персидского залива), Индии, Афганистане,

Пакистане. Очаги дра- кункулёза имеются в оазисах Южного Алжира. на островах Вест-Индии и в Южной Америке (Бра- зилия, Гайана, Суринам) (рисунок 115).



**Рисунок 115 – Распространение дракункулёза в мире**

Дракункулёз, также регистрировался на территории Средней Азии, в 1932 году был ликвиди- рован. В этом большая заслуга ученых-паразитологов во главе с профессором Л. М. Исаевым.

**Морфология и биология возбудителя.** *D. medinensis* – нитевидный белого цвета паразит (ри- сунок 116). Самка достигает в длину 30-150 см, в ширину – 0,5-1,7 мм. Размеры самца соответственно составляют 12-40 см и 0,2-0,4 мм. На переднем конце паразита имеется четырехугольное возвы- шение, в центре которого расположен маленький треугольный рот, окруженный 8 сосочками. Ку- тикула гладкая. На хвостовом конце самца размещены 2 спикулы и рулек, у самки – шиповидный придаток. У самки имеется 2 яичника. Один из них размещен в передней части тела; а другой – за- ди. Почти всю внутреннюю часть тела нематоды занимает матка, заполненная огромным количест- вом личинок (до 8-10 млн.). Вульва и кишечник атрофированы. Самка живородящая. Размеры личи- нок – 0,5-0,75 × 0,015-0,025 мм.

Дефинитивными хозяевами являются собаки, кошки, крупный рогатый скот, лошади, шакалы, еноты, леопарды, обезьяны, некоторые другие млекопитающие и человек. Половозрелые гельминты локализуются в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани, в редких случаях – в полостях суставов, полости перикарда и других органах.

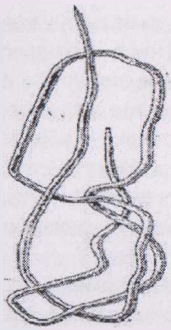


**Рисунок 116 –**
**Dracunculus medinensis**

Оплодотворенная самка продвигается к поверхностным слоям кожи, над ее головным концом образуется небольшое пузырькообразное выпячивание диаметром около 2 см, которое в теплой воде разрывается, и из разорвавшейся матки в течение 3 недель выходит большое количество личинок. Личинки выходят во внешнюю среду через кутикулу близ головного конца, в отдельных случаях – через ротовое отверстие, куда выделяется содержимое матки при ее разрыве. Личинки заглатываются промежуточными хозяевами – веслоногими рачками (циклопами) (рисунок 117). Промежуточные хозяева относятся к родам Cyclops, Marocyclops, Tropocyclops, Mesocyclops, Thermocyclops, Acanthocyclops, Orthonoides.

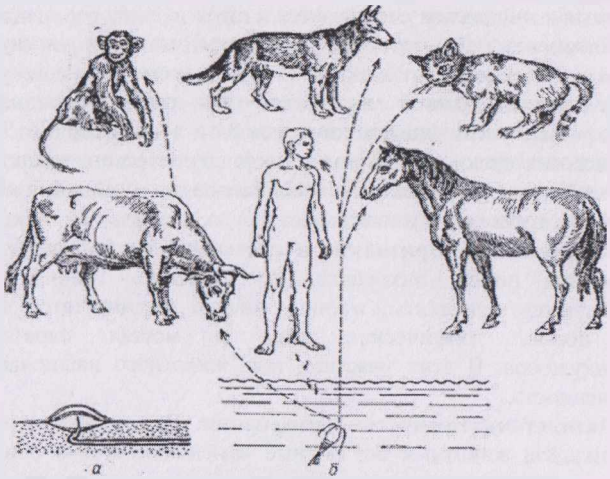



**Рисунок 117 – Схема развития Dracunculus medinensis:**
**а – место выхода зародышей паразита из подкожной клетчатки;**
**б – циклоп**

Большинство личинок, не проникших в циклопов, в течение суток погибают. Те же из них, которые попали в полость тела пресноводного рачка-циклопа, развиваются. Здесь они дважды линяют и спустя 4-14 дней становятся инвазионными. Обычно в циклопе созревают 2-3, реже 5-6 личинок. Срок жизни зараженного циклопа – 1-2 месяца. При заглатывании с водой циклопы переваривaются в организме дефинитивного хозяина, а личинки проникают в стенку кишечника, где дважды линяют. Личинки мигрируют в тканях и в конце миграции достигают под- кожной клетчатки.

Примерно через 3 месяца после заражения самец оплодотворяет самку и погибает, рассасыва- ясь или обызвествляясь. Самка достигает половозрелой стадии через 8-14 месяцев.

**Эпизоотологические данные.** Источник инвазии – больные животные или человек. Зара- жаются дефинитивные хозяева, заглатывая с водой циклопов, содержащих инвазионных личинок *D. medinensis*. Циклопы развиваются в небольших озерах, прудах, искусственных водоемах. В боль- шинстве стран Африки и Азии заболевание носит выраженный сезонный характер.

Если для стран Азии определяющим фактором в этом отношении являются колебания темпе- ратуры воздуха, то в Африке эта закономерность обусловлена уровнем атмосферных осадков. За- болевание распространяется в сухой период, когда количество естественных водоисточников уменьшается, а в сохранившихся уровень воды понижается. В период дождей количество больных животных значительно уменьшается.

**Патогенез.** В процессе миграции личинки дракункулюсов разрушают ткани животного, вы- зывают воспалительную реакцию в мышцах и подкожной клетчатке. Для заболевания характерны эозинофилия, увеличение количества β- и γ-глобулинов. У больных наблюдаются отеки тканей ток- сико-аллергического происхождения. Они возникают в результате сенсибилизации организма боль- ного животного антигенами гельминта.

**Клинические признаки и течение.** У больных животных отмечаются понос, лихорадка, ис- тощение. Ткани, в которых локализуются гельминты, отечны, иногда формируются подкожные абс- цессы, трофические язвы в местах паразитирования дракункулюсов. В этих участках тела животного наблюдается зуд и болезненность.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших от дракункулеза животных ос- новные изменения можно обнаружить в местах паразитирования гельминтов. Здесь же видны и са- ми гельминты, напоминающие по форме нить, шнур или струну.

**Диагноз** ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, результа- тов вскрытия павших животных

и патологоанатомических изменений, а также обнаружения половозрелых гельминтов. В очагах, неблагополучных по дракункулёзу, необходимо обследовать водоемы на наличие в них циклопов, инвазированных личинками.

**Лечение.** Собакам при заражении дракункулюсами рекомендуется вводить перорально *ди- этилкарбамазин* в дозе 5,5 мг/кг м.т.ж.

Для дегельминтизации больных животных используют *флагил* (метронидазол, трихопол). Можно также применять *ниридазол* и *тиабендазол.* Однако следует отметить, что эти препараты вызывают гибель дракункулюсов лишь при многократном введении. Перечисленные выше анти- гельминтики применяют и для лечения дракункулёза у людей.

**Профилактика** дракункулёза заключается в уничтожении промежуточных хозяев – цикло- пов. Для этих целей используют *аббат* в дозе 0,5-1 мг/л воды, а также *цирам* (молюрам) в концен- трации 2,5 : 1000000. Препарат *фенитротион* эффективен в концентрации 4 мл/л воды.

Для лечения и профилактики этой болезни у человека не существует ни вакцин, ни лекарств. Однако профилактика возможна, и именно благодаря профилактическим стратегиям эта болезнь находится на грани ликвидации. Вот некоторые из этих стратегий: усиление эпиднадзора для выяв- ления любого случая заболевания в течение 24 часов после высвобождения гельминта; профилакти- ка передачи инвазии от каждого червя с помощью обработки и очищения поврежденного участка кожи и регулярного наложения повязок до тех пор, пока червь полностью не высвободится из орга- низма человека; предотвращение загрязнения питьевой воды, основанное на рекомендациях пациен- там не заходить в воду; обеспечение более широкого доступа к запасам безопасной питьевой воды для предотвращения заражения; фильтрация воды из открытых водоемов до е питья; борьба с пе- реносчиками инвазии путем использования ларвицида «Темефос»; содействие санитарному про- свещению и изменению поведения населения.

## ЦВЕТНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ

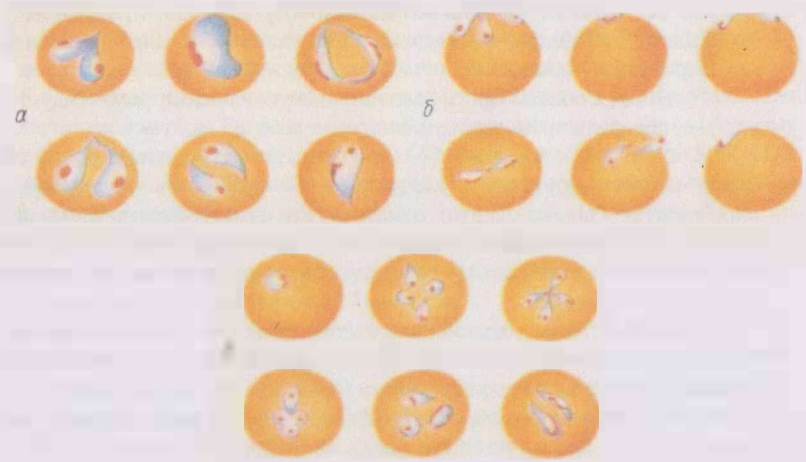



**Рисунок 3 - Эритроцитарные формы бабезий:**
*а – Babesia bigemina; б – Babesia bovis; в – Babesia equi*

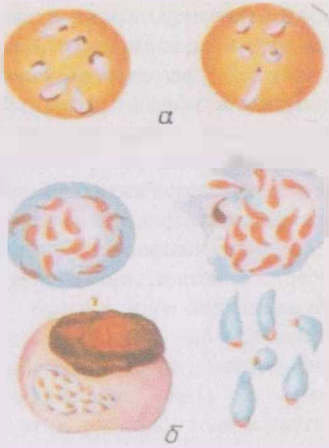



**Рисунок 4 - Theileria parva:**
*а – в эритроцитах;*
*б – в ретикулоэндотелиальной системе*

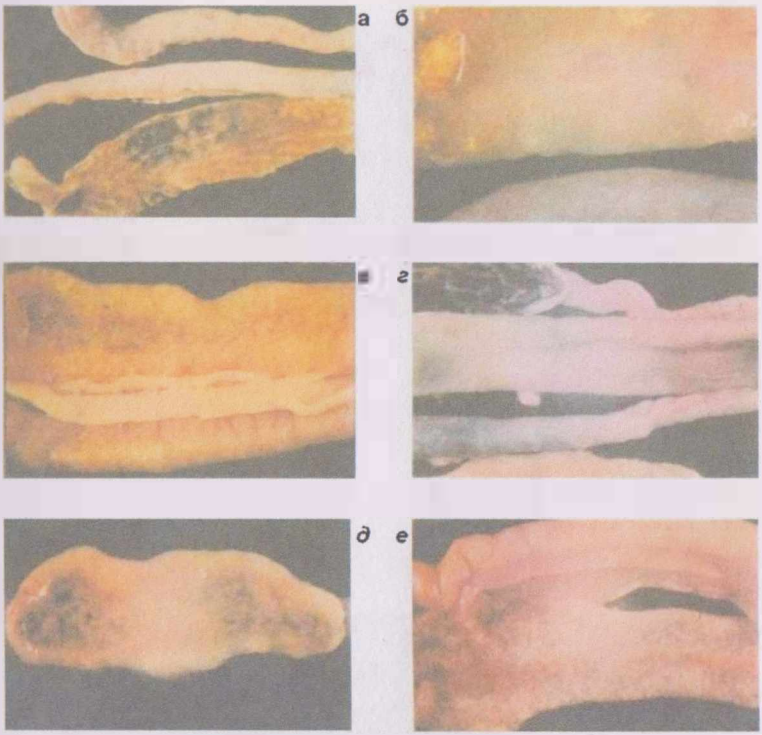



**Рисунок 12 - Кишечник курицы, пораженный эймериями:** *а – Eimeria tenella; б – Eimeria necatrix; в – Eimeria acervulina; г – Eimeria brunetti; д – Eimeria maxima; е – Eimeria mivati*

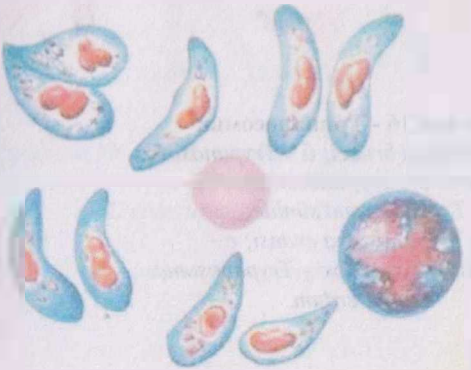


**Рисунок 13 - Toxoplasma gondii**

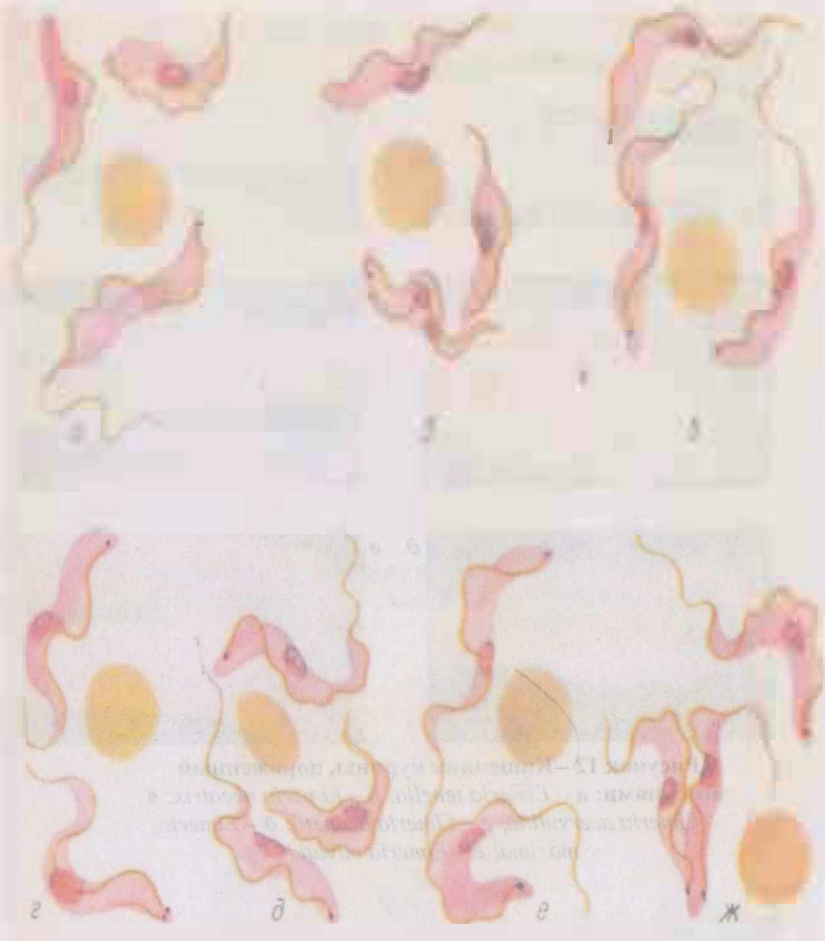



**Рисунок 16 - Трипаносомы:**
*а –Trypanosoma brucei; б – Trypanosoma congolonse; в – Trypanosoma vivax; г – Trypanosoma simiae; д – Trypanosoma evansi; е – Trypanosoma cruzi; ж – Trypanosoma equiperdum*



а б



в

**Рисунок 19 - Переносчики и резервуарные хозяева трипаносом**
*а – Триатомовый клоп – переносчик Trypanosoma cruzi; б – резервуар Trypanosoma cruzi;*
*в – антилопа – резервуар трипаносом в Африке*



**Рисунок 24 - Лейшмании:**
*а – в организме теплокровного животного; б – в организме москита*

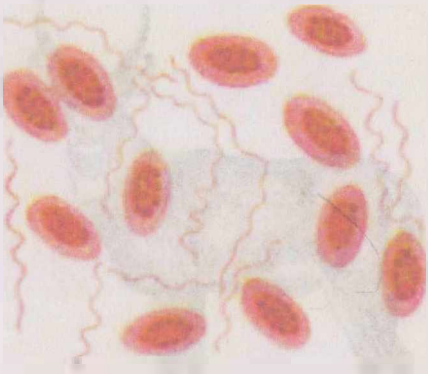


**Рисунок 25 - Borrelia anserinum**



**Рисунок 30 - Эритроцитарные формы анаплазм:**
*а – Anaplasma marginale; б – Anaplasma ovis*

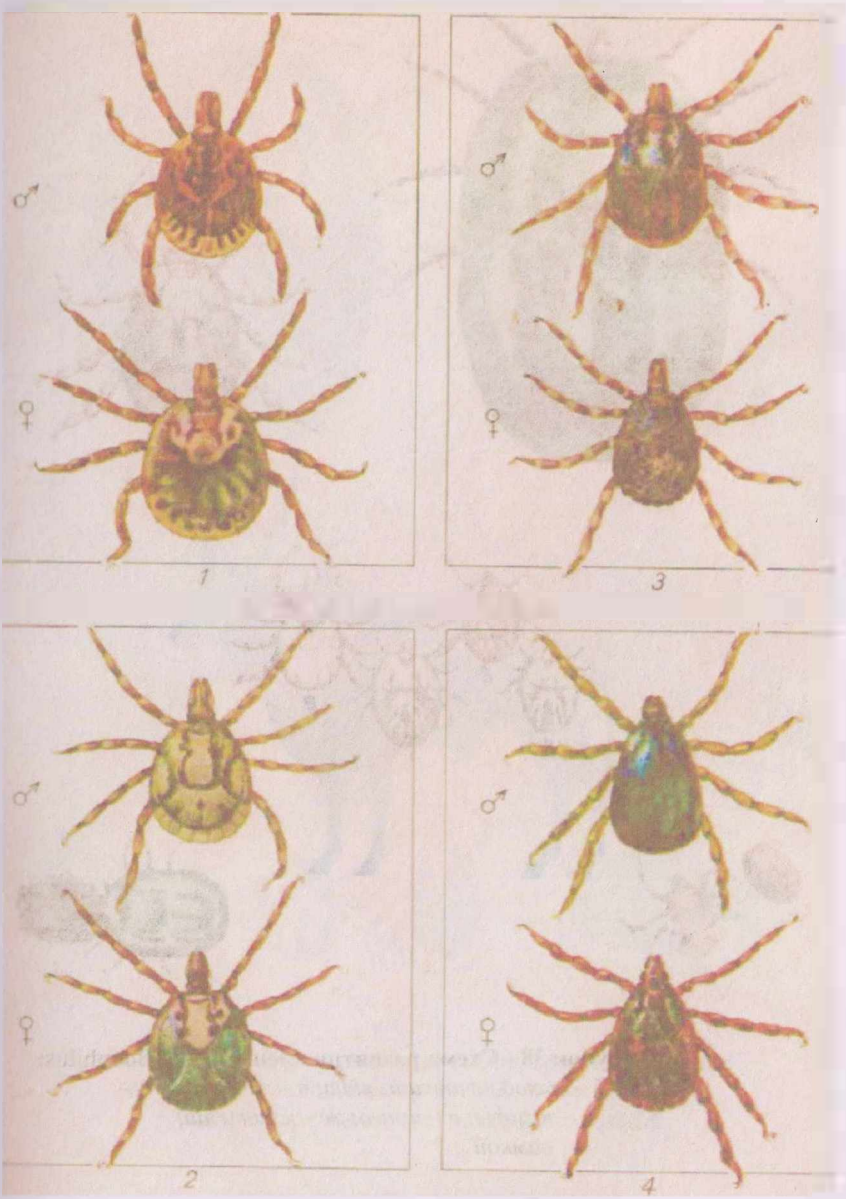



**Рисунок 36 - Иксодовые клещи:**
*1 – Amblyomma cajennense; 2 – Amblyomma hebracum;*
*3 – Hyalomma rufipes; 4 – Rhipicephalus evertsi*

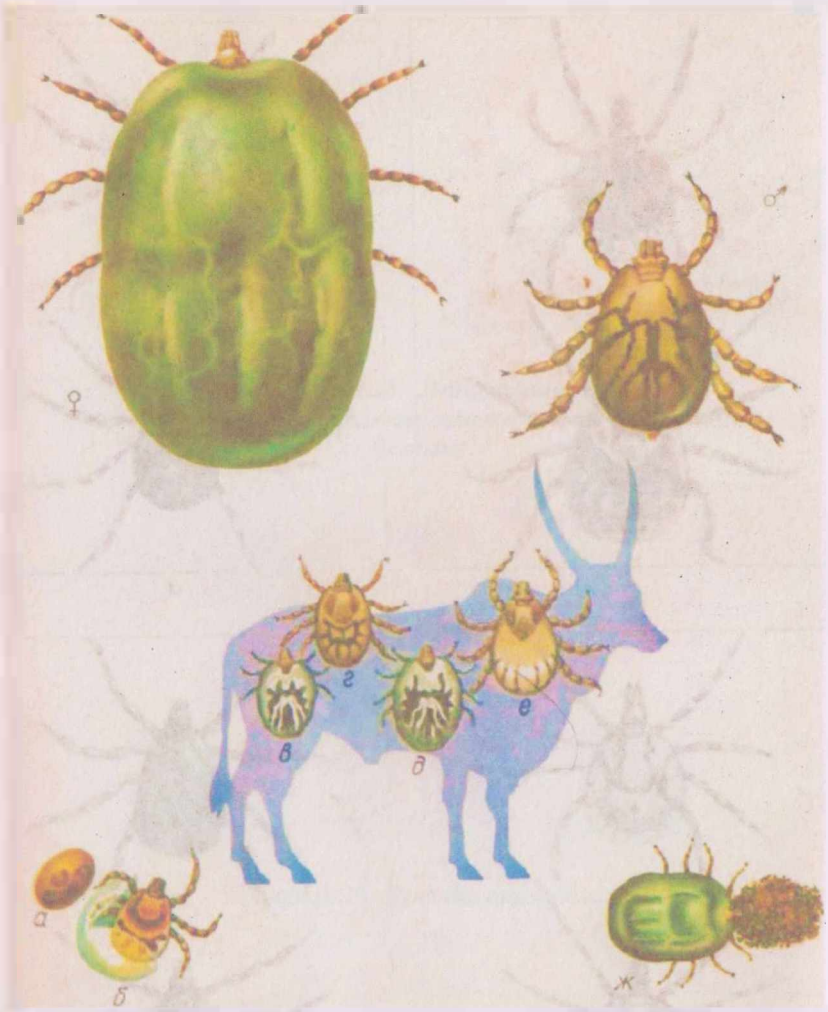



**Рисунок 38 - Схема развития клещей рода Boophilus:**
*а – яйцо; б – выход личинки из яйца; в – личинка; г-д – нимфы; е – имаго; ж – кладка яиц самкой*

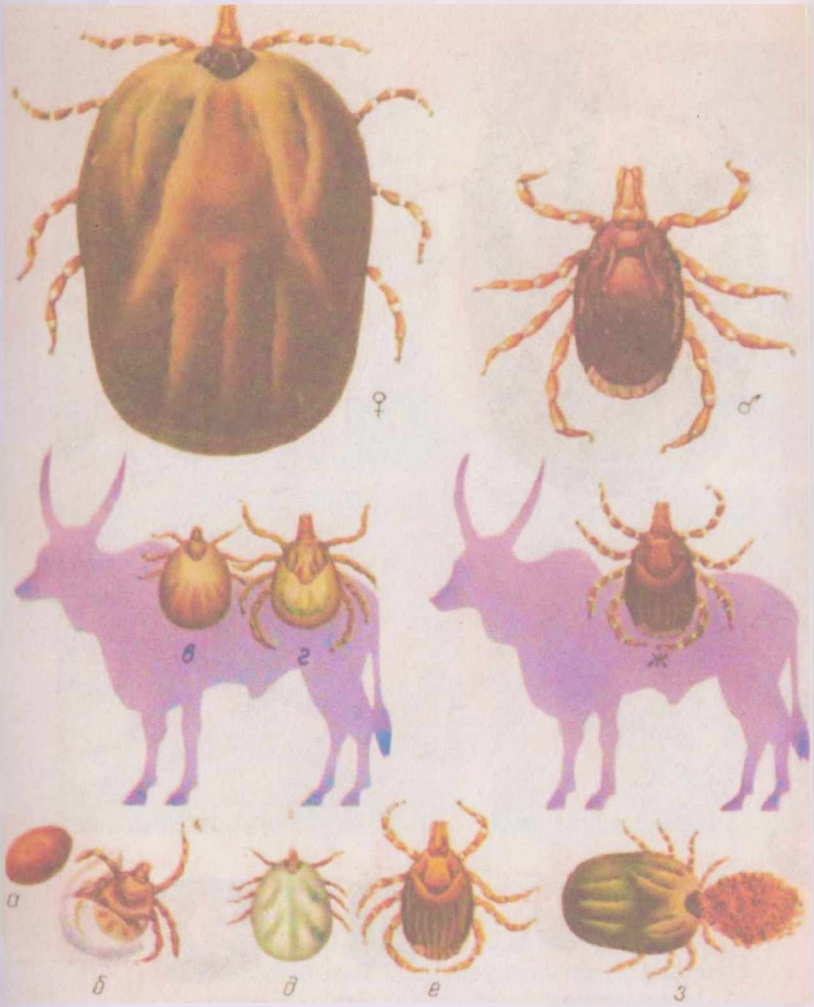



**Рисунок 39 - Схема развития клещей рода Hyalomma:**
*а – яйцо; б – выход личинки из яйца; в - личинка; г-д – нимфы; е-ж – имаго; з – кладка яиц самкой*

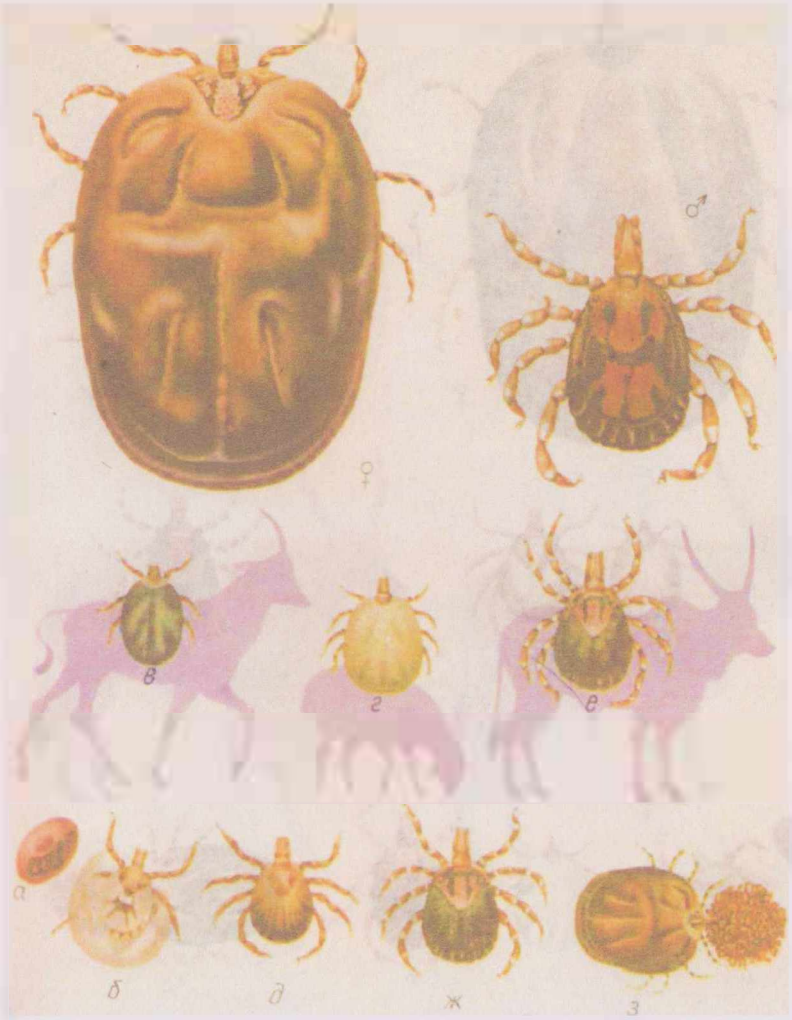



**Рисунок 40 - Схема развития клещей рода Amblyomma:**
*а – яйцо; б – выход личинки из яйца; в – личинка, г-д – нимфы; е-ж – имаго; з – кладка яиц самкой*

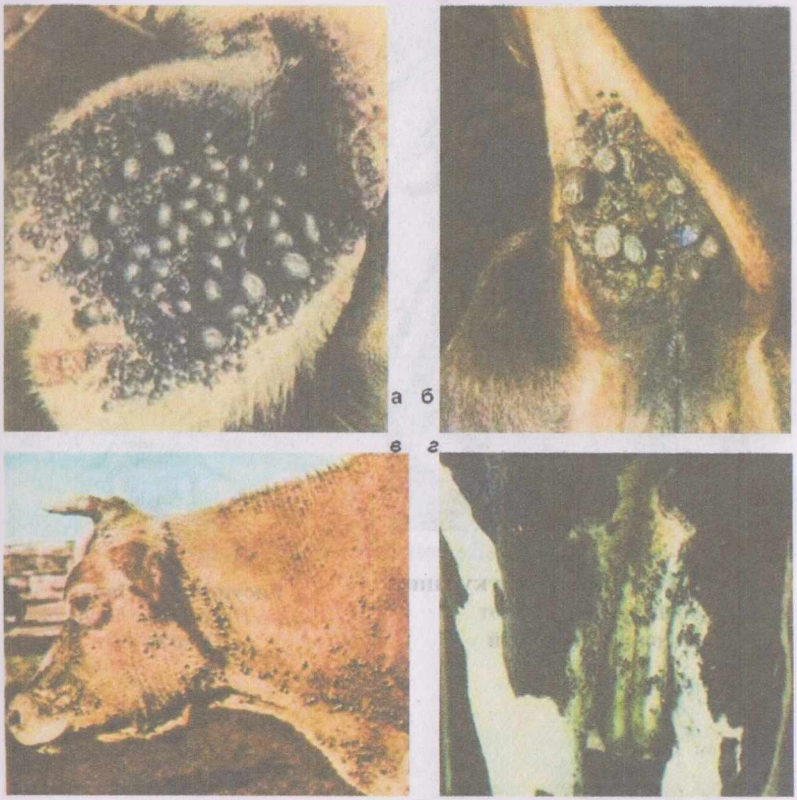



**Рисунок 41 - Места присасывания иксодовых клещей для кровососания у крупного рогатого скота:**
*а – ушная раковина (Rhipicephalus appendiculatus);*
*б – область анального отверстия (Rhipicephalus evertsi); в – голова и шея (Boophilus decoloratus);*
*г – вымя (Boophilus microplus)*



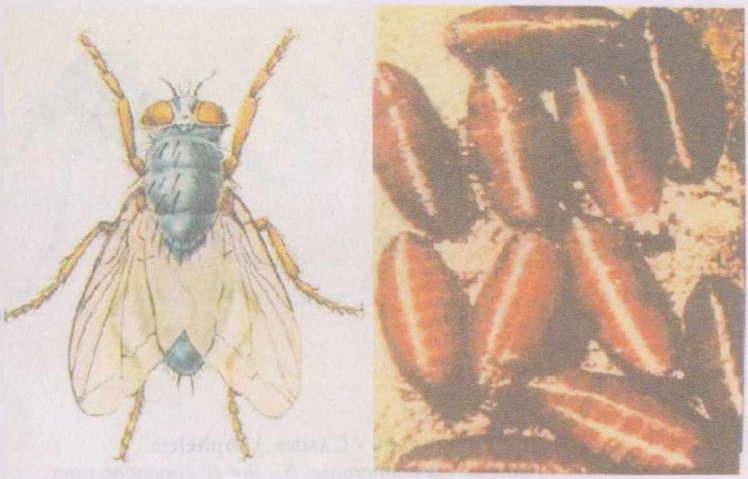
**Рисунок 42 - Ванна для купания овец для защиты от иксодовых клещей**




**Рисунок 45 - Оводы:** *а – Hypoderma bovis; б – Oestrus ovis*



**Рисунок 50 - Муха цеце в период кровососания**



а б

**Рисунок 56 - Муха Caliphora erytocephala (а) и ее куколка (б)**

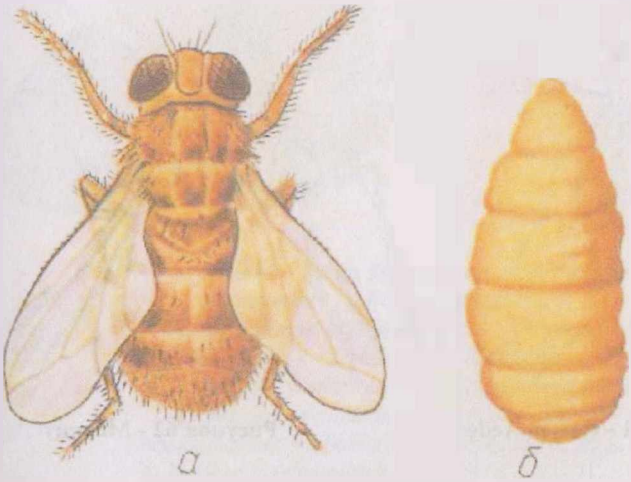



**Рисунок 57 - Caliphora antropophaga:**
*а – имаго; б – личинка*

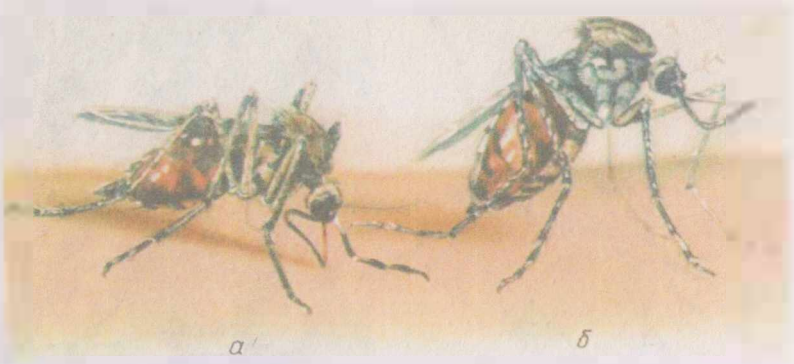



**Рисунок 60 - Самка Anopheles:**
*а – во время кровососания; б – после кровососания*



**Рисунок 61 - Самец Aedes**

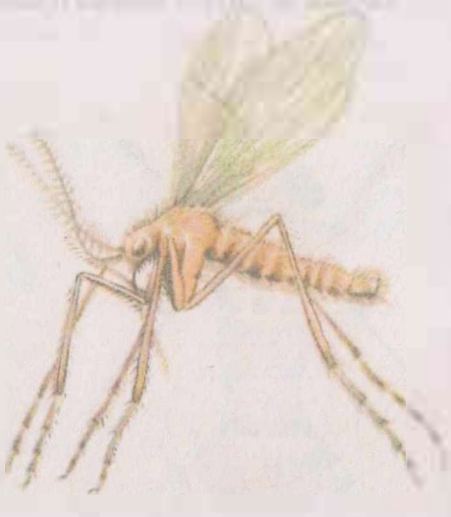


**Рисунок 62 - Москит**

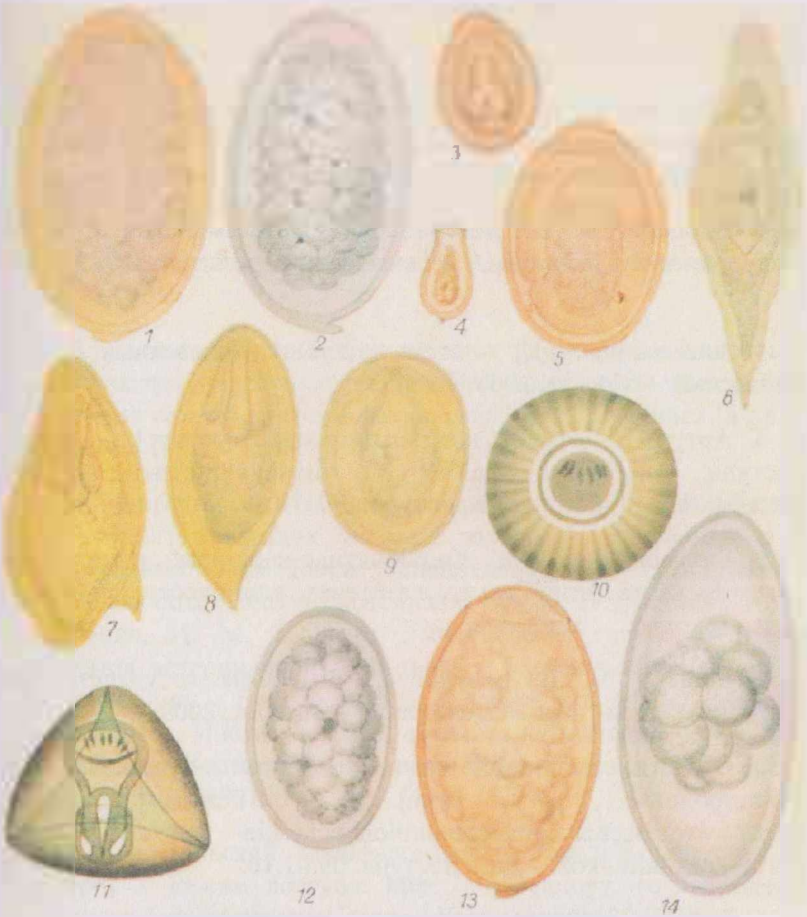



**Рисунок 67 - Яйца некоторых гельминтов животных:** *1 - Fasciola hepatica; 2 - Paramphistomum microbotrium; 3 - Dicrocoelium dendriticum; 4 - Heterophyes heterophyes; 5 - Paragonimus westermani; 6 - Schistosoma bovis; 7 - Schistosoma mansoni; 8 - Schistosoma haematobium; 9 - Schistosoma japonicum; 10 - Echinococcus granulosus; 11 - Moniezia expansa; 12 - Haemonchus contortus; 13 - Fasciolopsis buski; 14 - Nematodirus spathiger*

## Список использованной литературы


1. Абрамов, С. С. Справочник по содержанию и болезням мелких и декора- тивных животных / С. С. Абрамов, А. И. Ятусевич, В. П. Ятусевич. - Минск : Амалфея, 2000. - 272 с.

2. Авроров, В. Н. Ветеринарная офтальмология / В. Н. Авроров, А. В. Лебе- дев. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 271 с.

3. Акаевский, А. И. Анатомия домашних животных / А. И. Акаевский. – Москва, 2008. – 134 с.

4. Артрит-Энцефалит коз [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://veterinarua.ru/ virusnye-infektsii/1248-artrit-entsefalit-koz.html. – Дата доступа: 09.01.16.

5. Бизунова, М. В. Конъюнктиво-кератиты у крупного рогатого скота (этио- логия, патогенез, клинические признаки, лечение) : дис. … канд. вет. наук :

16.00.05 / М. В. Бизунова ; Витебская государственная академия встери- нарной медицины. – Витебск, 2009. – 140 с.

6. Биологические свойства вируса артрита-энцефалита коз [Электронный ре- сурс]. – Режим доступа: http://www.dissercat.com/content/biologicheskie- svoistva-virusa-artrita-entsefalita-koz. – Дата доступа: 09.01.16.

7. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.].

– Минск : Техноперспектива, 2008. – 303 с.

8. Болезни овец и коз: практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: А. И. Ятусевич, Р. Г. Кузьмич ; Витебская государственная академия вете- ринарной медицины. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 520 с.: табл.

9. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.] ; ред. П. А. Красочко. - Минск : Бизнесофсет, 2005. - 800

с.

10. Болезни собак и кошек / Н. Ф. Карасев [и др.]. – Минск : Бизнесофсет, 2008. – 215 с.

11. Болезнь Ибараки [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://zooresurs. ru /krs/krs-zb/737-bolezn-ibaraki.html. – Дата доступа: 17.02.2016.

12. Брем, А. Жизнь животных / А. Брем. – Москва : Эксмо, 2005. – 960 с.

13. Буданцев, А. И. Особенности воспроизводства животных в условиях тро- пических стран: учебное пособие для иностранных студентов ветеринар- ного факультета / А. И. Буданцев [и др.]. – Кишинев, 1988. – 68 с.

14. Василевич, Ф. И. Общая паразитология : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению подготовки (специальности) – Ветеринария (квалификация (степень) «специалист») / Ф. И. Василевич, А. С. Донченко, И. М. Зубарева ; Московская государст- венная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скря- бина, Новосибирский государственный аграрный университет, Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока. – Москва ; Новосибирск : ФГБОУ ВПО МГАВМиБ, 2013, 173 с.

15. Венесуэльский энцефаломиелит лошадей [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http: // infectology. ru / nosology / infectious / viral / venesuel. aspx. – Дата доступа: 20.02.2016.

16. Веремей, Э. И. Магнитотерапия при кератоконъюнктивитах / Э. И. Вере- мей, И. Л. Хвалько // Ветеринария. – 1989. – № 11. – С. 59-60.

17. Веремей, Э. И. Рекомендации по комплексному лечению крупного рогато- го скота при риккетсиозном конъюнктиво-кератите / Э. И. Веремей, М. В. Бизунова. – Витебск : УО ВГАВМ, 2008. – 16 с.

18. Веремей, Э. И. Уход за копытами и ковка лошадей / Э.

И. Веремей, В. А. Лукьяновский, С. В. Тимофеев. – Минск : Технопринт, 2005. – 172 с.

19. Весселсборнская болезнь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://veterinary .academic.ru/1847. – Дата доступа: 09.01.16.

20. Весселсборнская болезнь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://vetinfa.com-/slovar/v/vesselsbornskaya-bolezn.html. Дата доступа: 09.01.16.

21. Весселсборнская болезнь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://zoovet.info /veterinarnyi-slovar/174-v/1938-vesselsbornskaya-bolezn. – Дата доступа: 09.01.16.

22. Ветеринарная паразитология / Л. П. Дьяконов [и др.]. – Москва : Мир дому твоему, 1999. - 560 с. : ил. - (Учебники и учебные пособия для студентов вузов).

23. Ветеринарная паразитология : пер. с англ. / Г. М. Уркхарт [и др.] ; пер.: Е. Болдырев, С. Минаев. – Москва : Аквариум, 2000. – 349 с.

24. Ветеринарная фармакология : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / Н. Г. Толкач [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич. - Минск : ИВЦ Минфина, 2008. - 685 с.

25. Ветеринарная энциклопедия : в 2 т. Т. 1. А–К / ред. А. И. Ятусевич. – Минск : Беларуская Энцыклапэдыя імя П. Броўкі, 2013. – 464 с. ил.

26. Ветеринарная энциклопедия: в 2 т. Т. 2. К–Я / ред. А. И. Ятусевич. – Минск

: Беларуская Энцыклапэдыя імя П. Броўкі, 2013. – 600 с. : ил.

27. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.]. – Москва : ВНИТИБП, 1998. – 928 с.

28. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / А. И. Ягусе- вич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государственная акаде- мия ветеринарной медицины. – Витебск :

ВГАВМ, 2012. – С. 774-799.

29.Галат, В. Ф. Тропическая ветеринарная паразитология : учебное пособие для вузов по специальности «Ветеринария» / В. Ф. Галат. – Киев : Изда- тельство УСХА, 1991. – 368 с. : ил.

30.Гельминтозы и их дифференциальная диагностика у диких млекопитаю- щих Беларуси : справочник / А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государст- венная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2011. - 220 с.

31.Гельминты и простейшие – резервуарные хозяева и возбудители гиперпа- разитарных сочетанных инфекционных и инвазионных болезней / Д. К. Ерхан [и др.]. – Кишинев : Штиинца, 1995. – 334 с.

32.Дерматофилез [Электронный ресурс]. – http://vetmycology.ru

/index.php?id=31&Itemid=37&option=com_content&task=view. –Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

33.Дерматофилез [Электронный ресурс]. – http://www.veterinarka.ru/diseases- sh/dermatofilez.html. – Дата доступа: 9,10,11,12.02.2016.

34.Дифференциальная диагностика болезней животных: практ. пособие / А. И. Ятусевич, В. В. Максимович, С. С.Абрамов [и др.]. – Минск: Техно- перспектива, 2010. – 449 с.

35.Дмитриева, Т. А. Топографическая анатомия домашних животных : учеб- ное пособие / Дмитриева Т. А., Саленко П. Т., Шакуров М. Ш.; под ред. Т. А. Дмитриевой. – Москва : КолосС, 2008. – 414 с.

36.Дубина, И. Н. Цестодозы животных (общие и прикладные аспекты) / И. Н. Дубина, А. И. Ятусевич. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 406 с.

37.Заволока, А. А. Диагностика вирусных болезней животных в странах с тропическим климатом: учеб. пособие / А. А. Заволока // Харьк. с.-х. ин-т им. В. В. Докучаева / Харьк. зоовет.

ин-т им. В. М. Борисенко. – Харьков, 1990. – 84 с.

38.Заразные болезни, общие для животных и человека: справочное пособие / А. И. Ятусевич [и др.]; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск: ВГАВМ, 2011. – 480 с. : табл.

39.Зоология : учебное пособие для студентов вузов по специальностям «Вете- ринарная медицина», «Зоотехния» / А. И. Ятусевич [и др.]. - Минск : ИВЦ Минфина, 2008. – 448 с.

40.Инфекционная патология животных: в 2 т. / под ред. А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьева, Е. С. Воронина. – Москва: ИКЦ «Академкнига», 2006. – Т. 1. – 2006. – 910 с. Т. 2. – 2006. – 807 с.

41.Инфекционные болезни животных : учебник для студентов вузов, обу- чающихся по специальности «Ветеринария» / Б. Ф. Бессарабов [и др.] ; ред. А. А. Сидорчук. – Москва : КолосС, 2007. – 671 с.

42.Инфекционные и инвазионные заболевания молодняка животных / А. С. Ястребов [и др.] ; ред. П. А. Красочко. - 3-е изд., доп. и перераб. - Смоленск, 2001. - 379 с.

43.Клиническая ортопедия крупного рогатого кота : учебное пособие / Э. И. Веремей [и др.] ; под ред. Э. И. Веремея. – Минск : ИВЦ Минфина, 2014. – 227 с.

44.Клиническая ортопедия лошадей : учебное пособие / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея – Минск. : ИВЦ Минфина, 2015. – 275 с.

45.Ковальчук, И. С. Рост, воспроизводительная способность сельскохозяйст- венных животных в условиях тропического климата : учебное пособие для студентов-иностранцев ТСХА / И. С. Ковальчук. – Москва : ТСХА, 1986. – 28 с.

46.Ковач, М. Ортопедические заболевания лошадей. Современные методы диагностики и лечения / М. Ковач. – Москва : Королевский издательский дом, 2013. – 610 с.

47.Кокцидиозы животных и их дифференциальная

диагностика / И. И. Вер- шинин. – Екатеринбург, 1996. – 264 с.

48. Конго-крымская геморрагическая лихорадка [Электронный ресурс]. – http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs208/ru/. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

49. Конго-крымская геморрагическая лихорадка [Электронный ресурс]. – infectology.ru. > nosology / infections Krim- Kongo. aspx. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

50. Конго-крымская геморрагическая лихорадка [Электронный ресурс]. – medportal. gomel. by > kongokrymskaya- hemorrhagis. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

51. Конго-крымская геморрагическая лихорадка [Электронный ресурс]. – https://ru. wikipedia.org/wiki. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

52. Конопаткин, А. А. Инфекционные болезни сельскохозяйственных живот- ных в тропических странах: Учебник / А. А. Конопаткин, А. А. Глушков, С. С. Медведев. – Москва: МВА, 1984. – 184 с.

53. Копенкин, Е. П. Болезни глаз мелких домашних животных / Е. П. Копен- кин, Л. Ф. Сотникова. – Москва, 2008. – 186 с.

54. Костин, А. П. Физиология сельскохозяйственных животных / А. П. Костин, Ф. А. Мещеряков, А. А. Сысоев. – 2-е изд. – Москва : Колос, 1983. – 479 с.

55. Кровепаразитарные болезни животных (современные представления о воз- будителях, симптоматика, терапия, профилактика) / Витебская государст- венная академия ветеринарной медицины, Всесоюзный институт экспери- ментальной ветеринарии ; сост. А. И. Ятусевич, В. Т. Заболоцкий.- Витебск, 1995. – 30 с.

56. Кузьмич, Р. Г. Клиническое акушерство и гинекология животных : учебное пособие для студентов сельскохозяйственных вузов / Р. Г. Кузьмич. – Витебск, 2002. – 313 с. : ил.

57.Кузьмич, Р. Г. Эндометриты у коров : монография / Р. Г. Кузьмич. – Витебск, 1999. – 105 с.

58.Лебедев, А. В. Ветеринарная офтальмология / А. В. Лебедев, В. А. Черва- нев, Л. П. Трояновская. – Москва : КолосС, 2004. – 207 с.

59.Лептоспироз [Электронный ресурс]. – https://ru.wikipedia.org/wiki. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

60.Максимович, В. В. Дифференциальная диагностика классической чумы свиней / В. В. Максимович. – Мозырь : КПУП «Колор», 2001. – 160с.: илл.

61.Максимович, В. В. Сибирская язва сельскохозяйственных животных / В. В. Максимович. – Мозырь : КПУП «Колор», 2003. – 112 с., 4 с. илл.

62.Максимович, В. В. Эпизоотология и инфекционные болезни: учебник для студентов по специальности «Ветеринарная медицина» учреждений, обеспечивающих получение высшего образования / В. В. Максимович [и др.] ; ред. В. В. Максимович. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 775 с.

63.Маммиллит крупного рогатого скота [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http: // veterinarua.ru /virusnye-infektsii / 1262-mammillit-krupnogo- rogatogo-skota.html. Дата доступа 17.02.2016.

64.Мироненко, В. М. Эндопаразиты хищных животных в зоопарках Респуб- лики Беларусь / В. М. Мироненко, А. И. Ятусевич, И. Ю. Воробьева // Тео-

рия и практика борьбы с паразитарными болезнями : материалы докладов научной конференции. – Москва, 2011. – С. 310–312.

65.Новое в патологии животных / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Техно- перспектива, 2008. – 403 с.

66.Общая и ветеринарная экология : учебное пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по

специальностям «Ветери- нарная медицина», «Ветеринарная фармация», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич, В. А. Медвед- ский. - Минск : ИВЦ Минфина, 2009. – 304 с.

67.Оперативная хирургия с топографической анатомией : учебник / Э. И. Веремей [и др.] ; под ред. Э. И. Веремея, Б. С. Семенова. – Санкт- Петербург : Квадро Коста, 2012. – 560 с.

68.Оперативная хирургия с топографической анатомией животных : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специально- стям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / Э. И. Веремей [и др.] ; под ред. Э. И. Веремея, Б. С. Семенова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – 576 с.

69.Ортопедия ветеринарной медицины : учебное пособие / Э. И. Веремей [и др.]. – Санкт-Петербург : Лань, 2003. – 352 с.

70.Основы профессиональной этики в ветеринарной медицине : справочное пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; под общ. ред. А. И. Ятусевича. – Витебск

: ВГАВМ, 2013. – 204 с.

71.Паразитологія та інвазійні хвороби тварин : підручник / В. Ф. Галат [и інш.]. – Полтава : Укрпромторгсервіс, 2013. – 323 с.

72.Паразитологія та інвазійні хвороби тварин : підручник для підготовки фахівців в аграрних вищих навчальних закладах III-IV рівнів акредитації із спеціальності «Ветеринарна медицина» / В. Ф. Галат [и др.] ; ред. В. Ф. Галат. – 2-ге вид., переробл. та допов. / В. Ф. Галат [и інш.]. – Київ : Урожай, 2009. – 368 с.

73.Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум : навч. посібник / В. Ф. Галат [и інш.]. – Київ : Вища освіта, 2004. – 238 с.: іл.

74.Паразитология и инвазионные болезни животных : практикум : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специально- стям «Ветеринарная медицина»,

«Ветеринарная санитария и экспертиза» / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич. - Минск : ИВЦ Минфина, 2011. - 312 с.

75. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник для вузов по специальности «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев [и др.]. – 2-е изд., испр. – Москва : Колос, 2000. – 743 с.

76. Патогенетическая терапия в клинической ветеринарной медицине : прак- тическое пособие / Э. И. Веремей [и др.] ; ред. Э. И. Веремей. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 63 с.

77. Посібник з інвазійних, інфекційних та незаразных хвороб свиней : навч. посібник / Ю. Ю. Довгій [и інш.]. – Київ : Урожай, 2010. – 328 с. іл.

78. Протисты : руководство по зоологии. Ч. 2. / Российская академия наук, Зоологический институт ; ред. А. Ф. Алимов. – Санкт-Петербург : Наука, 2007. – 1144 с.

79. Профессиональная этика и деонтология ветеринарной медицины : учебное пособие для студентов вузов, обучающихся по направлению подготовки (специальности) «Ветеринария» (квалификация (степень) «специалист») / ред. А. А. Стекольников. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2015. – 448 с.

80. Пугачев, О. Н. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминто- зы) : руководство для врачей / О. Н. Пугачев, Е. Е. Корнакова ; ред.: В. П. Сергиев, Ю. В. Лобзин, С. С. Козлов. – Санкт-Петербург : Фолиант, 2008. – 592 с.

81. Разведение и болезни свиней : практическое пособие : в 2 ч. / А. И. Ятусе- вич [и др.] ; ред.: А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, В. В. Максимович ; Ви- тебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2013. - Ч. II. – С. 397-474.

82. Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: В. Ф. Галат, А. И. Ятусевич ; Витебская государственная академия ве- теринарной медицины, Национальный университет биоресурсов и приро- допользования Украины. - Минск : ИВЦ Минфина, 2015. - 494 с.

83. Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: В. Ф. Галат, А. И. Ятусевич. – Минск : Техноперспектива, 2007. – 481 с.

84. Справочник врача ветеринарной медицины / С. С. Абрамов [и др.] ; под общ. ред. А. И. Ятусевича. – Минск : Техноперспектива, 2007. – 971 с.

85. Справочник по разведению и болезням лошадей / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич. – Москва : РЕАЛ-А, 2002. - 320 с.

86. Субботина, И. А. Неоаскариоз крупного рогатого скота : монография / И. А. Субботина, А. И. Ятусевич, А. М. Субботин ; Витебская государствен- ная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2011. - 164 с.

87. Теоретическое и практическое обеспечение высокой продуктивности ко- ров. Часть 2. Профилактика болезней молодняка крупного рогатого скота и коров : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич.

– Витебск : ВГАВМ, 2015. – 532 с.

88. Тропические болезни : учебник для студентов медицинских вузов по спе- циальности «Лечебное дело» / ред. Е. П. Шувалова. - 5-е изд., перераб. и доп. - Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 704 с.

89. Тропические болезни животных : учебное пособие для высших сельскохо- зяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринарии» и «Зоо- техния» / А. А. Конопаткин [и др.] ; ред. А. А. Конопаткин. - Москва : Агропромиздат, 1990. - 400 с.

90. Туляремия [Электронный ресурс]. – http://vse-zabolevaniya.ru/bolezni- jepidemiologii /tuljaremija.html. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

91. Туляремия [Электронный ресурс]. – http://vse-zabolevaniya.ru/bolezni- infekcionnye /tuljaremija.html. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

92. Туляремия [Электронный ресурс]. – https://ru.wikipedia.org/wiki/ Туляре- мия. – Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

93. Туляремия [Электронный ресурс] // Вестник инфектологии и паразитоло- гии. – http://www.infectology.ru/nosology/infectious/bacteriosis/tularemia.aspx.

– Дата доступа: 9, 10, 11, 12.02.2016.

94. Частная ветеринарная хирургия / Б. С. Семенов [и др.]. – Москва : КолосС, 2003. – 496 с.

95. Частная эпизоотология: учебное пособие для студентов вузов по специаль- ности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович [и др.] ; ред. В. В. Максимович. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 628 с.

96. Черванев, В. А. Риккетсиозный конъюнктиво-кератит у крупного рогатого скота: этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика: автореф. дис. … д-ра вет. наук / В. А. Черванев ; Московская ветеринарная академия им. К.И. Скрябина. – Москва, 1993. – 29 с.

97. Чума мелких жвачных животных (современное состояние, эпизоотология, специфическая профилактика и меры борьбы) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://ej.kubagro.ru/2012/09/pdf/31.pdf. Дата доступа: 09.01.16.

98. Чума мелких жвачных. Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1051.html. – Дата доступа: 09.01.16.

99. Ятусевич, А. И. Ветеринарная и медицинская паразитология : энциклопеди- ческий справочник / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич ; ред. А. И. Ятусевич. – Москва : Медицинская литература, 2001. – 320 с.: ил.

100. Ятусевич, А. И. Эймериозы и изоспороз свиней

(этиология, эпизоотология, патогенез, симптоматика, терапия и профилактика) : автореф. дис. … д-ра ветеринарных наук : 03.00.19 / А. И. Ятусевич ; Ленинградский ветеринар- ный институт. – Ленинград, 1989. – 36 с.

101. Ятусевич А. И. Эймериозы и изоспороз свиней : монография / А. И. Ятусе- вич. - Витебск, 2006. – 530 с.

102. Ятусевич, А. И. Криптоспоридиоз свиней : монография / А. И. Ятусевич, С. Г. Нестерович ; Витебская государственная академия ветеринарной ме- дицины. – Витебск, 2011. – 104 с.

103. Ятусевич, А. И. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский ; ред. А. И. Ятусевич. – 2-е изд., доп. и перераб. – Минск : ИВЦ Минфина, 2007. - 580 с.

104. Ятусевич, А. И. Справочник по ветеринарной и медицинской паразитологии

/ А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич. – Минск : Техноперспек- тива, 2011. – 443 с.

105. Ятусевич, А. И. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных : монография / А. И. Ятусевич ; Витебская государственная академия ветери- нарной медицины. – 2-е изд., перераб. и доп. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 222 с. : ил.

106. Ятусевіч, А. І. Паразіталогія і інвазійныя захворванні жывел : падручнік для студэнтау сельскагаспадарчых вышэйшых навучальных устаноў па спецыяльнасці «Ветарынарная медыцына» / А. І. Ятусевіч, М. П.Карасеў, М. В. Якубоўскі ; рэд. А. І. Ятусевіч. – Мінск : Ураджай, 1998. – 464 с.

107. Ятусевіч, А. І. Пратазойныя захворванні сельскагаспадарчых жывел / А. І. Ятусевіч. - Мінск : Ураджай, 1993. – 174 с.: іл.

108. Agab, H. Diseases and causes of mortality in a camel (Camelus dromedarius) dairy farm in Saudi Arabia / H. Agab // Journal of Camel Practice and Research.

– 2006. – Vol. 13. – P. 57–61.

109. Bearden, H. Joe. Applied Animal Reproduction / H. Joe Bearden, John W. Fuquay, Scott T. Willard. – 3rd ed. – 1992. – 352 p.

110. Comparative Endocrinology of Cycling and Non-Cycling Asian (Elephas maximus) and African (Loxodonta Africana) Elephants / J. L. Brown [et. al.] // General and Comparative Endocrinology. – 2004. – Vol. 136. – P. 360–370.

111. Dystocia in a referral setting: approach and results / C. R. Byron [et al.] // Equine Vet. J. – 2002. – Vol. 35. – P. 82–85.

112. Dystocia in Mare due to fetal Postural defect / D. B. Bhoi [et al.] // Veterinary World. – 2010. – Vol. 3, № 7. – P. 332.

113. Encyclopedia of Parasitology / ed. H. Mehlhorn. – Berlin : Springer-Verlag, 2008. – 1255.

114. Інвазійні хвороби жуйних тварин : навч. посібник / В. Ф. Галат [и інш.]. – Полтава : Укрпромторгсервис, 2011. – 144 с.

115. Luck, M. Captive elephant infertility consequences for conservation [Electronic resource] / M. Luck // Biosciences Undergraduate Research at Nottingham / The University of Nottingham. – Nottingham, 2009. – P. 1–5. – Mode of access: https://www.nottingham.ac.uk

/biosciences/documents/burn/2009/captive- elephant-infertility-consequences-for-conser-vation-kimberley-noon.pdf. – Data of access: 05.03.2016.

116. Noakes, D. E. Veterinary Reproduction and Obstetrics / D. E. Noakes,

T. J. Parkinson, G. C. W. England. – 9th edition. – London : Saunders Ltd., 2009. – 950 p.

117. Normal parturition and evaluation of the mare in dystocia // G. S. Frazer [et al.]

// Equine Vet. Educ. – 1999. – Vol. 11. – P. 41–46.

118. Ordoney, T. H. Llamas, llama production and llama

nutrition in the Ecuador highlands / T. H. Ordoney // Journal of Arid Environment. – 1994. – Vol. 26. – P. 67–71.

119. Regulatory Roles of Leptin in Reproduction and Metabolism / D. A. Zieba [et al.] // Domestic Animal Endocrinology. – 2005. – Vol. 29. – P. 166–185.

120. Retrospective study of dyctocia in mares at a referral hospital / J. L. Norton [et al.] // Equine Vet. J. – 2007. – Vol. 39. – P. 37–41.

121. Sandoval, S. Labor and dystocia in South American camelids / S. Sandoval // Veterinary Technician. – 2006. – Vol. 27. – P. 8.

*Учебное пособие*

**А. И. Ятусевич, Х. Б. Юнусов, В. В. Максимович, Д. Н. Федотов, Ш. А. Джаббаров, А. А. Сафаров, В. Ф. Галат, М. А. Галат, О. Р. Билецкий, А. В. Бублов, Ш. Э Эшматов, Т. И. Тайлиева, Н. В. Синица, Г.Э. Дремач, О. Э. Ачилов.**

# ПАРАЗИТАРНЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТРОПИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ

***Редактор:***
М.Розикова

***Техник редактор:***
Ф.Ахмеджанов

Издательство "TURON NASHR".
100129. г.Самарканд, ул. Х.А.Валий, дом №37
Сертификат: № 4174 (22.09.2020 г.)
Тел.: +998 (97) 922-14-40
(91) 529-77-67

Дозвон был дан 16 мая 2024 г.
Выпущено 30 мая 2024 г.
Размер 84x108 1/16 "Times New Roman"
Условия 37,25. б.т. 37.0. счетная пластина
Количество 50. Приказ №16/05-6

**ISBN: 978-9910-9130-0-6**

Издана в типографии ООО «NAVRO'Z POLIGRAF».
Лицензия № 18-3327 от 30.08.2019.
Адрес: город Самарканд, улица Х.Абдуллаева, 63.







ISBN:978-9910-9130-1-3

