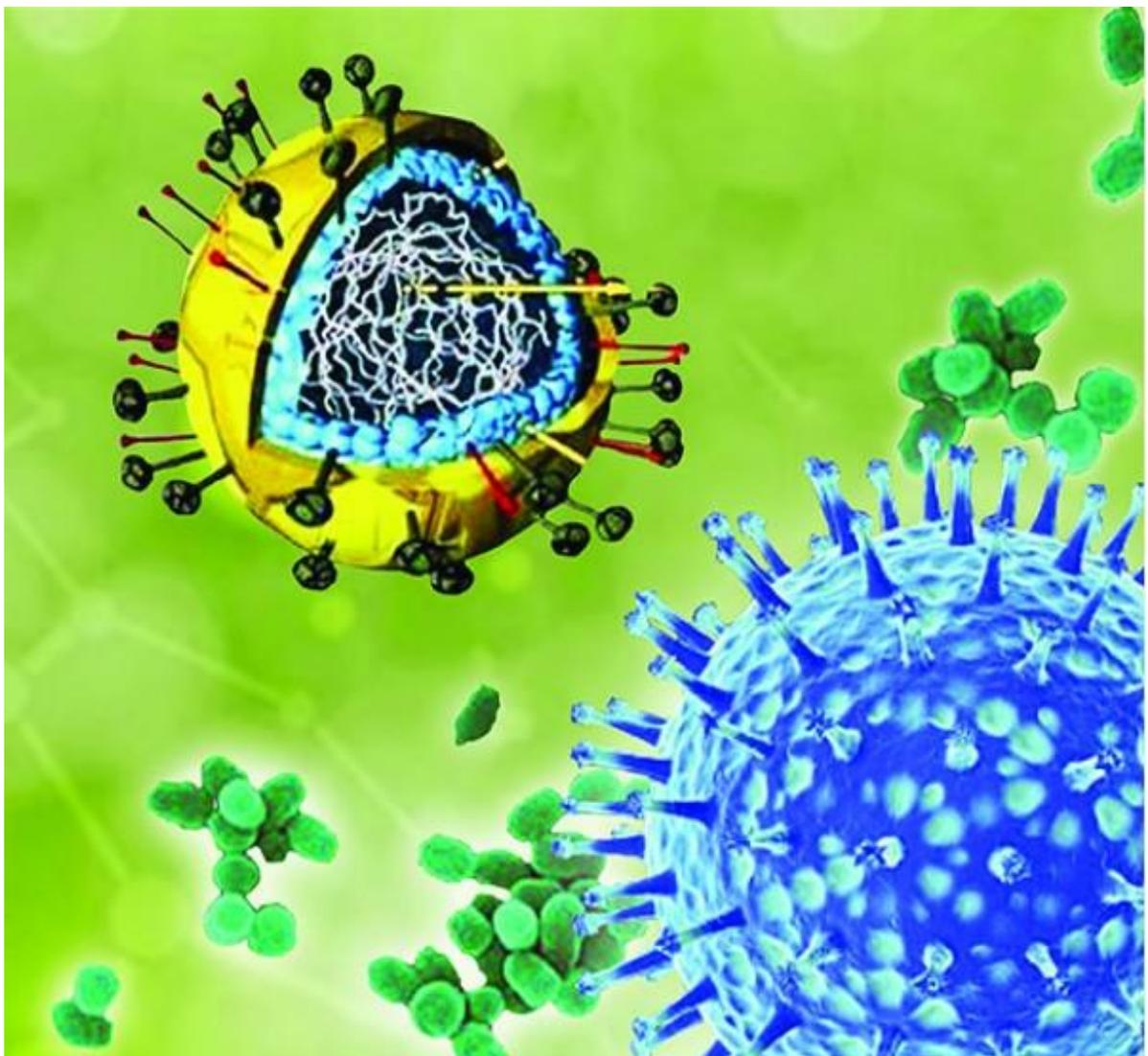

Сапа В.А., Ергазина А.М.

РЕДКИЕ И ТРАНСГРАНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ
БОЛЕЗНИ

Учебное пособие



Министерство образования и науки Республики Казахстан
Костанайский региональный университет имени А. Байтурсынова
Кафедра ветеринарной медицины

В.А.Сапа, А.М.Ергазина

**РЕДКИЕ И ТРАНСГРАНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ
БОЛЕЗНИ**

Учебное пособие

Костанай, 2022

УДК 619:616.9(075.8)

ББК 48.73я73

С 19

Авторы:

Сапа Владислав Андреевич – кандидат ветеринарных наук, ассоциированный профессор кафедры ветеринарной медицины;

Ергазина Асель Михайловна – доктор PhD, ассоциированный профессор кафедры ветеринарной медицины

Рецензенты:

Мурзакаева Гульмира Калихановна - доктор PhD, старший преподаватель кафедры ветеринарной санитарии НАО «Казахский агротехнический университет имени Сакена Сейфуллина»

Кауменов Нурлан Сарсенбаевич - кандидат ветеринарных наук, заведующий кафедрой ветеринарной санитарии

Хасанова Мадина Асылхановна – доктор PhD, ассоциированный профессор кафедры ветеринарной медицины

Сапа В.А., Ергазина А.М.

С 19 Редкие и трансграничные инфекционные болезни животных: Учебное пособие - Костанай: КРУ имени А. Байтурсынова, 2022.-119 с.

ISBN 978-601-356-163-9

В учебном пособии «Редкие и трансграничные инфекционные болезни» включены 34 заразных болезней животных, их краткая характеристика, включающая характеристику, эпизоотологические данные, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз, профилактику и меры борьбы.

Учебное пособие предназначено для студентов и магистрантов кафедры ветеринарной медицины (очной и заочной форм обучения) образовательной программы «Ветеринария», может быть полезно практикующим ветеринарным врачам и специалистам.

Утверждено и рекомендовано к изданию Учебно-методическим советом Костанайского регионального университета имени А. Байтурсынова, _____ 20__ г., протокол №____.

ISBN 978-601-356-163-9

© Костанайский региональный университет имени А. Байтурсынова
© Сапа В.А., Ергазина А.М. 2022г.

Содержание

Введение	4
Тема 1 Шмалленбергвирусная болезнь жвачных	9
Тема 2 Псевдотуберкулез.....	13
Тема 3 Мелиоидоз.....	17
Тема 4 Восточный энцефаломиелит лошадей.....	19
Тема 5 Некротический гепатит овец.....	21
Тема 6 Инфекционный мастит.....	23
Тема 7 Коудриоз.....	29
Тема 8 Актинобациллезная плевропневмония.....	31
Тема 9 Ку-лихорадка.....	35
Тема 10 Инфекционный кератоконъюнктивит.....	40
Тема 11 Инфекционный гидроперикардит.....	44
Тема 12 Инфекционный ринотрахеит.....	49
Тема 13 Вирусная диарея.....	53
Тема 14 Респираторно-синцитиальная инфекция.....	58
Тема 15 Коронавирусная инфекция.....	60
Тема 16 Аденовирусная инфекция.....	63
Тема 17 Ротавирусная инфекция.....	66
Тема 18 Парвовирусная инфекция.....	70
Тема 19 Кампилобактериоз.....	73
Тема 20 Чума верблюдов.....	75
Тема 21 Нодулярный дерматит.....	79
Тема 22 Грипп свиней.....	85
Тема 23 Везикулярная болезнь свиней.....	87
Тема 24 Везикулярная экзантема свиней.....	89
Тема 25 Энзоотический энцефаломиелит свиней.....	90
Тема 26 Парвовирусная инфекция свиней.....	92
Тема 27 Цирковирусная инфекция свиней.....	94
Тема 28 Сальмонеллезный аборт лошадей.....	97
Тема 29 Вирусный артериит лошадей.....	99
Тема 30 Энзоотический лимфангит.....	100
Тема 31 Висна-мэди.....	103
Тема 32 Скрепи.....	106
Тема 33 Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота.....	108
Список использованных источников	110
Определения, обозначения и сокращения	111

Введение

Международная торговля животными, продуктами животного происхождения, сырьем животного происхождения, постоянно изменяющаяся глобальная среда, подверженная влиянию изменения климата, перемещения людей, животных на большие расстояния. И это лишь некоторые из факторов, способствующих нашествию болезней в те географические регионы, где они ранее не регистрировались [1,2].

Межгосударственные связи и отношения в области ветеринарии находятся в компетенции специализированных международных организаций, в частности МЭБ, ФАО. С 2003 г. МЭБ именуется как ВОЗЖ, с сохранением традиционной аббревиатуры (OIE). Основная функция международных организации - обеспечивать взаимодействие национальных ветеринарных органов, при необходимости кооперировать усилия, но вместе с тем определять профессиональную ответственность. Важнейшим пунктом скоординированной деятельности является положение об обязательной отчетности МЭБ в случае возникновения значительных, особо опасных, заразных болезней животных.

На рубеже тысячелетий и по сегодняшний день идентифицировано значительное количество возбудителей заразных болезней: у продуктивных животных - свыше 600 видов, плотоядных около - 400 видов, у человека - более 1400 видов, из которых 75 % имеет зоогенное происхождение, и большинство из них происходят из дикой природы. Эволюция инфекционных болезней развивается в различных направлениях, что способствует появлению новых трансграничных болезней [3,4].

Трансграничные болезни (transboundary diseases) - это болезни, способные к быстрому распространению безотносительно государственных границ, имеющие важное, значение для экономики, торговли и продовольственной безопасности страны. Такие болезни способны распространяться в виде эпизоотий, и борьба с ними даже в единичных случаях требует международной кооперации [5].

Причины изначального появления таких болезней разнообразны и разделить данные процессы достаточно трудно, однако можно выделить основные:

- изменение генотипа возбудителя в результате изменения его с организмом естественных хозяев и преодоление некоторыми возбудителями межвидовых барьеров;

- эволюционные изменения в эпизоотическом процессе в виде формирования иммунитета, торможения механизма передачи, изменения восприимчивости животных, происходящих в результате формирования иммунитета, а также проводимых противозооотических мероприятий;

- проникновение возбудителя в организм разных видов животных, ранее с ним не встречавшихся. При попадании новых видов животных в природные очаги или выносе этих природных очагов на новые географические территории;

активизация механизмов передачи, вследствие причин социально-экономического, экологического или технологического характера. Перемещение людей и животных, продуктов животного происхождения, на длительные расстояния, приводящие к появлению возбудителей в других регионах. Одомашнивание человеком многих видов животных. Изменения в технологиях ведения хозяйства, а также окружающей среды [6,7].

Согласно данным Россельхознадзора, в период с 1 по 28 февраля 2019 года страны сообщили во Всемирную организацию охраны здоровья животных ВОЗЖ, (WANO) о 1036 очагах особо опасных болезней. За прошедший период официально зарегистрировано очагов: ящура - (27). Высокпатогенного гриппа птиц - (16), бешенство - (14), блютанг - (20), болезнь Ньюкасла - (17) АЧС - (859). Кроме вышеперечисленных заболеваний, за прошедший период в МЭБ сообщено об очагах лихорадки долины Рифт в Кении (2 очага), а также лихорадки Западного Нила в Бразилии (2 очага). В Польше (1 очаг) - губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота (Нижнесилезское воеводство), и это далеко не полный список заболеваний зарегистрированных за прошедший период [8,9].

Международная классификация заразных болезней списка МЭБ до недавнего времени представляла собой деление болезней на 3 группы - А, В и С, в которых выделялись инфекции особо опасные (конвенционные), в случае возникновения которых необходимо международное оповещение - (А), опасные болезни, регистрируемые на национальном уровне - (В) и прочие болезни, представляющие сугубо регионарный интерес, в основном спорадические - (С) [10].

В настоящее время рекомендован единый список заразных болезней - список МЭБ (OIE Listed diseases), распределенных по видам животных (включая рыб, пчел, ракообразных, моллюсков) с выделением болезней, общих животным многим видам. На основании этих критериев список МЭБ, состоит из 13 групп, в которые включены 117 нозологические единицы: болезни животных многих видов (24); болезни крупного рогатого скота (13); болезни овец и коз (11); болезни лошадей (11); болезни свиней (6); болезни птиц (13); болезни кроликов (2); болезни пчел (6); болезни рыб (10); болезни моллюсков (7); болезни ракообразных (9); болезни земноводных (3); болезни, не вошедшие в определённые категории (2) [11].

Кроме этого, ежегодно издаётся наземный кодекс животных на четырех официальных языках; английском, русском, французском и испанском. В нем публикуются меры, являющиеся результатом решения среди ветеринарных органов стран - членов МЭБ, по применению ветеринарно-санитарных мер в рамках Соглашения Всемирной торговой организации (ВТО). В функции, МЭБ входит раннее обнаружение, и контроль возбудителей патогенных для животных и человека, предотвращения их передачи через международную торговлю животными, сырьем и продуктами животного происхождения, своевременная отчетность. Для многих болезней из данных групп характерен зоонозный потенциал, т. е. путь передачи человеку. Такое понятие, как зоонозы в последние годы стало прочно закрепляться в ветеринарии в частности эпизоотологии.

Литературные источники МЭБ определяют зоонозы как любые болезни или инфекции, способные передаваться естественным путем от животных к человеку [1,2]. Необходимо отметить, что в ветеринарии синонимом к зоонозам служит термин зооантропонозы - инфекционные болезни общие для человека и животных или (антропозоонозы), что в принципе не совсем одно и то же. Официально выделена категория териозооантропонозов - инфекций животных и человека, связанных с дикой природой (wildlife associated diseases).

По этиологии зоонозы (зооантропонозы) делятся на несколько групп: бактериальные (сальмонеллез, сибирская язва, чума, кампилобактериоз, бруцеллез, и др.); вирусные (бешенство, геморрагические лихорадки, ящур и др.); риккетсиозы (лихорадка Ку, клещевой риккетсиоз и др.); спирохетозы (иксодовый клещевой боррелиоз, Лайм-боррелиоз); гельминтозы (трихинеллез, эхинококкоз, дифиллоботриоз, описторхоз и др.); протозойные болезни (лейшманиоз); прионные (болезнь Крейцфельда- Якоба, скрепи, губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота и др).

Современная классификация зоонозов - это особая нозологическая категория, имеющая тесную связь с категорией природно-очаговых. Эту группу инфекций принято подразделять на два типа, способных преодолевать видовые барьеры восприимчивости. Болезни, передающиеся от диких животных к человеку, и болезни, передающиеся от диких животных к домашним животным и человеку. Человек может, как приобретать заболевание, так и передавать восприимчивым популяциям животных (антропозонозы) при нарушении естественного баланса экологического очага конкретного возбудителя. Следовательно, любое изменение, влияющее на экологию, распределение, обилие резервуаров, переносчиков, существенно изменяют эпидемиологию болезни. Переходить из дикой фауны на домашних животных, и наоборот от домашних животных к диким вызывать среди них эпизоотические вспышки.

Типичным примером могут служить случаи природного бешенства у домашних животных, распространяемого рыжими лисицами и песцами (табл. 1). Африканская чума свиней, перешедшая от диких африканских свиней бородавочников на домашних и укоренившаяся на этих животных (человек не восприимчив). Геморрагическая лихорадка Эбола человек приобрёл этот вирус у обезьян. Болезнь Лайма человек получил бактерию - возбудителя от оленей, симптомы болезни схожи с гриппом, однако болезнь протекает значительно тяжелее. Лихорадка долины Рифт поражает овец, крупнорогатый скот и человека, сальмонеллез, сибирская язва, ящур, чума, бруцеллез и многие другие болезни [11,12].

Пути и способы их передачи или трансмиссии между животными и человеком могут быть самыми разнообразными - через укусы и травмы, экскременты, прямым бытовым контактным, аэрозольным, пероральным.

Таблица 1. Естественные инфекции свойственные животным и человеку

Инфекции	Источники инфекции	Передача инфекции	Особенности патологии
Бешенство	Собаки всех групп, дикие плотоядные	Укус и другие парентеральные пути	Наиболее опасный зооноз
Лептоспироз	Собаки, грызуны	Алиментарный (водный)	Геморрагическая лихорадка
Эхинококкоз	Собаки	Перорально	Типичная
Микроспория	Собаки, кошки	Бытовой контакт	Дерматофитоз
Туберкулез	Собаки, крупно рогатый скот	Бытовой контакт	Типичная
Бруцеллез	Крупный рогатый скот, овцы, молочные продукты	Алиментарный	Типичная
Сибирская язва	Крупный рогатый скот, мясо, сырье	Алиментарный	Кожная и генерализованная формы
Сап	Лошади	Бытовой контакт	Гранулемы, некрозы, абсцессы
Токсоплазмоз	Кошки	Перорально, через повреждённую кожу	Типичная
Орнитоз	Птицы всех групп	Респираторно, через слизистые оболочки	Респираторные расстройства
Туляремия	Грызуны, в том числе кролики	Респираторно	Лимфаденит, сепсис
Сальмонеллез	Грызуны, продукты птицеводства, яйцо кур, уток	Перорально, пищевая инфекция	Токсикоинфекция
Листерия	Молочные продукты, овощи	Пищевая инфекция	Нейрологические расстройства, аборт
Трихинеллёз	Свинина	Пищевая инвазия	-
Рожа	Свиные туши и органы	Раневая инфекция	Сепсис

Для категории данных болезней характерен экологический полиморфизм, т. е. самостоятельные биологические циклы сохранения возбудителей в природе и преодоление возбудителями видового барьера восприимчивости, а дикая природа зачастую служит резервуаром, для различных патогенов.

По своему стереотипу полностью соответствующие категории природно-очаговых, домашние животные, человек случайно вовлекаются в природные инфекционные цепи.

В настоящее время инфекционные болезни опасные для домашних животных и человека, выделены в особую категорию, распространяемые дикими животными (wildlife-associated diseases), и именно природные резервуары служат основным фактором происхождения многих возбудителей и инфекций домашних животных и человека (табл. 2).

Таблица 2. Основные зоонозы (зооантропонозы), резервуары и источники инфекции

Название болезни	Резервуар инфекции	Восприимчивость	Основной источники инфекции-хозяева паразита
Бруцеллез	Дикие животные	Домашние животные и человек	Зайцы, олени, норки, серебристые лисицы
Сальмонеллез			Зоопарковые животные, грызуны, пушные звери, мелкие домашние животные, черепахи
Туберкулез			Зоопарковые животные, грызуны, пушные звери, мелкие домашние животные, лабораторные животные
Бешенство			Лисы, волки, енотовидные собаки, насекомоядные летучие мыши
Лептоспироз			Дикие грызуны, белки, олени, скунсы, лисы, ежи
Токсоплазмоз			Дикие грызуны и птицы, дикие кролики, дикие жвачные, лабораторные животные
Болезнь Лайма			Дикие животные и членистоногие
Туляремия	Кролики, зайцы, пушные звери, грызуны, клещи		
Ку-лихорадка	Дикие жвачные, клещи		
Лихорадка долины Рифт	Дикие копытные животные, грызуны		
Хантавирусная геморрагическая лихорадка	Грызуны клещи		
Эхинококкоз (E.granulosus)	Дикие животные	Домашние животные человек	Окончательные хозяева: волки, дикие собак Промежуточные хозяева: дикие травоядные, человек
Эхинококкоз (E. multilocularis)			Окончательные хозяева: дикие грызуны Промежуточные хозяева: лисы, человек
Трихинеллез			Домашний резервуар: свиньи, собаки, кошки, крысы Дикий резервуар: барсуки, лисы, волки, шакалы, рыси, дикие кабаны, медведи
Лайшманиоз	Дикие животные	Животные кроме сельскохозяйственных	Дикие собаки, дикие грызуны
Гепатит			Шимпанзе
Герпесвирусная инфекция обезьян			Макаки
Геморрагическая лихорадка Эбола			Африканские зеленые мартышки

Однако в последнее время появляются новые зоонозы (табл. 3). Типичным примером могут служить прионные инфекции, скрепи овец и коз изначально регистрировался в Англии в 1732 г. Однако в процессе эволюции прионных болезней по кормовой цепи в круг восприимчивых хозяев стали вовлекаться крупный рогатый скот, дикие копытные (олени, лоси), домашние кошачьи, пушные звери и человек. Новая форма болезни Крейцфельда-Якоба, а возможно и другие энцефалопатии человека. Поскольку структура прионного белка при всех этих заболеваниях практически идентична.

Таблица 3. Современная классификация прионных болезней животных и человека

Название заболевания	Носители	Название приона
Скрепи	Овцы и козы	Прион скрепи
Трансмиссивная энцефаломиопатия норок (ТЭН)	Норки	Прион ТЭН
Хроническая изнуряющая болезнь оленей (ХИО)	Олени и лоси	Прион ХИО
Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (ГЭКРС)	Крупной рогатый скот	Прион ГЭКРС
Губкообразная энцефалопатия кошачьих (ГЭК)	Кошки	Прион ГЭК
Экзотическая энцефалопатия копытных (ЕУЕ)	Ньяла и больше куду	Прион ЕУЕ
^К уру	Человек	Прион куру
Болезнь Крейцфельда-Якоба (БКЯ)	Человек	Прион БКЯ
Синдром Герстманна-Штройслера-Шейнкера (GSS)	Человек	Прион GSS
Хроническая семейная бессонница (ХСБ)	Человек	Прион ХСБ

Как видно из табл. 3, современная классификация прионных болезней включает четыре заболевания человека и шесть болезней животных. Категории данных болезней могут проявляться как генетические инфекции или спорадические расстройства.

Прямое воздействие трансграничных болезней на животноводство и сельское хозяйство в целом представляет определенную угрозу для экспорта и импорта животных, продуктов, а также для международной торговли. Может подрывать продовольственную безопасность и оказывать социально-экономическое влияние на страны экспортёры сельскохозяйственной продукции [12].

Тема 1. ШМАЛЛЕНБЕРГВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ ЖВАЧНЫХ

Шмалленбергвирусная болезнь жвачных (лат. – *Morbus Schmallenberg virus*) характеризуется массовыми проявлениями (эпизоотии), угнетением, повышением температуры тела, отказом от корма, диареей, снижением молочной продуктивности, абортами, бесплодием, рождением мертвого и нежизнеспособного приплода, рождением потомства с различными пороками развития - уродствами, энцефаломиелитами, а также высокой летальностью. Название болезни дали по месту ее выявления в августе 2011 года в честь немецкого города, где он был впервые обнаружен и идентифицирован.

Возбудитель – новый вирус имеет сферическую форму и диаметр 100 нм, геном представлен РНК с отрицательной поверхностью. По генетической характеристике принадлежит к семейству буньявирусы (*Bunyaviridae*), роду ортобуньявирусы (*Orthobunyavirus*), серогруппе Симбу (*Simbu serogroup*). В эту группу входит более 25 известных вирусов и никто не знает сколько их еще не известно. Вирусы этой группы встречаются в Азии, Африке и в Австралии, а теперь многие из них добрались до Европы. Самыми известными представителями этой группы являются: вирус болезни Найроби, вирус болезни Акабане, вирус лихорадки долины Рифт, вирус Крымско-Конголезкой геморрагической лихорадки и многие другие особо опасные болезни, вызывающие у человека геморрагический синдром, желтуху, менингоэнцефалиты, обширные кровоизлияния и смерть.

Установлено, что Шмалленбергвирусы состоят из трех сегментов, называемых S (короткий), M (средний), L (длинный) и передаются через кровососущих насекомых. По вопросу обнаружения буньявирусов на территории Европы существуют две версии. Первая – вирусов этой группы в Европе не зарегистрировано, вторая – часть вирусов из этой группы, в том числе и вирус Шмалленберг, в странах Европы циркулирует на протяжении нескольких десятков лет (Джонас Шмидт-Ханасит, Институт тропической медицины, г.Гамбург), на которые не обращали внимания в течение длительного времени и многого о них не знали.

Проблема с вирусом Шмалленберг в том, что их сегментированный геном легко способствует появлению новых комбинаций, как у вирусов гриппа человека и высокопатогенного гриппа (чумы) у птиц.

Вирус выявлен также у кровососущих насекомых (мошки и комары, *culicoides*, *culicidae*).

По результатам молекулярно-биологических исследований (RT-PCR и секвенирование), выявленный вирус по L-сегменту генома на 70% соответствует вирусу Акабане, по M-сегменту – на 50% вирусу Айно, а по S-сегменту - на 50% вирусу Шамонда. На основании проведенных исследований изолируемый вирус получил название «Акабанеподобный вирус».

Известно, что вирус Акабане вызывает у крупного рогатого скота аборт, мертворождения, бесплодие, энцефалиты и энцефаломиелиты, врожденные уродства.

Шмалленбергвирус адаптирован к культурам клеток ВНК-21, Veg+0 и клеток насекомых.

Устойчивость к физическим и химическим факторам. Буньявирусы термочувствительны, быстро инактивируются при температуре 56°C, гибнут при облучении ультрафиолетовыми лучами, чувствительны к жирорастворителям, щелочам и кислотам.

Географическое распространение. Болезнь впервые зарегистрирована у крупного рогатого скота молочных и мясных пород, овец и коз в Северной Рейн-Вестфалии (Германия) в августе 2011 года и на северо-западе Нидерландов. Заболеваемость в пораженных стадах достигала 20-70% в течение нескольких недель. На 2 марта 2012 года, по данным Всемирной организации здравоохранения животных (Международное

Эпизоотическое Бюро - МЭБ), сложилось крайне серьезное положение, вирусное заболевание первоначально было зарегистрировано в семи государствах Европейского Союза (ЕС) – Люксембург, Италии, Германии, Нидерландах, Франции, Бельгии, Великобритании как у крупного и мелкого рогатого скота, так и у бизона. Это не означает, что вирус Шмалленберга отсутствует в других странах, учитывая свободу торговли как внутри Евросоюза (ЕС), так и за его пределами. Вирус продолжает свое триумфальное шествие, растет список его жертв и стран, где он отмечился. По состоянию на 1 сентября 2012 года Шмалленбергвирусная болезнь жвачных охватила много стран и терроризировала более шести тысяч сельхозформирований стран ЕС. В октябре 2012 года на территории Австрии выявлены серопозитивные по болезни Шмалленберг животные, что свидетельствует о наличии этого заболевания в стране, а на начало 2013 года, по данным ветеринарной службы Австрии, им болеет свыше 90% стад страны. В настоящее время болезнь в Европе встречается повсеместно (Д. Колбасов, 2013). Для улучшения генетического потенциала в последние годы из зарубежных стран сельскохозяйственные предприятия все активнее ввозят по государственным программам племенных животных, которые должны принести потомство и облагородить отечественный генофонд. Среди завезенных племенных коров из Австрии в Россию были выявлены антитела к вирусу. Несмотря на глобальное распространение болезни Шмалленберга крупного и мелкого рогатого скота в Европе (Германия, Нидерланды, Австрия и др.), поставки племенного скота продолжались из Голландии в Россию как здоровых. Аналогичное положение по болезни Шмалленберг и вирусной диареи выявлено среди скота, ввезенного из Австрии в Казахстан (сентябрь, 2012г.). Постановлением Правительства Республики Казахстан принято решение об уничтожении всего импортированного из Австрии скота вместе с полученным приплодом.

Во всех странах проявления болезни отмечена тенденция территориального и количественного распространения инфекции, как по количеству неблагополучных пунктов, так и по охвату жвачных на территориях указанных государств. По предположению Д.Колбасова (2013), если провести обследование местного скота России на болезнь Шмалленберг, с 99%-й вероятностью будут выявлены зараженные животные, т.к. вирус регистрируют во всех граничащих с Россией государствах.

В целях защиты территории Казахстана от заноса данного вируса Комитет ветеринарного контроля и надзора МСХ РК с 1 февраля 2012г. ввел временные ограничения для поставки из указанных стран крупного и мелкого рогатого скота, племенного и генетического материала от указанных видов животных. До особого распоряжения отменены все ранее выданные разрешения по этим вопросам на ввоз в Республику Казахстан. Аналогичные ограничения на поставку из стран Евросоюза были введены Россией, Украиной, Беларусью и др.

Эпизоотологические данные. Болезнь протекает в виде эпизоотий, поражает от 20 до 50% поголовья. Болеют крупный рогатый скот молочного и мясного направления, овцы, козы независимо от возрастных и породных характеристик, дикие животные – косуля, лань, альпак, кабан, муфлон, бизон. Сведений о заболеваемости людей нет, хотя возможность заражения их не исключают (Голландия, Национальный институт охраны здоровья и окружающей среды). Ученые из Швеции опубликовали информацию о выявлении вируса Шмалленберга у собак. Заболевание проявляется сезонностью, совпадает с периодом дождей в конце лета – начале осени, что совпадает с наибольшей активностью у кровососущих насекомых (culicoides, culicide). Это, вероятно, приводит к массовым укусам жвачных животных и проявлению повышенной заболеваемости.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные. Заболевание проявляется в жаркое время года (летом и началом осени), что совпадает с массовым размножением кровососущих насекомых-переносчиков. Скорее всего, основная роль в переносе вируса от больных животных к здоровым принадлежит кровососущим насекомым

(комары, мошки). Вирус с зараженными насекомыми может переноситься ветром и различными видами транспорта на далекие расстояния.

Пути заражения и патогенез. Пути заражения животных, как считают официально на данный момент, два: *горизонтальный* – при укусах кровососущих насекомых (мошки и комары) и *вертикальный* – от материнского организма плоду в процессе внутриутробного развития. Особую опасность представляют кровососущие летающие насекомые, из-за которых инфекция распространяется на большие расстояния. Не следует исключать и третий путь – *ятрогенный*, то есть перезаражение при проведении ветеринарно-профилактических (вакцинации, химиотерапевтические обработки, подкожные, внутримышечные и внутривенные инъекции, акушерско-гинекологическая помощь, хирургические вмешательства и др.) и диагностических мероприятий (взятие крови, соскобов). Степень вероятности этого пути, а также возможность передачи возбудителя от больного животного другим животным *аэрогенно* и *алиментарно*, не исключается и вполне обоснована. Возможно существование других неизвестных источников распространения и способов передачи вируса.

Вирус внедряется в организм животных через кожу при укусах кровососущими насекомыми (трансмиссивный путь), где он размножается в чувствительных к нему клетках и переносится кровью в органы и ткани богатые кровеносными сосудами. Предполагают, что для профилактики последующего заражения и распространения вируса, использование инсектицидных средств и репеллентов против насекомых не следует считать панацеей в случае их активности. Отмечены случаи терратогенного действия вируса на плод, характеризующего артритом, сколиозом, гидроэнцефалией, асцитами грудной и брюшной полостей, врожденными уродствами, параличами, слепотой, отеками подкожной клетчатки, абортми, мертворождением плодов, значительной летальностью.

Болезнь экспериментально воспроизводят путем внутривенного инфицирования. На 2...6-й день после заражения у крупного рогатого скота отмечены вируемия, повышенная температура тела (более 40,5°C), диарея. Вируснейтрализующие антитела (1:20) в пробах сыворотки крови выявляют на 18-й день после заражения, а на 40-й день после заражения – достигают титра 1:160.

При повторном заражении этих животных аналогичным вирусом никаких отклонений от физиологических норм не установлено, что, по всей вероятности, указывает на образование иммунитета. Официальные сведения о состоянии иммунитета животных, у которых в клинической форме проявлялись признаки болезни Шмалленберг, на данный момент отсутствуют.

Установлено, что заражение жвачных животных происходит у овец и коз с 25 по 50-е сутки суягности, а у коров – в период со второго по третий месяц стельности.

Клинические признаки болезни разнообразны. Инкубационный период исчисляется от 2 до 5 суток при экспериментальном заражении, а порой до 18...20 суток. Процент поражения взрослого стада 20...70%.

У взрослых животных заболевание проявляется быстрой утомляемостью, снижением аппетита, лихорадкой (40°C и выше), диарейными проявлениями, у дойных коров резким снижением более чем на 50% молочной продуктивности, у стельных коров абортми во второй половине беременности, рождением мертворожденного приплода, а также молодняка с пороками развития - врожденными дефектами суставов, гидроцефалией, скручиванием шеи, замещением мозговой ткани кистозными образованиями, сращиванием конечностей и другими уродствами. Часть поголовья погибает. Через несколько дней взрослые животные выздоравливают.

У овец и коз заболевание протекает тяжелее. При аналогичных клинических признаках наблюдают гораздо больший процент гибели, истощение животных, поражение репродуктивных органов у самок. Процент поражения взрослых животных варьирует от 20 до 70.

У новорожденных животных отмечаются слепота, водянка грудной и брюшной полостей, параличи, отеки в подкожной клетчатке, патология нижней челюсти. Такое потомство, как правило, погибает сразу после рождения или в первые дни жизни. Процент падежа колеблется от 20 до 50% в зараженных вирусом отарах.

Патологоанатомические изменения зависят от признаков проявления, формы течения и продолжительности болезни. Зарегистрированы случаи патологии репродуктивных органов, проявляющиеся абортами, рождением в физиологические сроки мертвых и нежизнеспособных телят, ягнят и козлят. Отмечены нарушения эмбрионального развития плодов – деформация конечностей и суставов, сколиозы, гидроцефалия, искривления шеи, асциты грудной и брюшной полостей, деформация челюсти, неправильное расположение головы и конечностей, слепота, отеки в подкожной клетчатке, уродства, «открытые» пупочные грыжи и другие врожденные пороки.

Диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических (болеют крупный рогатый скот, овцы и козы, выражена сезонность, наличие кровососущих переносчиков и их активность, значительный охват поголовья, высокая летальность среди ягнят), клинические признаков (лихорадка, аборт, рождение мертвых и нежизнеспособных телят, ягнят и козлят, наличие асцита грудной и брюшной полостей, отеками подкожной клетчатки, уродства, параличи, слепота и др.), патологоанатомических изменений (отечность подкожной клетчатки, пороки эмбрионального развития плодов, скопление экссудата в брюшной и грудной полостях, кровоизлияния и др.), биологической пробы (внутривенное заражение крупного рогатого скота), лабораторных серологических – реакции непрямой иммунофлюоресценции, реакции нейтрализации в культурах клеток, реакции иммуноферментного анализа, а также молекулярно-биологических исследований патматериала (RT-PCR и секвенирование) и других вирусологических исследований по выделению вируса и определению его антигенной принадлежности.

Вирус Шмалленберг обнаруживают в кишечном содержимом животных, головном мозге заболевших и павших животных, пробах крови и внутрибрюшинной жидкости.

Применение ПЦР-диагностики является высокоэффективным методом для определения вирусов и их фрагментов. Существенным недостатком этой реакции является ее дороговизна, тест занимает много времени и осуществляется в лабораториях при наличии соответствующего и современного оборудования.

В настоящее время ученые ряда научных учреждений Европы настойчиво ведут поиски более простых, легковыполнимых и недорогих тестов для определения вируса или его фрагментов.

Материалом для лабораторных исследований по выделению и идентификации шмалленбергвируса являются: головной мозг абортированных плодов, нежизнеспособных телят, ягнят, козлят, родившихся в реальные физиологические сроки, парные сыворотки от больных животных, фекалии от больных диареей животных, а также кровососущие насекомые.

При дифференциальном диагнозе исключают блютанг, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, лихорадку долины Рифт, эфемерную лихорадку, ящур и др., а также бактериальные инфекции, сопровождающиеся абортами (кампилобактериоз, бруцеллез, хламидиоз), бесплодием, уродствами (хламидиозы).

Профилактика и меры борьбы. Проводят систему мер общих профилактических мероприятий по недопущению заноса шмалленбергвируса на территорию страны, проведению жестких ветеринарно-санитарных мероприятий, сбору информации об отклонениях при рождении, случаях проявления абортов, пороках развития новорожденных, внимательно анализируют клинические симптомы болезни животных, проводят консультации с ветеринарными органами при покупке нового поголовья из стран, где вирус был обнаружен, проводят карантинные мероприятия при закупе скота и мониторинг общего состояния стада, соблюдают правила утилизации погибших животных, наблюдают за

состоянием людей, занятых обслуживанием животноводческих объектов при зоонозных инфекциях.

В неблагополучном пункте помимо защиты животных от кровососущих насекомых (стойловое содержание, смена выпасов, применение репеллентов, мелиоративные мероприятия в местах выплода насекомых, дезинфекция, дезинсекция, дератизация и другие) выделяют вокруг эпизоотического очага угрожаемую зону радиусом 50-75 км.

В зимний период вирус не распространяется из-за отсутствия кровососущих насекомых.

Зараженных животных не планируют выбраковывать. Такая мера считается неэффективной для прекращения распространения заболевания, ввиду нахождения вируса в популяции насекомых. Многие вопросы остаются без ответов.

В настоящее время ученые Европейского союза продолжают работу по изучению вируса болезни Шмалленберга, а также ведут поиски и разработки инактивированных вакцин против данного заболевания. Однако, по мнению ряда зарубежных ученых, на ее создание потребуется несколько лет.

Вопросы для самопроверки

1 Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя болезни Шмалленберга.

2 Каково географическое распространение болезни Шмалленберга?

3 Какие виды животных поражает болезнь Шмалленберга и как она протекает (спорадии, эпизоотии, панзоотии)?

4 Назовите основные пути заражения и патогенез болезни.

5 В каких формах проявляется болезнь и какими клиническими признаками она сопровождается?

6 Назовите основные патологоанатомические изменения при шмалленбергской болезни.

7 На основании каких данных устанавливают окончательный диагноз на болезнь Шмалленберга?

8 Какие инфекционные болезни исключают при проведении дифференциального диагноза этого заболевания?

9 Какие мероприятия лежат в основе профилактики болезни Шмалленберга?

10 В чем состоит система мер по недопущению заноса болезни Шмалленберга на территорию страны?

Тема 2. ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

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

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

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

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

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

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

Возбудитель инфекции чувствителен к хлорамину, феносмолину, глутаровому альдегиду; менее чувствителен к формалину, щелочам, хлорной извести, лизолу; 2,5%-ный раствор карболовой кислоты и 0,25%-ный раствор формальдегида убивают их за 1...6 мин. По устойчивости к этим средствам микроб занимает промежуточное положение между *E. coli* и *S. aureus*.

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

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

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

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

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

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

В патогенезе инфекции существенное значение имеют два фактора:

1) высокое содержание липида в оболочке возбудителя, позволяющее ему противостоять воздействию ферментов и существовать в качестве факультативного внутриклеточного паразита, в частности в макрофагах;

2) образование экзотоксина, действующего на стенки кровеносных сосудов.

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

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

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

Лимфаденитная форма характеризуется поражением поверхностных лимфатических узлов, устанавливаемым пальпацией.

При *висцеральной форме* в лимфатических узлах и паренхиматозных органах образуются гнойно-некротические инкапсулированные очаги, специфические клинические признаки отсутствуют.

Генитальная форма характеризуется поражением половых органов, а *генерализованная* — появлением гнойно-некротических очагов в лимфатических узлах, внутренних органах и других тканях.

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

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

Патологоанатомические признаки. Трупы животных обычно истощены. Патологоанатомические изменения характеризуются образованием в пораженных органах инкапсулированных очагов размером от горошины до кулака, содержащих гнойно-некротическую массу зеленовато-желтого цвета, творожистой или сметанообразной консистенции, с многослойной капсулой, поскольку увеличение очага происходит за счет некроза и гнойного расплавления капсулы с одновременным формированием по периферии очага новой капсулы. В псевдотуберкулезных очагах в отличие от туберкулезных не наблюдается обызвествления, капсула имеет гладкую внутреннюю поверхность.

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

Диагноз на казеозный лимфаденит овец ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических исследований и подтверждается результатами лабораторных исследований — бактериологического и биологического. Мыши, кролики и морские свинки, зараженные патматериалом, погибают через 2...5сут. При вскрытии павших лабораторных животных наблюдают характерные казеозные узелки во внутренних органах и брюшине.

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

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

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

Профилактика. С целью недопущения возникновения и распространения болезни разрешается ввозить животных и корма только из благополучных по псевдотуберкулезу хозяйств. Вновь поступивших животных карантинируют. В животноводческих помещениях систематически проводят дератизацию и дезинфекцию. Особое внимание уделяют созданию зоогигиенических условий кормления и содержания животных. Устраняют причины травматизма животных при стрижке овец. Обрезание пуповины, хвостов, кастрацию следует выполнять с соблюдением условий асептики и антисептики. При стрижке овец проводят дезинфекцию рук стригалей и лезвий стригальных машинок после обработки каждой овцы. Нанесенные в процессе стрижки раны, царапины, ссадины обрабатывают антисептическими и противопаразитарными препаратами.

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

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

При оздоровлении неблагополучного по казеозному лимфадениту овец хозяйства следует проводить клинико-аллергические исследования животных 2 раза в год до получения отрицательного результата в течение 2 лет подряд и при условии отсутствия специфических поражений на убое животных.

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

В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить очистку и дезинфекцию кошар и выгульных площадок 2 раза в год: перед окотом и сразу после выгона животных на пастбища. Помещения, предназначенные для содержания овец остальных половозрастных групп, следует подвергнуть очистке и дезинфекции сразу после выгона животных на пастбище. Кроме того, обязательны дератизация и биотермическое обеззараживание навоза.

Для дезинфекции используют химические средства в тех же концентрациях, как это предусмотрено мерами борьбы и профилактики туберкулеза.

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

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

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

Контрольные вопросы.

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

Тема 3. МЕЛИОИДОЗ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение. Лечение больных животных нецелесообразно.

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

Меры по охране здоровья людей при мелиоидозе. Источником заражения человека и резервуаром возбудителя в природе служат дикие грызуны и восприимчивые к болезни домашние животные. Возбудитель передается через пищевые продукты и воду, загрязненные выделениями больных мелиоидозом животных, а также воздушно-капельным путем. Переносчики возбудителя — крысиные блохи и москиты. Заражение происходит через поврежденную кожу, алиментарно и аэрогенно. Различают септическую, септикопиемическую и локальную формы болезни. Чаще всего поражаются легкие, почки, печень, мочевой пузырь. Появляются кожные высыпания, желтуха, и образуются абсцессы. В целях профилактики болезни необходимо проведение общегигиенических мероприятий в местностях, неблагополучных по мелиоидозу. Проводят дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию. Обеспечивают охрану пищевых продуктов, продовольственных складов, водоисточников от проникновения грызунов. Больных людей госпитализируют и лечат.

Контрольные вопросы.

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

Тема 4. ВОСТОЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ

Восточный энцефаломиелит лошадей (Восточный лошадиный энцефаломиелит, Восточный лошадиный энцефалит. Восточно-американский энцефаломиелит; *Епсeр-һаlomyelitis equorum orientalis* — лат., *Eastern equine encephalomyelitis* — англ., *Pferdenenzephalitis* — нем., *Encephalite des equines de Orient* — франц., *Encephalitis equina americana orientalis* — исп., ЕЕЕ.) **Восточный лошадиный энцефаломиелит** — *острое нейровирусное трансмиссивное заболевание, протекающее у животных и человека с тяжелым поражением центральной нервной системы.*

Этиология. *Возбудитель* — альфавирус группы А семейства тогавирусов экологической группы арбовирусов, впервые выделен в 1933 г. из мозга больных животных во время вспышки заболевания среди лошадей в Нью-Джерси. Первое зарегистрированное заболевание человека наблюдалось в Массачусетсе в 1938 г. Вирус имеет сферическую форму, размеры от 54 до 125 нм, малоустойчив к нагреванию (быстро инактивируется при температуре 56°C и выше). Хорошо сохраняется при — 70°C в 50% глицерине. УФ-лучи подавляют вирус в течение 15 мин. В естественных условиях высокой чувствительностью к вирусу обладают лошади, ослы, коровы. Из лабораторных животных чувствительны белые

мыши, крысы, морские свинки, кролики, кошки, обезьяны. Вирус хорошо растет на куриных эмбрионах и в культурах тканей.

Историческая справка. Восточный лошадиный энцефаломиелит распространен вдоль восточного побережья Американских континентов от США до Аргентины. Очаги обнаружены в Канаде, Мексике, Панаме, Бразилии, на Кубе, в западных областях Мичигана и Южной Дакоте. Имеются сообщения о выделении вируса в Таиланде, на Филиппинах, в Чехии, Словакии, Польше, СНГ (Сибирь, Казахстан).

Эпизоотология. Эпидемии обычно возникают поздней осенью или ранней весной. Эпизоотии у лошадей предшествуют возникновению заболеваний у человека на 1—2 нед. Заболевают главным образом дети младшего возраста и взрослые старше 55 лет. В возрасте от 15 до 54 лет болезнь часто протекает бессимптомно. Переносчиками инфекции являются комары рода *Aedes* (9 видов) и *Culex* (2 вида); резервуаром — птицы (краснорылые трупялы, воробьи, фазаны). Не исключена роль в качестве переносчиков клещей и вшей, паразитирующих на птицах.

Патогенез. В процессе вирусемии вирус проникает в нервные клетки, главным образом, базальных ганглиев и продолговатого мозга. Поражаются также кора полушарий, гиппокамповые извилины, 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 эндартериит, тромбоз сосудов и очаговое размягчение вещества мозга. Наблюдается воспалительная реакция в мозговых оболочках.

Течение и клиническое проявление.

Инкубационный период 5—15 дней. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39-40°C и сильной головной боли. Через 1—2 дня, как правило, наступает значительное улучшение общего состояния больного, длящееся 2—3 дня. Затем вновь повышается температура тела. Считается, что гипертермия может иметь центральное происхождение. Развиваются оболочечные симптомы, появляются нарушения сознания вплоть до комы, эпилептиформные судороги. Наблюдается диффузное повышение мышечного тонуса, реже — опистотонус. Возможны парезы и параличи.

При поражении ствола головного мозга развиваются расстройства дыхания центрального происхождения. В ликворе — высокий плеоцитоз (около 1000 клеток в 1 мкл) с преобладанием вначале нейтрофилов, позже — лимфоцитов, повышенное содержание белка. В периферической крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Может отмечаться гиперлейкоцитоз. Заболевание длится 1-3 нед.

У реконвалесцентов могут наблюдаться стойкие нарушения функций нервной системы в виде дизартрии, моторных расстройств, судорог, патологических рефлексов, психических расстройств. Иммунитет стойкий пожизненный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают на основании эпидпредпосылок, характерных клинических и лабораторных данных. Для лабораторной расшифровки применяют ИФА, позволяющий обнаружить специфические антитела класса IgM как в цереброспинальной жидкости, так и в крови, что делает возможным относительно раннюю диагностику инфекции. Проводят также РСК, РТГА и РН. Диагностическим считается нарастание титров антител в 4 и более раз.

Лечение. В остром периоде болезни вводят по 2—6 мл противэнцефалитного лошадиного иммуноглобулина 2—3 дня подряд. В первый день лечения препарат вводят дважды с интервалом 10-12 ч.

Прогноз. При манифестных формах во время вспышек летальность составляет 20—30%, а иногда — до 70% и выше. В то же время доказано существование бессимптомных форм. Соотношение бессимптомного и клинического течения энцефалита составляет

приблизительно 25:1. У детей моложе 10 лет высока вероятность тяжелых последствий: отставание в умственном развитии, судороги, слепота, глухота и др.

Профилактика и мероприятия в очаге. В эндемичных районах проводят вакцинацию населения и лошадей (формализированная вакцина), а также борьбу с комарами, которая состоит в уничтожении как крылатых насекомых, так и преимагинальных фаз их развития инсектицидными препаратами. Используют репелленты.

Контрольные вопросы.

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

Тема 5. НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ ОВЕЦ

Некротический гепатит овец (лат. — *Infectious necrotica*; англ. — *Black disease*; черная болезнь) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь овец, характеризующаяся некротическим поражением печени и быстрой гибелью заболевших животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. О заболевании овец под названием «черная болезнь», сходном с браздотом, было известно в Австралии в конце XIX в. Возбудитель идентифицирован в 20-х годах прошлого века. Болезнь распространена во многих странах мира. В нашей стране некротический гепатит овец ранее не дифференцировали от браздота. Вспышки болезни наблюдали в центральной зоне России и Дагестане.

Экономический ущерб обусловлен гибелью животных и затратами на проведение противозооотических мероприятий.

Возбудитель болезни. *S. novyi* типа В (ранее назывался *S. oedematiens*, *S. gigas*) — обитатель почвы, осадочных отложений и кишечника животных. Крупные прямые или слегка изогнутые палочки с закругленными или обрубленными концами, располагаются одиночно, парами или короткими цепочками по 3...5 клеток. Споры овальные, с центральным или субцентральной расположением, очень устойчивы, выдерживают кипячение в течение 1 ч и более.

S. novyi синтезирует 5 токсинов. Главный — альфа-токсин — вызывает повышенную проницаемость капилляров и токсичен для некоторых тканей, включая мышцы, сердце и печень. Бета-токсин вызывает гемолиз эритроцитов. Гамма-токсин некротизирует ткани. Дельта-токсин вызывает гемолиз эритроцитов. Эта-токсин разрушает тропомиозин и миозин и играет роль в деструкции мышечной ткани. Кроме того, *S. novyi* вырабатывает ряд других ферментов: ДНКазу, протеиназы, фибринолизин.

Вегетативные клетки как строгие анаэробы быстро погибают под воздействием кислорода. Споры по устойчивости не уступают спорам *B. anthracis*. В почве сохраняются десятилетиями, выдерживают кипячение в течение 1...2 ч, устойчивы к дезинфектантам в обычных концентрациях.

Эпизоотология. К некротическому гепатиту кроме овец восприимчив крупный рогатый скот, но поражается редко. Овцы болеют независимо от пола, породы, главным образом в возрасте старше 1...2 лет. Заболевают и погибают в первую очередь наиболее крупные и упитанные животные. Молодняк болеет очень редко. Строгой сезонности нет, но чаще наблюдается осенью или в начале зимы.

Предрасполагающий фактор возникновения болезни — заражение животных гельминтами (фасциолами, дикроцелиями и др.), которые помимо механического поражения паренхимы печени могут быть носителями спор возбудителя болезни. Однако известны случаи возникновения болезни и при отсутствии поражения печени инвазией.

Основной источник возбудителя инфекции — больное животное, а природный резервуар и фактор передачи — почва, в которой по частоте обитания *S. puvui* уступает только *S. perfringens* типа А.

Патогенез. Патогенез болезни раскрыт не полностью. Проникнув через пищеварительный тракт, возбудитель, по-видимому, из желудочно-кишечного тракта попадает с личинками гельминтов в печень. В поврежденной миграцией личинок гельминтов печеночной ткани создаются условия анаэробно-гнилостного процесса, благоприятные для размножения возбудителя и образования им токсина. Последний, обладая выраженными некротическими свойствами, расширяет очаги первичного поражения и способствует интенсивному размножению возбудителя, а также вызывает системный эффект — интоксикацию организма и гибель животных. Состояние, известное под названием «большая голова», у баранов развивается тогда, когда возбудитель проникает в подкожные ткани.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода зависит от вирулентности возбудителя, состояния пищеварения и резистентности животного.

Течение болезни сверхострое (молниеносное). Животные погибают внезапно или в течение 2...3ч. Нарушается координация движений, животные спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная или серозно-геморрагическая слизь. Отмечаются кровавая диарея, судороги. Слизистые оболочки глаз гиперемированы. Иногда у заболевших животных наблюдают угнетенное состояние, температура тела нормальная или несколько повышенная, пульс слабый, учащенный, больные животные не падают на бок, а как бы ложатся на грудь и в таком положении погибают.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии павших животных обнаруживают застой крови в подкожных кровеносных сосудах, характерный красноватый экссудат в области подгрудка и межжелудочного пространства, в грудной и брюшной полостях, который на воздухе превращается в желеобразные сгустки.

Печень гиперемирована, иногда на капсуле заметны небольшие перфорации, у свежих трупов видны характерные множественные, выступающие и проникающие в глубь ткани некротические очажки от светло-серого до соломенно-желтого цвета, окруженные темным ободком неправильной формы, размером от булавочной головки до 1...2 см.

На перикарде или эндокарде точечные или полосчатые кровоизлияния. Селезенка без изменений, почки гиперемированы, иногда с очагами некроза. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта и сальника сильно инъецированы.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Лабораторную диагностику проводят, как при исследовании на бродячку, с единственным отличием: при биопробе на морских свинках на месте заражения образуется студенистый желтоватого или бледно-розового цвета отек соединительной и прилегающей мышечной ткани. Мышцы бледные, внутренние органы без изменений.

Чистую культуру возбудителя удастся выделить из печени при посеве материала, взятого на границе здоровой и некротически измененной паренхимы печени.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить фасциолез, инфекционную энтеротоксемию овец, бродячку, сибирскую язву и острые случаи отравления. При всех перечисленных болезнях отсутствуют характерные некротические очаги в печени павших животных.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет антитоксический. В нашей стране иммунизацию овец против некротического гепатита необходимо проводить поливалентным анатоксином против клостридиозов овец, который обеспечивает у привитых

животных достаточно напряженный иммунитет длительностью более 1 года. Поливалентная ГОА-вакцина против энтеротоксемии и браздота неэффективна.

Профилактика. К основным профилактическим мероприятиям относят систематическую борьбу с гельминтозами, поражающими печень. Особое внимание обращают на пастбища и благоустройство источников водопоя и подходов к ним. Следует избегать пастбы овец на заливных лугах, заболоченных участках пастбищ и других местах, заселенных моллюсками — промежуточными хозяевами фасциол. Проводят дегельминтизацию овец и вакцинацию поливалентным анатоксином против клостридиозов.

Лечение. Больных овец не лечат ввиду скоротечности болезни.

Меры борьбы. Ветеринарно-санитарные мероприятия в неблагополучном по некротическому гепатиту пункте проводят такие же, как при энтеротоксемии и браздоте овец.

При возникновении болезни всех животных переводят на стойловое содержание, обрабатывают против фасциоза и вакцинируют полиана-токсином против клостридиозов овец или другим препаратом, имеющим в своем составе антиген *S. novyi* типа В, в соответствии с наставлением по их применению. На хозяйство накладывают ограничения. Запрещается убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо. Трупы со шкурой и шерстью утилизируют, не вскрывая. Помещения и инвентарь дезинфицируют, как при браздоте. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных.

Контрольные вопросы:

1. Характеристика возбудителя некротического гепатита овец?
2. Восприимчивые животные?
3. Как устанавливают диагноз на некротический гепатит овец?
4. Дифференциальный диагноз?
5. Профилактика и меры борьбы?

Тема 6. ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ

Инфекционный мастит (*mastitis infectiosa*) — остро протекающая, контагиозная болезнь самок животных различных видов, в основном крупного и мелкого рогатого скота, проявляющаяся различными формами воспаления вымени, а также нарушением общего состояния и интоксикацией организма.

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Маститы коров известны с давних времен и широко распространены во всех странах мира. Стрептококковый мастит коров был описан впервые во Франции (1884). В молочном скотоводстве это массовая и одна из наиболее экономически значимых болезней, наносящая очень большие потери, которые обусловлены потерей продуктивности животных, ухудшением качества молока и расходами на лечебно-профилактические мероприятия.

Мастит овец также впервые был описан во Франции в середине XIX в., возбудитель выделил Э. Нокар (1887), в России впервые болезнь описал В. А. Миловзоров (1932). Вследствие того что овец доят значительно менее интенсивно, мастит (особенно гангренозный, вызываемый стафилококком) имеет ограниченное распространение в некоторых хозяйствах. При этом заболевает до 10...12% маточного поголовья, летальность составляет 3...5 %, до 8...10 % животных вынужденно убивают и до 80 % выбраковывают из-за потери молочной продуктивности. В масштабах отрасли большого ущерба не приносит.

У животных других видов маститы как массовые, эпизоотические болезни практически не регистрируются.

Возбудители болезни. У коров мастит в подавляющем большинстве случаев вызывают стрептококки и стафилококки. *Streptococcus agalactiae* (серогруппы В по классификации

Лендсфильд) — специфический возбудитель мастита у коров (стрептококки других серогрупп — *S. uberis*, *S. disgalactiae* и другие эпизоотологического значения не имеют, хотя могут выделяться при маститах коров). *Staphylococcus aureus* — также наиболее важная причина острых и хронических маститов в молочных стадах. Реже у коров встречается мастит, вызываемый *E. coli*.

У овец и коз основной возбудитель — *S. aureus*, который вызывает заболевание маток с гибелью от сверхострой (гангренозной) формы.

Другие возбудители: энтеробактерии, коринебактерии, псевдомонады, микоплазмы, пастереллы, нокардии и другие как причины маститов у крупного и мелкого рогатого скота встречаются значительно реже.

Все основные возбудители мастита хорошо растут на обычных питательных средах, легко выделяются из патологического материала и идентифицируются. Патогенные стрептококки в основном бета-гемолитические, вырабатывают ряд факторов патогенности (токсины и ферменты). Патогенные стафилококки обладают гемолитическими и дерматонекротическими свойствами, ферментируют маннит, коагулируют плазму, образуют энте-ротоксины. Оба возбудителя патогенны для белых мышей.

Устойчивость возбудителей во внешней среде (пол, подстилка, пастбища и т. д.) до 60...100 суток, при кипячении они погибают моментально, при 75 °С-за 20...25 мин.

Эпизоотология. Эпизоотологическое значение имеют инфекционные маститы у коров, овец и коз. Болеют животные в период лактации; в сухостойный период отмечают субклиническую (скрытую) форму инфекции, которая у коров отмечается в 70 % случаев и более. Источники возбудителя инфекции — больные животные и микробоносители, у которых возбудители мастита (особенно у овец) могут длительное время (до 8...10мес) находиться в инфицированных долях вымени. Выделяется возбудитель через сосковый канал при доении или сосании матерей. Заражение вымени происходит галактогенным (через молочный канал), лимфогенным (через раны сосков и вымени), реже гематогенным (из других органов) путями, а также при контакте с инфицированной подстилкой, через инфицированные руки доярок, молочное оборудование, предметы гигиены и ухода.

В неблагополучных хозяйствах заболевание носит стационарный характер. Высокая летальность (до 50...80 %) наблюдается только у мелкого рогатого скота.

Предрасполагающие факторы возникновения маститов — снижение резистентности организма животных, неполноценное кормление, плохая гигиена и нарушение техники доения, неправильная работа доильной аппаратуры, травмы вымени, повреждения и загрязнения сосков вымени, наличие патогенных микроорганизмов в окружающей среде.

Патогенез. Стрептококк проникает в вымя через соски из внешней среды (в других органах и тканях, как правило, не присутствует) и быстро там размножается, вызывая нейтрофильную реакцию в цистерне, поражение слизистой оболочки цистерны и молочных ходов с разрушением клеток эпителия. Фиброз интраальвеолярных тканей и атрофия альвеолярных клеток в пораженных долях приводят к быстрому развитию потери секреторной функции.

Стафилококк также хорошо передается в молочный период, но не размножается на коже, а обнаруживается при инфекции вымени. Возбудитель, размножаясь в молочной железе, по лимфатическим путям проникает в паренхиму вымени, вызывая разлитый воспалительный отек. В стадах со стафилококковым маститом у 50 % и более коров выявляют хроническую и субклиническую инфекцию. В ряде случаев возможен сверхострый, в том числе гангренозный, мастит (когда кожа четверти и сосок отторгаются), также как и другие формы маститов. При этом отмечается сильнейшая интоксикация организма, приводящая к быстрой гибели. Хроническая инфекция может длиться месяцами, результаты лечения часто неудовлетворительные, так как формируется пограничный тканевый барьер, препятствующий проникновению антибиотиков в пораженные зоны.

При колимастите у коров возбудитель, быстро размножаясь в пораженной четверти, вызывает воспалительную реакцию с последующим лизисом клеток микроорганизма и выходом эндотоксина. В результате токсемии наблюдаются местные и системные признаки острого или подострого мастита (включая в ряде случаев гангрену) и гибель животного.

Течение и клиническое проявление. Течение мастита может быть сверхострым, острым, подострым, хроническим и субклиническим.

Сверхострое течение характеризуется опуханием, повышением местной температуры и болезненностью вымени, нарушением секреции в железе. Сопровождается лихорадкой и другими системными признаками (угнетение, частый слабый пульс, западание глаз, слабость, полная анорексия и т. д.). При *остром течении* изменения вымени сходны с таковыми при сверхостром, но лихорадка, анорексия и угнетение обычно средней степени выраженности или легкие. Длительность болезни до 2 недель. *Подострое течение* характеризуется отсутствием системных признаков, изменения вымени и секреции менее заметны. *Хроническое течение*, длящееся недели и месяцы, часто приводит к тому, что пораженная доля практически теряет продуктивность вследствие атрофии, формирования узелковых абсцессов или образования гранулемоподобных масс в паренхиме вымени. В целом изменения секреции могут варьироваться от легкой водянистости молока с небольшим количеством хлопьев (как при подостром стафилококковом мастите) до сильной водянистости с обилием желтых хлопьев (острый и подострый стафилококковый, стрептококковый и микоплазменный мастит). После переболевания возможна частичная или полная атрофия паренхимы доли вымени. При *субклиническом мастите* воспалительную реакцию выявляют только при помощи маститных тестов и подсчета соматических клеток в молоке.

Мастит коров. По клиническому проявлению у коров различают (по Студенцову) серозный, катаральный, фибринозный, гнойный и геморрагический маститы.

При *серозном мастите* отмечают воспалительный отек пораженной доли вымени, уменьшение секреции, но внешний вид молока обычно не меняется.

При *катаральном мастите* молоко приобретает цвет от синева-го-серого до кремоватого, содержит небольшое количество сгустков и хлопьев казеина; общее состояние животного в норме, но могут быть понижен аппетит, повышена температура тела, учащены пульс и дыхание. Вымя при этом увеличено в объеме, с очагами крепитации и флюктуации, сосок отечный, покрасневший.

При *фибринозном мастите* течение обычно острое, общее состояние угнетенное, температура тела повышена до 40...41 °С. При движении животного отмечается хромота, пораженная доля увеличена, плотная, болезненная. Общая молочная продуктивность при этом резко снижается, а в пораженной доле полностью прекращается.

При *гнойном мастите* из вымени при выдаивании выделяются сгустки казеина и тягучий желто-зеленый или желто-розовый гной. Животное сильно угнетено, отмечаются гангренозные поражения вымени и общие септические явления.

Геморрагический мастит характеризуется наличием эритроцитов в молоке, в результате чего оно приобретает красноватый цвет, сильным угнетением, повышением температуры тела до 41 °С, резким снижением удоя. Значительно увеличены надвыменные лимфатические узлы.

При колимастите у коров температура тела может повышаться до 42 °С. Молочная секреция прекращается, даже если поражена одна доля. Отмечают анорексию, угнетение, обезвоживание и быструю потерю массы тела. Выделения из пораженной доли обычно бурые и водянистые. Может также отмечаться диарея. Однако после переболевания функция вымени полностью восстанавливается.

Мастит овец и коз. У овец и коз при сверхостром и остром (так называемом гангренозном) мастите инкубационный период составляет от нескольких часов до 1...2 суток, в среднем 24 ч.

При *сверхостром течении* отмечают общее угнетение, повышение температуры тела до 41,5 °С, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита и жвачки, животные становятся малоподвижными, хромают на тазовые конечности. Вымя вначале уплотненное, горячее, болезненное, из сосков выдаивается коричневый кровянистый экссудат. Через сутки вымя становится более плотным, отечным, безболезненным и холодным, кожа его приобретает сине-фиолетовый цвет, вплоть до черного. Развивается сильный отек вымени и подкожной клетчатки, распространяющийся на брюшную стенку, также болезненный и горячий в первые сутки и холодный и безболезненный начиная со 2-х суток. При таком сверхостром течении животные погибают в агональном состоянии в течение суток.

При *остром течении* отмечают аналогичные явления, животные стоят, расставив задние ноги и выгнув спину, или с трудом передвигаются. Слизистые оболочки гиперемированы. Пораженная доля вымени увеличена в 2...3 раза, плотная, покрасневшая или синюшная, горячая на ощупь, болезненная. Отек быстро распространяется по нижней части живота до подгрудка и бедер. Кожа на месте отека становится холодной, безболезненной и синей. Секреция молока уменьшается, при выдаивании выделяются красноватый пенистый экссудат, свернутое молоко и газ. У овец, павших в течение 1...2 суток, гангрена не успевает развиваться. У выживших в дальнейшем вымя твердеет и начинается гангренозный процесс в виде язв с выделением из них густых гнойных масс неприятного запаха с примесью крови и фрагментов распавшихся тканей (гангренозно-гнойный мастит). Общее состояние животного резко ухудшается, развивается кома, приводящая к гибели. Летальность достигает 35 %.

При *подостром течении* также отмечают повышение температуры тела, угнетение, слабость, хромоту, отсутствие аппетита и жвачки, истечение из носа и глаз, жажду, залеживание. Постепенно развивается воспалительный отек вымени и живота. Шерсть на месте отека легко выдергивается. Молоко становится водянисто-желтого цвета с примесью хлопьев, в паренхиме образуются абсцессы. Через несколько суток начинается гангрена вымени, но большинство животных выздоравливают, однако пораженная доля отторгается на 13... 17-е сутки и рубцевание происходит на 25...30-е сутки.

При *хроническом течении* животные становятся вялыми, аппетит понижен или сохранен, отмечают небольшое угнетение, пораженная доля увеличена незначительно, возможны абсцедирование вымени и образование свищей через 1...1.5 мес. Возможны диарея, кашель, слизисто-гнойные выделения из носа и вульвы, уменьшение массы тела на 25... 30 %, выпадение шерсти, иногда почти полное. Ягнята от больных маток часто погибают.

В целом при подостром и хроническом течении происходят рубцевание абсцессов, атрофия или индукция пораженной доли с последующей агалактией. Животное выздоравливает, но длительное время остается микробоносителем.

Патологоанатомические признаки. В случае гибели животных от мастита трупное окоченение выражено слабо, слизистые оболочки анемичные, лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, с кровоизлияниями. Наблюдают признаки общей септицемии — отек легких с кровоизлияниями в паренхиматозных органах, на плевре, брыжейке, эпикарде. Подкожная клетчатка стенки живота и промежности отечные, пропитаны экссудатом.

Общим патологоанатомическим признаком мастита является переполнение альвеол продуктами секреции в результате нарушения их выведения из вымени.

При этом стрептококк вызывает, как правило, фиброз и атрофию вымени, уплотнение паренхимы (секрет водянистый, хлопьевидный). Стафилококк обуславливает паренхиматозное воспаление с тенденцией к гнойному и гангренозному процессу (секрет водянистый, хлопьевидный или гнойный). *E. coli* вызывает, как правило, острый паренхиматозный мастит с некротическими явлениями и сильным отеком (секрет водянистый, хлопьевидный).

У коров при серозном мастите отмечают выпот серозного экссудата в подкожную клетчатку и междольковую соединительную ткань; при катаральном — воспаление эпителия цистерны и молочных ходов; при фибринозном — скопление фибрина в альвеолах и молочных ходах; при гнойном — формирование в вымени абсцессов или развитие гнойного или гнойно-некротического воспаления тканей железы (флегмона); при геморрагическом — расширение альвеол и наличие в тканях кровянистого экссудата. При различных видах маститов число соматических клеток в 1 мл секрета может повышаться от 1 до 10 млн и более.

У овец и коз вымя отечное, паренхима темно-красная, кровянистая, с пузырьками газа. При вскрытии отмечают отек и утолщение стромы вымени, паренхима студневидно инфильтрирована кровянистым экссудатом. Надвыменные лимфатические узлы увеличены, плотные, сочные, темно-синего или серо-белого цвета, синусы расширены. Селезенка дряблая; печень почти без изменений; желчный пузырь переполнен густой зеленоватой желчью; почки дряблые, границы слоев выражены. В целом изменения в органах свидетельствуют об остром токсикозе.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный мастит устанавливают на основании эпизоотологических данных, результатов клинических и патологоанатомических исследований, а также специальных тестов для диагностики субклинических маститов (пробы с димастином, мастидином, отстаивания, бромтимоловая), в основу которых положено определение в молоке повышенного числа соматических клеток (эпителиальных и лейкоцитов, которых в норме содержится до 500 тыс. в 1 мл).

Кроме того, проводят бактериологические исследования проб секрета вымени и молока, полученных до начала лечения. Обязательны микроскопия и идентификация выделенных культур, серологическая типизация и определение их антимикробной чувствительности. Это позволяет дать эффективные рекомендации по лечению и контролю болезни в каждом неблагополучном стаде.

Дифференциацию стрептококков и стафилококков проводят по культурально-морфологическим свойствам (росту на кровяном агаре, 10%-ном солевом агаре) и тесту на каталазу.

Дифференцировать маститы от других болезней несложно. Необходимо только учитывать, что при многих инфекционных болезнях маститы могут быть одним из клинических признаков.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании стафилококковым маститом формируется достаточно напряженный иммунитет. В частности, переболевшие овцы повторно маститом не заболевают. Поэтому при стафилококковом мастите возможно применение стафилококковых анатоксин-вакцин. Такие препараты созданы в России и некоторых зарубежных странах. Однако их роль в контроле болезни окончательно не изучена, и широкого применения в животноводстве они не нашли. Стрептококковые вакцины также разрабатываются.

Лечение. В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического секрета (сдаивание) и применение антибактериальных препаратов. Для лучшего выведения содержимого пораженной доли целесообразно использовать окситоцин, антигистаминные препараты, растворы электролитов. Хирургическое лечение с удалением пораженных тканей и обработкой поверхностей антисептиками рекомендуется при гнойных и гангренозных формах маститов и абсцессов вымени. В частности, у овец целесообразно хирургическое удаление пораженной доли вымени.

В целом при лечении больных маститом животных руководствуются экономической целесообразностью. Наиболее эффективно лечение субклинических маститов. Серозный и катаральный маститы обычно излечиваются достаточно успешно, фибринозный и геморрагический — менее эффективно, но продуктивность вымени полностью не

восстанавливается. Лечение гнойных маститов требует особой интенсивности, чтобы не допустить осложнений в виде гангрены, сепсиса или флегмоны.

Для лечения больных маститом коров применяют широкий набор комплексных противомаститных препаратов (мастицид, мастисан, мастаэро-золь, дифурол и другие бактериальные эмульсии), обладающих широким спектром антибактериального действия и сроками выделения из вымени. Их вводят через сосковый канал при помощи катетеров, специальных тубиков или шприцев-автоматов (в том числе одноразовых).

Парентеральная антибиотикотерапия также эффективна. Стрептококковый мастит в целом хорошо излечивается (до 90...95 % случаев) как в период лактации, так и в сухостойный период. Стафилококковый мастит хуже поддается лечению. Хотя продуктивность обычно восстанавливается, животные длительно остаются микробоносителями. Поэтому больных следует изолировать до выздоровления. Лечение субклинической инфекции в сухостойный период более эффективно. Лечение мастита, вызванного колибактериями, также лучше проводить в сухостойный период.

Эффективны препараты группы пенициллинов, в том числе пролонгированного действия, стрептомицин, окситетрациклин, хлортетрациклин, эритромицин, левомицетин, ампициллин, линкомицин, цефалоспорин, флоксацин и другие новейшие препараты. Некоторые антибиотики (эритромицин и др.) создают большую концентрацию в молоке, чем в плазме крови, при парентеральном применении.

Однако в связи с возрастной резистентностью штаммов возбудителей маститов, в частности стафилококков и эшерихий, к ряду антибиотиков лабораторные тесты определения чувствительности выделенных культур необходимо проводить в каждом стаде.

Профилактика и контроль. Стада следует подвергать мониторинговым исследованиям на мастит. В молочном животноводстве также необходимо контролировать молочные цистерны и образцы получаемого молока.

Основные мероприятия по профилактике и контролю маститов заключаются в следующем.

1. Контроль за работой молочного оборудования в процессе эксплуатации.
2. Соблюдение правил гигиены при доении (использование чистой спецодежды, сдаивание первых струй молока, санитарная обработка вымени — оно должно быть чисто вымыто и вытерто, соски после доения обработаны специальными дезрастворами).
3. Исследование животных при помощи лабораторных тестов на субклинический мастит, подсчет числа клеток, бактериологическое исследование проб молока.
4. Регулярные клинические осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь.
5. Лечение животных с клинически выраженным заболеванием и субклиническими маститами.
6. Выбраковка животных с агалактией, коров, предрасположенных к многократным заболеваниям маститом, плохо датирующих на лечение или имеющих постоянное высокое содержание соматических клеток в молоке. Выбраковка овец, переболевших маститами.
7. Клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (мастит-ный тест и др.).
8. Контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других поражений, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов.
9. Полное выдаивание животных, сбор молока от больных животных в отдельную тару и уничтожение его. В зависимости от примененного антибиотика и способа его введения (внутривыменно или парентерально) молоко от обработанных животных определенный период времени (срок выведения препарата) выдаивается отдельно и не должно использоваться для питания человека.
10. Дезинфекция скотных дворов и кошар, перевод животных на здоровые пастбища, соблюдение ветеринарно-санитарных правил и требований.

11. Поддержание интереса производителей к получению молока высокого качества и понимание важности борьбы с маститами.

Контрольные вопросы.

1. Дайте характеристику возбудителей и эпизоотического процесса инфекционного мастита у жвачных.
2. Охарактеризуйте течение и формы клинического проявления инфекционного мастита.
3. В чем заключаются схожесть и различия между инфекционной агалактией и инфекционным маститом овец и коз; как провести дифференциальную диагностику этих болезней?
4. Назовите методы и средства лечения больных.
5. Перечислите основные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционного мастита.

Тема 7. КОУДРИОЗ

Коудриоз (Гидроперикардит, сердечная водянка; **Heartwater** - англ.; **Hydropericardite** - франц.; **Herz Wasser** - нем.) - септическая болезнь жвачных и всеядных животных. Характеризуется геморрагическим диатезом, лихорадкой, острым серо-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом, скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке, симптомами поражения нервной системы.

География болезни. Болезнь обнаружена в Юго-Западной Африке, Малави и Южной Родезии, Республике Конго, Мозамбике, Уганде и в других местах тропической Африки, Мали, Гвинеи, Нигерии, Танзании. В последние годы она установлена в Тунисе, Судане, Далмации (Югославия). В СССР коудриоз не диагностирован.

Возбудитель-(*Cowdria ruminantium*), коккобактериальные и кокковидные микроорганизмы с диаметром около 0,5 мк, в мазках из фибринозного перикардального экссудата интенсивно окрашиваются по способу Романовского, грамотрицательны, на обычных питательных средах не растут; культивируются в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов, которые погибают через 4-7 дней после заражения. Чилли, Корацци (V. СПИ, G. Co-razzi, 1954), изучая морфологию риккетсии, установили, что они размножаются простым делением в цитоплазме эндотелиальных клеток и, по-видимому, не проникают в ядро. *Cowdria ruminantium* отличаются полиморфизмом, преобладают кольцевые формы.

Из лабораторных животных к возбудителю болезни чувствительны крысы, кролики и морские свинки.

Устойчивость. Возбудитель вне организма животного неустойчив. При комнатной температуре он выживает не более 40 часов. Быстро погибает в трупe животного. В крови животных риккетсии сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней после лихорадочного периода, в мозге при температуре ледника возбудитель остается жизнеспособным до 12 дней.

Эпизоотология. В естественных условиях коудриозом болеют овцы, козы, крупный рогатый скот и свиньи; из диких животных - южноафриканские газели и многие породы антилоп. Из лабораторных животных при искусственном заражении к коудриозу восприимчивы морские свинки, кролики, хорьки и белые крысы. Человек невосприимчив.

Основным источником инфекции служат больные животные. Переносчиком заразного начала являются иксодовые клещи рода *Amblyomma*. Возбудителя можно обнаружить в клещах на всех стадиях его развития, но он не передается через яйцо. Риккетсии локализуются в эпителиальных клетках пищевода и кишечника клеща. В

организме больных животных возбудитель содержится в крови, в паренхиматозных органах, в эндотелии сосудов и в мозге в продолжение всего лихорадочного периода и в течение нескольких дней ремиссии.

В Южной Африке возбудителя переносят клещи *Amblyomma hebraeum* (Лонсбери), в Восточной Африке - клещи *A. variegatum* (Нейц). У диких жвачных (антилопы) болезнь протекает латентно. Она распространена в низких, влажных и лесистых местностях тропиков, диагностируется преимущественно в теплое время года.

Патогенез. Риккетсии размножаются в эндотелиальных клетках сосудов коры головного мозга, в эндотелии аорты яремных вен, в плазме крови, в кровеносных сосудах почек. Разрушение их обуславливает выпад плазмы крови в брюшную, грудную полости и перикард и образование кровоизлияний. Проникновение риккетсии в кровь и в центральную нервную систему вызывает лихорадочное состояние и симптомы, характерные для энцефалита.

Клинические признаки. Течение болезни у сельскохозяйственных животных в естественных условиях имеет свои особенности. Болезнь не носит эпизоотического характера, распространяется медленно (животные заболевают одно за другим), и не прекращается до тех пор, пока в стаде есть восприимчивые животные. У овец при естественном заболевании инкубационный период варьирует от 5 до 18 дней. При экспериментальном заражении кровью инкубационный период продолжается 7-14 дней. У крупного рогатого скота он колеблется от 10 до 35 дней, а у свиней при искусственном заражении - 1-2 недели.

У крупного и мелкого рогатого скота болезнь протекает *молниеносно, остро, подостро, иногда абортивно.*

При молниеносном течении иногда наблюдаются судороги, появляются движения конечностями, как при беге - галопом, возникают поносы, повышается температура тела до 42°. Часто животное погибает внезапно.

При остром течении температура повышается до 41°, наблюдаются слабость, потеря аппетита, шаткая походка, беспокойство, ускоренное дыхание, затем животные падают, вытягивают конечности, запрокидывают голову, судороги вызывают оскал и скрежет зубов. В дальнейшем появляются общие судороги. У крупного рогатого скота, кроме того, отмечают движения по кругу и приступы неистовства. У некоторых животных преимущественно на коже живота возникают экзантемы в виде небольших розовых пятен. Острое течение продолжается 2-6 дней.

При подостром течении описанные симптомы развиваются медленнее, болезнь продолжается около 12 дней. Симптомы поражения нервной системы часто отсутствуют или выражены неясно. Выздоровливают животные постепенно. Абортивное течение является результатом повторного заражения, проявляется незначительным угнетением и кратковременным повышением температуры тела.

Коудриоз свиней характерен тем, что болеют не все животные одного опороса, у отдельных поросят отмечают признаки анемии: отставание в росте, желтушность видимых слизистых оболочек, повышение температуры тела до 40-40,5°, иногда обнаруживается воспаление суставов. У некоторых свиноматок прекращается молокоотделение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов жвачных животных в брюшной, грудной и перикардальной полости обнаруживают значительное количество (часто несколько литров) быстро свертывающегося экссудата лимонного цвета. Печень, селезенка и почки размягчены; лимфатические узлы отечны. У поросят в сердечной сорочке имеется серовато-белого цвета мутный экссудат; мышца миокарда бледная, сердце увеличено в объеме. Устанавливают перитонит, застойные явления в печени. Цвет печени от рыжеватого до коричневого. При артритах в суставах находят большое количество мутного экссудата.

Гистологически Пиенар и Бассон (Y. Pienaar и P. Basson, 1966), кроме лейкостазов и клеточной пролиферации в околососудистых и подпаутинном пространствах, находили очаговый некроз мозговой коры и некробиотические изменения нейрологии с образованием шик положительных интрацитоплазматических гранул и шаров, скопление этих шаров в Внрхов-Робеновских пространствах, отек мозговых оболочек и фибринозный хориоменингит, отек ткани мозга, набухание цилиндров, сосудистые изменения с геморрагиями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Устанавливают по эпизоотологическим, клиническим и патоморфологическим данным и результатам лабораторных исследований, микроскопируют мазки из коры больших полушарий, из соскобов эндотелия полых и яремной вен, заражают развивающиеся 5-дневные куриные эмбрионы. При вскрытии эмбрионов, погибших через 4-7 дней после заражения, обнаруживают их отечность, геморрагии в коже, в некоторых случаях - фибринозный перикардит. Коудриоз следует дифференцировать от травматического перикардита, сибирской язвы, отравления минеральными ядами.

Лечение. При подостром течении болезни применяют сульфадимезин в дозе 1 г на 50 кг веса животного. Препарат вводят каждые сутки до полного выздоровления животного. Биомицин применяют в дозе 5-10 мг; окситетрациклин - по 2,5 мг на 1 кг веса животного. Сыворотки реконвалесцентов и гипериммунных животных лечебными свойствами не обладают.

Иммунитет. У переболевших животных вначале развивается нестерильный иммунитет (состояние преунации), так как они являются риккетсионосителями в продолжение 3-2 месяцев. Затем развивается стойкий иммунитет различной длительности (от 1 года до 4 лет). Нейц и Александер (W. O. Neitz, R. A. Alexander, 1939) рекомендуют иммунизировать животных введением вирулентной нитратной крови больных гидроперикардитом животных в дозах: телятам до 3-недельного возраста - 10 мл, а ягнятам до 7-дневного возраста - 3 мл. Взрослым животным вирулентную кровь вводят одновременно с назначением сульфаниламидных препаратов.

Профилактика и меры борьбы. В основу профилактических мер должны быть положены: уничтожение иксодовых клещей, предохранение здоровых животных от нападения на них клещей, изоляция больных, организация надзора за ввозом (особенно в зоопарки) из африканских стран жвачных и всеядных животных - возможных риккетсионосителей. Ввозимых животных выдерживают в карантине не менее 30 дней. При диагнозе больных гидроперикардитом животных убивают или подвергают лечению в строго изолированных условиях.

Контрольные вопросы:

1. Основной источник возбудителя инфекции при коудриозе?
2. Клинические признаки и основные формы клинического проявления?
3. Патологоанатомические изменения при коудриозе?
4. Назовите методы и средства лечения больных.
5. Перечислите основные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционного мастита.

Тема 8. АКТИНОБАЦИЛЛЕЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ

Актинобациллезная плевропневмония (лат. — Pleuropneumoniae actino-bacillesis suis; англ. — Porcine pleuropneumonia; гемофилезная плевропневмония) — высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, септициемией, геморрагической некротизирующей пневмонией и серозно-фибринозным плевритом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1963 г. Х. Оландер описал в хозяйствах Калифорнии септически протекающую болезнь свиней и из пораженных легких выделил гемоглинофильный микроорганизм, названный им *Haemophilus paraaemolyticus*. В дальнейшем аналогичная болезнь с преимущественным поражением легких и плевры была зарегистрирована в свиноводческих хозяйствах Дании, Швеции, Канады и других стран. В нашей стране болезнь впервые установлена и изучена в свиноводческих комплексах в 1979 г.

Роль гемофильных бактерий и актинобацилл в респираторной патологии свиней наиболее отчетливо проявилась в процессе развития и становления промышленного свиноводства. В настоящее время геморрагическая некротизирующая пневмония с серозно-фибринозным плевритом сначала под названием гемофильной плевропневмонии, а затем — актинобациллезной плевропневмонии регистрируется почти во всех странах мира.

Болезнь наносит существенный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам за счет большого падежа свиней и затрат на лечение больных и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель актинобациллезной плевропневмонии — *Actinobacillus pleuropneumoniae* из семейства Pasteurellaceae. Первоначально возбудитель болезни был отнесен к роду *Haemophilus*, но затем по гомологии ДНК и некоторым другим признакам включен в род *Actinobacillus*. Это мелкие грамотрицательные неподвижные и не образующие эндоспор коккобактерии и короткие палочки, обладающие выраженным тропизмом к легочным макрофагам и тканям легкого. В организме и в культурах образуют капсулу, продуцируют термолабильные и тер-мостабильные цитотоксины, а также бета-гемолизин.

Возбудитель не размножается на обычных питательных средах и для своего роста нуждается в специфическом термолабильном ростовом V-фак-торе. Культивируют *A. pleuropneumoniae* в аэробных условиях, на твердых и в жидких питательных средах, в которые перед посевом добавляют дрожжевой экстракт или дифосфопиридиннуклеотид.

По капсульному антигену *A. pleuropneumoniae* подразделяется на 12 серологических вариантов, а по типу продуцируемых токсинов, вирулентности и иммуногенности — на пять групп. Классификация *A. pleuropneumoniae* по типам продуцируемых токсинов имеет решающее значение при расшифровке патогенеза болезни и отборе штаммов для изготовления вакцин.

Возбудитель довольно устойчив к воздействию факторов внешней среды. В воде, на дереве, бетоне и на металлических конструкциях он сохраняет жизнеспособность в зимнее время более 3 мес, в весенний, осенний и летний периоды — до 50 сут. В замороженной свинине выживает до 6 мес, в охлажденной — более 15 сут, в соленой — до 1 мес. Быстро погибает при нагревании до 70 °С и выше. Растворы формальдегида, гидроксида натрия, хлорсодержащих препаратов надежно обеззараживают объекты внешней среды от возбудителя.

Эпизоотология. Восприимчивы свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года. Из лабораторных животных чувствительны морские свинки и белые мыши при внутрибрюшинном и интраназальном способах заражения. Источниками возбудителя служат больные и переболевшие свиньи-бактерионосители, которые выделяют микроб при чихании и кашле. У многих клинически здоровых свиней возбудитель обитает в миндалинах и на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Заражение происходит аэрогенно — микроорганизм попадает в органы дыхания, в том числе легкие, здоровых свиней в виде капельного и пылевого аэрозоля. Поэтому заболевание плевропневмонией быстро распространяется среди свинопоголовья, содержащегося в помещениях с недостаточной вентиляцией и большой запыленностью.

При первичном заносе возбудителя сероварианта первой группы в хозяйстве заболевают свиньи всех возрастов, но особенно 2...6-месячного возраста. Заболеваемость в

этом случае достигает почти 100 %, а летальность с учетом интенсивности лечения — до 70...80 %. В последующем болезнь охватывает молодняк 45...90-дневного и более старшего возраста, а также подсосных поросят.

Вспышки болезни возможны в любое время года, но интенсивность энзоотии приурочена к зимне-весеннему периоду. На широту распространения, заболеваемость, тяжесть течения болезни и летальность решающее влияние оказывают вирулентность и токсигенность возбудителя (принадлежность к той или иной группе), иммунный статус поголовья свиней конкретного хозяйства, а также состояние микроклимата и особенно интенсивность воздухообмена и запыленность помещений, в которых содержатся животные. Заболеваемость (в зависимости от того, к какой группе принадлежит возбудитель) может колебаться от 10...15 до 90...100%, летальность — от 10 до 50 %.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. Полагают, что возбудитель, попавший в средние и мелкие бронхи с вдыхаемым воздухом, начинает размножаться и выделять токсины, обладающие гемолитическими и цитотоксическими свойствами. Цитотоксины подавляют функцию макрофагов легких, вызывают очаговый некроз легочных клеток, в результате чего в легких формируется первичный геморрагический некротизирующий очаг. При разрушении клеток освобождается большое количество дифосфопиридиннуклеотидов (ростовой фактор для возбудителя) и интенсивность размножения бактерий усиливается. Развиваются септицемия и токсемия, причем токсины сенсibiliзируют легочные клетки. Размножившиеся в крови микроорганизмы и их токсины действуют на сенсibiliзированную легочную ткань, в результате чего развиваются геморрагические и некротические поражения больших участков диафрагмальных долей легких. Токсикоз, сепсис и обширные поражения легких приводят в течение нескольких часов к гипоксии и смерти от эндотоксического шока и удушья. Животные, у которых произошло купирование первичного очага и не развилась септицемия, выживают, у них вырабатываются антитоксические и антибактериальные антитела, но они остаются бактерионосителями.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при экспериментальном интраназальном заражении 6... 18 ч, в естественных условиях до 24 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически.

При *сверхостром течении* температура тела у животных повышается до 41...42°C, дыхание становится затрудненным, появляется болезненность грудной стенки. Из носовых отверстий выделяется пенная кровянистая жидкость, а иногда кровь. Кожа становится цианотичной, животные падают и в приступе судорог и удушья погибают. Смерть наступает в течение нескольких часов. У многих животных после вынужденных движений (например, при измерении температуры тела или проведении клинического осмотра) появляются одышка, шаткость походки, парез тазовых конечностей, истечение из ноздрей пенистой жидкости, иногда с кровью. Такие животные погибают в течение 1...2 ч.

При *остром течении* наряду с лихорадкой постоянного типа наблюдаются одышка, болезненный кашель, серозно-слизистые, а иногда кровянистые истечения из носа. Появляется цианоз кожи ушных раковин, нижней стенки живота, подгрудка, внутренних поверхностей бедер. Смерть наступает при явлениях удушья и судорог в течение 1 сут.

При *хроническом течении* у больных отмечают кашель, периодически повышается температура тела. Животные отстают в росте и плохо поддаются лечению.

Патологоанатомические признаки. Группы свиней, павших при сверхостром и остром течении, имеют хорошую упитанность. У многих из носовых отверстий вытекает пенная, часто с кровью, жидкость, а иногда чистая несвернувшаяся кровь. Кожные покровы в области подгрудка, живота, ушей, промежности багрово-красного или темно-фиолетового цвета.

В трахее, крупных и мелких бронхах пенная или кровянистая жидкость. Слизистая оболочка бронхов местами гиперемированная, отечная. В грудной полости обнаруживают

желтоватый или бурого цвета экссудат. Одна или обе диафрагмальные доли легкого вишнево-красного цвета, паренхима пораженной доли плотная, отечная, легко разрывается при надавливании. В центральной части диафрагмальной доли находят один-два первичных плотных очага диаметром от 2 до 5 см, возвышающихся над вовлеченным в патологический процесс участком. Пораженная ткань этих очагов суховатая, темно-серого или коричневатого цвета. В зоне первичных очагов легочная плевра срастается с реберной (фибринозный плеврит). Апикальные (добавочные) и сердечные доли легкого отечные, в состоянии катарального воспаления. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, с очагами гиперемии и точечными кровоизлияниями. При остром течении на вскрытии находят преимущественно очаговые поражения одной диафрагмальной доли легкого и серозно-фибринозный плеврит.

Трупы свиней, павших от хронической плевропневмонии, низкой упитанности или в состоянии истощения, в легких находят от 1 до 3 инкапсулированных очагов диаметром до 5 см, содержащих некротизированную ткань желтоватого цвета. В зоне очагов фибринозный плеврит. В других органах и тканях независимо от течения болезни видимых изменений не обнаруживают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз актинобациллезной плевропневмонии устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным учетом результатов бактериологического исследования. Для исследования в лабораторию направляют кусочки пораженных легких, средостенные и бронхиальные лимфатические узлы от 5...6 свежих трупов нелеченых свиней.

В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков-отпечатков из патматериала и делают посев на специальные среды, содержащие ростовой фактор. Выделение возбудителя с характерными свойствами и патогенностью для белых мышей и морских свинок при внутрибрюшинном и интраназальном заражении служит основанием для постановки окончательного диагноза.

Актобациллезную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза, пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями, стрептококками и сальмонеллами, проведением соответствующих бактериологических исследований. В дифференциальном диагнозе следует учитывать, что только при актинобациллезной плевропневмонии наблюдается геморрагическая некротизирующая пневмония с поражением только диафрагмальных долей легкого, хорошо снабжаемых кровью.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших свиней вырабатывается антитоксический и антибактериальный иммунитет, предохраняющий от повторного инфицирования и заболевания. Для специфической профилактики во многих странах, в том числе в России, успешно применяют инактивированные формолвакцины с различными адьювантами, приготовленные из штаммов серологических вариантов, циркулирующих в хозяйстве или регионе. В Голландии готовят субъединичную вакцину, которая обладает защитными свойствами против всех серологических и биологических вариантов *A. pleuropneumoniae*.

Профилактика. Профилактика болезни основывается на строгом соблюдении технологии содержания и кормления свиней, на своевременном и качественном проведении профилактических дезинфекций помещений, соблюдении принципа «все свободно — все занято», на систематическом контроле и коррекции микроклимата в помещениях и выполнении комплекса ветеринарно-санитарных и карантинных мероприятий.

Лечение. Всем больным и находящимся с ними в контакте клинически здоровым животным назначают антибиотики в виде инъекций в соответствии с наставлением по их применению. Возбудитель независимо от серологического варианта проявляет высокую чувствительность к хлорамфениколу, цефалотину, норфлоксацину, котримоксазолу, окситетрациклину. В природе циркулируют штаммы, резистентные к эритромицину,

стрептомицину и сульфаниламидным препаратам. Поэтому следует применять антибиотики, к которым, по данным лабораторных исследований, чувствителен возбудитель болезни конкретного хозяйства. Эффективность лечения существенно увеличивается при размещении животных на открытом воздухе (вне помещения).

Меры борьбы. При проявлении плевропневмонии в неблагополучном хозяйстве больных и подозреваемых в заражении животных обрабатывают антибактериальными препаратами. Тяжело больных убивают. В хозяйстве (в цехе, секторе) прекращают всякие перегруппировки животных. Выздоровевших свиней откармливают обособленными группами и сдают на убой. Для племенных целей животных из таких хозяйств не используют.

Клинически здоровых свиней неблагополучного хозяйства вакцинируют. Им также с кормом или питьевой водой дают антибактериальные препараты в течение 2...3 дней.

Контрольные вопросы и задания.

1. При каких инфекционных болезнях свиней поражение легких считают ведущим клиническим и патологоанатомическим признаком?
2. Как диагностируют актинобациллезную плевропневмонию свиней?
3. Какие средства используют для лечения и специфической иммунопрофилактики болезни?
4. На чем основывается профилактика актинобациллезной плевропневмонии свиней?
5. Опишите общие ветеринарно-санитарные и специфические мероприятия по ликвидации болезни.

Тема 9. КУ-ЛИХОРАДКА

Ку-лихорадка (лат. — Q-febris; англ. — Q-fever; Ку-риккетсиоз, квинс-лендская лихорадка, коксиеллез) — природно-очаговая болезнь домашних, промысловых и диких животных, птиц и человека, протекающая у сельскохозяйственных животных энзоотически, преимущественно бессимптомно; реже — проявляющаяся кратковременным повышением температуры тела, угнетением, конъюнктивитами, потерей аппетита, абортами, маститами и снижением продуктивности.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь наблюдал Деррин (1937) среди рабочих скотобоев, лесозаготовок, молочных заводов провинции Квинсленд в Австралии. Он же описал ее как своеобразное лихорадочное заболевание. Возбудитель от больных людей выделили и идентифицировали как новый вид риккетсии Вернет и Фримен (1937), назвав ее *Rickettsia burnetii*. В дальнейшем возбудитель Ку-лихорадки был введен в самостоятельный род — коксиелл и назван *Coxiella burnetii* в честь исследователя Коксе.

Ку-лихорадка регистрируется на всех континентах, но наиболее широко она распространена в Австралии и большинстве стран Африки, Азии, Америки и Европы, являясь зооантропонозом, представляет особую опасность для здоровья человека.

Экономический ущерб, причиняемый болезнью, складывается из недополучения поголовья животных (аборт, рождение нежизнеспособного приплода, половая стерильность), снижения удоя у коров и яйценоскости у домашней птицы, исхудания животных и снижения товарной ценности получаемой продукции.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Coxiella burnetii* (син. *Rickettsia burnetii*) семейства *Rickettsiaceae*, полиморфный микроорганизм кокко-видной, овоидной или палочковидной формы, неподвижный аэроб, сходный с другими риккетсиями; клетки чаще располагаются попарно. По Романовскому—Гимзе окрашивается в фиолетовый цвет, по Стэмпу — в красный цвет. Возбудитель не размножается в искусственных питательных

средах, но хорошо растет при 37 °С в желточном мешке развивающихся куриных эмбрионов (КЭ), в различных культурах клеток и в организме экспериментально зараженных морских свинок, белых мышей и хомячков. Его обнаруживают преимущественно в вакуолях цитоплазмы клеток хозяина после окраски препаратов по Романовскому—Гимзе и другими методами. Находящиеся в организме животного формы с проницаемой клеточной стенкой во внешней среде превращаются в мелкие формы с плотной оболочкой.

Возбудитель серологически двухфазен. Во время нахождения *S. burnetii* в организме больного животного наружная поверхность его гладкой клеточной стенки содержит антиген 1-й фазы. Эта форма возбудителя считается высоковирулентной и опасной. Антиген 2-й фазы появляется после пассажей на куриных эмбрионах. Вирулентность этой формы возбудителя незначительная. Штаммы, изолированные от животных, имеют различную вирулентность.

Благодаря образованию плотной клеточной стенки *S. burnetii* в отличие от других риккетсий устойчив во внешней среде и может долгое время сохраняться в сухих и влажных субстратах. Выдерживает солнечный свет, высушивание и относительно высокие температуры. В сухих испражнениях клещей, например, микроорганизмы сохраняют жизнеспособность до 1,5 лет, в сухой крови — до 6 месяцев, в высохшем остатке мочи — до 50 суток, в лиофильном состоянии — до 10 лет. В молоке выдерживают прогревание при 90 °С в течение 1 ч, но при кипячении гибнут за 5 мин. В молоке и не хлорированной воде при 4 °С остаются живыми более 1 года. В масле и сыре, приготовленных из инфицированного молока, они сохраняют жизнеспособность в течение 41...46 суток; в свежем мясе при 4 °С — 30 суток, в соленом мясе — более 150 суток; в навозе, сложенном для биотермического обеззараживания, — от 32 суток до 1 года.

Растворы хлорамина (2%-ный), гидроксида натрия (3%-ный), фенола (3%-ный) инактивируют возбудитель за 2 ч, тогда как 2%-ный раствор формальдегида — в течение 24 ч.

Эпизоотология. Известно, что многие виды диких грызунов, а также паразитирующие на них клещи могут образовывать естественные резервуары возбудителя Ку-лихорадки, поскольку в этом биоценозе происходит циркуляция вирулентного возбудителя по замкнутому кругу. В энзоотических зонах в эпизоотический процесс могут вовлекаться многие виды домашних и диких млекопитающих и птиц.

В естественных условиях наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби (исследованиями сывороток крови в РДСК выявлено 3...7 % положительно реагирующих животных среди клинически здорового крупного и мелкого рогатого скота). К экспериментальному заражению чувствительны лабораторные животные всех видов.

Возбудитель обладает большим спектром патогенности, и его хозяином могут быть более 60 видов диких млекопитающих и 50 видов птиц, а также свыше 53 видов различных клещей из родов *Dermacentor*, *Amblyomma*, *Haemaphysalus*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Ornithodoros*, *Rhipicephalus*. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансвариальная передача возбудителя. Клещи инфицируются риккетсиями Бернета на всех стадиях своего развития. Инфекция для них несмертельна.

Восприимчивые животные заражаются трансмиссивно, через укусы инфицированных клещей, а также алиментарно — через загрязненные экскретами больных животных, грызунов и клещей корма и воду, животное сырье (кожа, шерсть, мясо, молоко и др.). При совместном содержании больных и здоровых животных возбудитель Ку-лихорадки может передаваться аэрогенно и при прямом контакте.

Инфицированные животные выделяют возбудитель с кровью, слюной, мочой, калом и молоком. Особенно инфицированы плодные оболочки и воды, поэтому человек чаще заражается при оказании помощи во время отелов и окотов. Особую опасность представляют инфицированные сторожевые собаки, выделяющие возбудитель с мочой и калом. Они чаще

заражаются при поедании плацент и трансмиссивно - через укусы клещей. Здоровые куры заражаются Ку-лихорадкой при длительном совместном содержании с больными птицами (через 17...63 дня) и овцами (через 115... 164 дня). Риккетсионосительство у кур и уток продолжается 32...90 дней.

Вследствие высокой устойчивости к высыханию и солнечным лучам и благодаря наличию широкого круга промежуточных хозяев — клещей возбудитель может длительно сохраняться в почве и широко распространяться на территориях с различными природно-географическими условиями. Наибольшее число животных, больных Ку-лихорадкой, выявляют весной, в период массовых родов у сельскохозяйственных животных, и летом, во время наивысшей биологической активности клещей и диких грызунов.

Присутствие сельскохозяйственных животных в природных очагах Ку-риккетсиоза и включение их в круг естественной циркуляции риккетсий Бернета приводят к ослаблению вирулентности возбудителя в очаге, к угасанию инфекции и в то же время к появлению животных и людей, иммунных к этой болезни, что подтверждается положительными результатами серологических исследований (РСК) и отсутствием клинических признаков заболевания.

Патогенез. Вскоре после инфицирования возбудитель проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 15...20 дней. Обладая выраженной избирательностью, риккетсий размножаются в легких, лимфатических узлах, молочной железе, селезенке, семенниках и беременной матке. Накапливаясь в значительном количестве, они вызывают общие изменения септико-токсического характера, раздражение ретикулоэндотелиальной и лимфатической систем, гиперплазию фолликулов селезенки, а также дегенеративные и воспалительные изменения в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе, в матке, молочных железах, семенниках и других органах; образование микронекротических фокусов, замещающихся в последующем соединительной тканью. В отдельных случаях образуются абсцессы в паренхиме (молочная железа и регионарные лимфатические узлы). Болезнь развивается медленно, часто латентно, с накоплением специфических (комплементсвязывающих) антител. У больных животных обнаруживают также аллергическую сенсibilизацию организма.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет от 3 до 30 дней. В естественных условиях заражения болезнь у коров протекает чаще бессимптомно или проявляется кратковременной лихорадкой (температура тела повышена до 41...41,8 °С в течение 3...5 дней), общим угнетением, уменьшением аппетита, серозно-катаральным конъюнктивитом и ринитом, бронхопневмонией, нефритом, опуханием суставов, маститами и длительным (до нескольких месяцев) снижением удоя. Выявить такую болезнь можно лишь серологическими исследованиями и заражением лабораторных животных. При остром лихорадочном приступе у беременных животных происходят аборт (преимущественно во второй половине стельности), рождение нежизнеспособного плода, плацентиты. У быков развиваются орхиты.

В течение последующих 3...8 месяцев регистрируют неоднократные и нерегулярные подъемы температуры. Возбудитель может выделяться периодически во внешнюю среду с секретом верхних дыхательных путей, молоком, мочой и калом. У родившихся в положенный срок телят на 3-й день жизни проявляются признаки септицемии с явлениями общей слабости, потерей аппетита, диареей и интоксикацией.

У вновь завезенных в очаги Ку-риккетсиоза лошадей обнаруживают сухой бронхит и кашель. При напряженной работе у них нередко развивается быстро прогрессирующая эмфизема легких. Таких животных выбраковывают.

У овец в естественных условиях кроме аборта и плацентита редко удается обнаружить другие клинические признаки болезни. Однако среди молодых ягнят в холодную дождливую погоду могут отмечаться случаи падежа от воспаления легких.

У большинства птиц (куры, утки, гуси) во время лихорадочного состояния (периодические повышения температуры тела на 0,2...1,0 °С) наблюдают ухудшение аппетита, общую вялость и нарушение координации движений. Масса тела снижается на 11...38%, яйценоскость у кур - на 34,4, у уток - на 75,6 %. У больной птицы довольно существенно изменяются показатели гемограммы: уменьшается содержание гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет увеличения числа лимфоцитов, базофилов и моноцитов. Болезнь обычно заканчивается выздоровлением; при экспериментальном заражении смертность может достигать 17,9 % (на 5...58-й день).

У собак, как правило, появляются признаки бронхопневмонии, увеличивается селезенка.

Патологоанатомические признаки. Изменения при Ку-лихорадке незначительны и неспецифичны, поэтому не имеют особого диагностического значения. В осложненных случаях у стельных коров поражаются легкие, плевра, сердце, плодные оболочки и матка; могут быть очаги фибринозного мастита, надвыменные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. У плодов отмечают увеличение селезенки с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, отек междольковой соединительной ткани легких и дистрофические изменения в печени и почках.

У птиц легкие кровенаполнены, селезенка увеличена в 2 раза и более; слизистая оболочка кишечника набухшая, гиперемированная, местами с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта слизью; фолликулы с поверхности яичника и на разрезе мраморовидные.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основывается на эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинических признаках болезни, результатах серологических исследований и обязательного выделения возбудителя из организма больных животных.

Для выделения возбудителя Ку-лихорадки проводят контрольный убой подозрительных по заболеванию животных с последующим патологоанатомическим исследованием их. В специализированную лабораторию для исследования с нарочным направляют в герметично закрытых контейнерах со льдом (4 °С) следующий материал: кусочки пораженного легкого, селезенки, печени, лимфатических узлов, вымени, а также части паренхиматозных органов абортрованного плода и его оболочки.

Высушенные и фиксированные мазки или отпечатки на предметных стеклах окрашивают по Романовскому-Гимзе или другими методами и микроскопируют. Биопробу проводят путем внутрибрюшинного введения суспензии из материала морским свинкам или молодым белым мышам. Для выделения риккетсий и их последующего культивирования используют 5...6-дневные куриные эмбрионы. Для серологической диагностики Ку-риккетсиоза у сельскохозяйственных животных применяют РДСК с использованием антигена из возбудителя 1-й фазы. В сыворотке больных животных на 7...13-й день после начала заболевания накапливаются комплементсвязывающие антитела, которые во многих случаях в диагностическом титре (1 : 10 и выше) сохраняются годами.

Диагноз считают установленным, если обнаруживают клинически больных животных, положительно реагирующих в РДСК, и выявляют у них риккетсий.

При дифференциальной диагностике исключают бруцеллез, хламидиоз, пастереллез, листериоз, лептоспироз, инфекционный гидроперикардит и риккетсиозные моноцитозы путем проведения бактериологических и серологических исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Болезнь развивается медленно, нередко латентно, и в период переболевания иммунитет весьма слабый. У перенесших же болезнь животных иммунитет сохраняется многие годы. Клеточные механизмы иммунитета, включая фагоцитоз, имеют первостепенное значение. Специфические средства защиты животных в России не разработаны. За рубежом применяют инактивированные вакцины.

Профилактика. Предупреждение Ку-лихорадки основано на систематическом плановом истреблении клещей и грызунов на пастбищах, территории ферм, в местах

хранения кормов, в животноводческих помещениях и населенных пунктах, а также на обязательном профилактическом диагностическом исследовании на носительство риккетсий собственных и завозимых животных. Необходимо периодически контролировать возможное появление резервуара возбудителя в дикой фауне среди популяций клещей, мелких млекопитающих и птиц (на неблагополучных территориях с этой целью проводят отлов грызунов, сбор клещей и их исследование на носительство возбудителя).

В стационарно неблагополучных по этой болезни зонах доступ животных к воде открытых водоемов (пруд, озеро, река, ручей и т. д.) запрещается. Для водопоя используют воду из артезианских скважин или водопроводной сети.

Лечение. Животных с выраженными симптомами болезни, положительно реагирующих в РДСК, а также без клинических признаков, но с повышенной в течение 2 дней температурой тела лечат тетрациклином и его производными.

Меры борьбы. В неблагополучных по Ку-лихорадке хозяйствах вводят ограничения, при которых запрещены: ввод в хозяйство (на ферму, комплекс) и вывод из него животных, за исключением вывода для убоя; перегруппировка животных без ведома главного ветврача хозяйства, использование мяса от вынужденно убитых больных (тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы и кровь направляют на утилизацию); вывоз кормов, имевших контакт с больными и подозрительными по заболеванию животными.

Клинически больных, положительно реагирующих по РСК (РДСК) и лихорадящих животных изолируют и лечат. Всех беременных животных неблагополучных хозяйств за 2 нед до родов переводят в изолированные помещения, где ежедневно проводят дезинфекцию. Отелы (окоты, опоросы) подозрительных по заболеванию Ку-лихорадкой самок должны проходить в этих помещениях; последы, мертворожденные плоды, инфицированный навоз и подстилку затем сжигают. Навоз от условно здоровых животных обеззараживают биотермически.

Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, положительно реагировавших по РДСК, но не имевших клинических признаков заболевания, в мышечной ткани и органах которых не выявлено патологических изменений, выпускают без ограничений.

До снятия ограничений помещения, инвентарь и предметы ухода дезинфицируют каждые 5 дней 2%-ным раствором гидроксида натрия, подогретым до 80 °С, 3%-ным раствором хлорной извести, 2%-ным раствором формальдегида, 3%-ным раствором креолина или 5%-ным раствором серно-карболовой смеси. В зимнее время используют известь-пушонку.

Животных систематически обрабатывают против членистоногих, в помещениях уничтожают грызунов. Проводят мероприятия по ликвидации биотопов клещей путем очистки и ремонта животноводческих помещений с последующей тщательной дезакаризацией, выкашиванием трав и перепашкой территории фермы в местах яйцекладки насекомых. Перед выгоном животных пастбища осматривают и обрабатывают против клещей. Животных выпасают на культурных пастбищах.

Молоко от больных коров, овец, коз кипятят 5 мин и выпаивают молодняку, а от клинически здоровых, положительно реагирующих в РСК (РДСК) без нарастания титров антител, используют после пастеризации. Шерсть и козий пух вывозят из неблагополучного хозяйства в таре из плотной ткани на перерабатывающие предприятия, минуя заготовительные пункты. Шерсть, шкуры, волос, рога и копыта от убитых больных или павших животных дезинфицируют согласно инструкции.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 1 месяц после последнего случая выделения возбудителя из патологического материала (после диагностического убоя) от положительно реагирующих в РДСК животных, обработки реагирующих животных антибиотиками и проведения заключительных мероприятий.

Меры по охране здоровья людей. Особое внимание должно быть уделено разработке и выполнению комплексного плана оздоровительных мероприятий, ветеринарно-просветительной работе среди туристов, населения и обслуживающего персонала по вопросам личной профилактики и гигиены. Все работники хозяйств, неблагополучных по Ку-лихорадке, должны быть обеспечены спецодеждой. К уходу за больными животными допускаются лица, переболевшие коксиеллезом, вакцинированные против этой инфекции или имеющие положительную РСК (не ниже чем 1:10) и (или) положительную реакцию непрямо́й иммунофлуоресценции (в титре не ниже 1:40).

Контрольные вопросы:

1. Характеристика возбудителя?
2. Патологоанатомические изменения при Ку-лихорадке?
3. Иммуитет и специфическая профилактика?
4. Меры борьбы при Ку-лихорадке?

Тема 10. ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ

Инфекционный кератоконъюнктивит (лат. - Keratoconjunctivitis; англ. - «Pink-eye»; глазная эпизоотия, инфекционный кератит, пастбищная слепота крупного рогатого скота) - полиэтиологичная остро протекающая и быстро распространяющаяся болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. За более чем 100-летний период изучения этой болезни (Сидамгроцкий, 1884; Биллинг, 1889) вопрос об этиологии инфекционного кератоконъюнктивита окончательно не решен. В качестве этиологических агентов разные авторы указывают моракселлы, листерии, риккетсии, микоплазмы, хламидии, вирусы (возбудители ИРТ, ВД, ЗКГ и др.) и нематоды (телязии), к которым присоединяются микро-, стафило-, стрептококки, коринебактерии и др.

Болезнь имеет глобальное распространение: регистрируется в странах Азии и Африки, в Австралии, Северной, Центральной и Южной Америке и Европе.

Экономические потери в жарких климатических зонах неблагополучных стран весьма значительные. Вследствие одно- или двустороннего (соответственно 42,2...48,9 и 8,9 %) поражения глаз и слепоты животных приходится направлять на убой, так как снижается их мясная и молочная продуктивность (масса тела больных животных по сравнению со здоровыми, например, ниже на 30...37 %, привесы у молодняка — на 4,1...13,1 кг, а затраты корма увеличиваются на 34,8 %). Требуются дополнительные затраты на медикаменты и оплату труда для проведения лечения. Заболевшие и своевременно не подвергнутые лечению телки исключаются из дальнейшей репродукции.

Возбудители болезни. Основные возбудители инфекционного кератоконъюнктивита (ИКК) - моракселлы, риккетсии, хламидии и микоплазмы.

Moraxella bovis семейства *Neisseriaceae* - мелкая диплобактерия. За исключением некоторых штаммов, на кровяном агаре вызывает образование широкой зоны бета-гемолиза. Хорошо растет на питательной среде при температуре 37 °С. Морфология характерная. Некоторые штаммы образуют ворсинки (фимбрии).

M. bovis чувствительна к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, окситетрациклину, неомицину, нитрофурантоину и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до 60 °С погибает в течение 5 мин.

Rickettsia conjunctivae (*Ricolesia bovis*) — мелкий полиморфный (кокко, палочковидный, подковообразный, кольцевидный) микроорганизм. Культивируется в желточном мешке 6...7-дневных куриных эмбрионов. Окрашивается по Романовскому в интенсивно-синий цвет. Располагается внутри, реже вне эпителиальных клеток. В 0,85%-ном

растворе хлорида натрия сохраняет вирулентность в течение 24 ч, в шерсти — 96 ч; 5%-ный раствор колларгола убивает возбудитель в течение 15 мин.

Микоплазмы *Mycoplasma bovoculi* (реже — *M. arginini*, *Acholeplasma laidlawii* и др.) — прокариотические организмы, не имеющие истинной клеточной стенки (окружены трехслойной мембраной), поэтому им свойствен полиморфизм: они имеют вид кокков, овоидов, нитей, ветвистых структур. Это неподвижные грамотрицательные факультативные анаэробы, хеморганотрофы. Могут расти на бесклеточных и клеточных питательных средах. Устойчивы к пенициллину и его аналогам. При искусственном заражении возбудитель сохраняется в тканях глаза до 200 дней. Его патогенные свойства проявляются только при участии *Moraxella bovis*.

Chlamydophila pecorum — облигатный внутриклеточный паразит, проходящий сложный цикл развития: инфекционная частица (элементарное тельце, ЭТ, круглой или овальной формы диаметром около 300 нм) → → ретикулярные тельца (РТ — форма внутриклеточного существования хламидий, размер 500... 1200 нм, неинфекционны, обладают выраженной метаболической активностью) → внеклеточные ЭТ в течение 48...72ч внутри вакуоли, формирующейся из фагосомы пораженной клетки-хозяина. Хламидий видны в световой микроскоп: ЭТ по Романовскому — Гимзе окрашиваются в красно-фиолетовый, а РТ — в синий или сине-голубой цвет.

Возбудитель имеет сложный антигенный состав. В клеточной стенке хламидий содержатся вещества, представляющие собой один из основных родоспецифических и видоспецифических антигенов — вирулентных факторов, позволяющих хламидиям выживать после фагоцитоза путем ингибирования слияния фагосом с лизосомами, подавлять защитные реакции организма, а также вырабатывать липополисахаридные эндо- и термолабильные экзотоксины (см. также Хламидиозы).

Эпизоотология. К возбудителям инфекционного кератоконъюнктивита восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Болеют животные всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы телята и молодняк в возрасте от 5 мес до 2 лет.

Источники возбудителей инфекции — больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Передача возбудителя осуществляется при прямом или непрямом контакте, а также механическим путем с участием мух (домашняя, жигалка, полевая). Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, кормовых площадках, в помещениях. При воздушно-капельном распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных (в течение 1...4 нед может быть поражено до 80 % стада).

Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной, летом и осенью. При высокой концентрации животных в условиях индустриальной технологии содержания заметное увеличение заболеваемости наблюдают в ноябре, январе и в апреле—июне. Для болезни характерна стационарность и периодичность (3...4 года).

К предрасполагающим факторам можно отнести неудовлетворительные зоогигиенические условия содержания и неполноценное кормление, сухую погоду, запыленность помещений, сильное ультрафиолетовое облучение, массовое нападение мух в теплое время года.

Патогенез. Патогенез болезни, вызываемой различными этиологическими агентами, изучен недостаточно и зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств (вид, серотип, тропность, вирулентность), возраста и иммунного статуса животных, сезона года, влияния предрасполагающих факторов и действия вторичной полимикробной аутоинфекции.

Так, при инфицировании глаз *M. bovoculi* микоплазмы вначале прикрепляются к клеткам конъюнктивы и вызывают ее серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением. При наличии на конъюнктиве моракселл воспалительный процесс

распространяется на роговицу, проявляясь через 6...15сут характерными клиническими признаками. Патологический процесс протекает, как правило, доброкачественно. В течение 1...2 месяцев животные выздоравливают. У некоторых сохраняются помутнение роговицы и потеря зрения.

Хламидии, как и риккетсии, на первых стадиях инфекционного процесса связываются с рецепторами клеток конъюнктивы и путем эндоцитоза проникают внутрь. Здесь они находятся и размножаются в вакуолях, будучи защищенными от действия ферментов и лизосом.

Высвобождающиеся в большом количестве элементарные тельца фагоцитируются нейтрофилами, моноцитами периферической крови и макрофагами тканей. Вырабатываемые ими интерлейкины вместе с цитокинами эпителиальных клеток индуцируют и поддерживают воспаление в различных органах, усиливают кровоток, повышают проницаемость ба-зальных мембран и миграцию лимфоцитов; активируют нейтрофилы, моноциты и Т-лимфоциты, что приводит в конечном счете к иммунопатологическим последствиям.

Течение и клиническое проявление. После инкубационного периода длительностью от 2 дней до 3 недель у заболевших животных отмечают поражение одного или обоих глаз. В динамике развития болезни различают пять стадий:

- 1) катаральный конъюнктивит со светобоязнью, серозное слезотечение и блефароспазм;
- 2) паренхиматозный кератит, отек роговицы;
- 3) начинающийся гнойный кератит, кератоцеле, язву роговицы, помутнение роговицы;
- 4) гнойный кератоконъюнктивит, перфорацию роговицы;
- 5) гнойную паноптальмию, слепоту.

Основной признак — конъюнктивит, характеризующийся вначале усиливающимся катаральным слезотечением, светобоязнью и спазмом век. Животные проявляют беспокойство и держатся в тени. У них резко понижаются прием корма и молокоотдача. Вскоре после этого развиваются воспалительное покраснение, катарально-слизистое слезотечение и отечное опухание конъюнктивы. На поверхности отечной конъюнктивы видны мелкие серовато-белые узелки диаметром 10 мм.

Через несколько дней воспаление переходит на роговицу и развивается катаральный (87 %), реже фибринозно-гнойный кератит. В центре роговицы появляется очаг темного-серого помутнения, который превращается в более светлое, серо-голубого цвета пятно. От края роговицы в зону диффузного помутнения вырастают капилляры, которые создают тем самым вокруг зоны помутнения узкую гиперемизированную полосу (кольцо) розового цвета («pink eye»). У части животных наблюдают взбухание помутневшей части роговицы и развитие язвы, приводящие к слепоте. Болезнь продолжается 8... 10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. При запоздалом лечении выздоровление затягивается на несколько недель или месяцев, на роговице сохраняются мелкие очажки помутнения и рубцы.

Тяжелые секундарные инфекции ведут к необратимой слепоте или потере пораженного глаза. Роговица при этом мутнеет, приобретает желтоватый оттенок, пораженный участок ее абсцедируется, развивается гнойный паноптальмит, а после вскрытия абсцесса появляется язва. Возможны прободения роговицы, выпадение хрусталика и атрофия глаза. Истечения приобретают слизисто-гнойный характер. Общее состояние больного животного угнетенное, температура тела повышена, аппетит снижен. Таких животных приходится выбраковывать.

Патологоанатомические признаки. Трупы павших или вынужденно убитых животных ниже средней упитанности. Конъюнктивит покрасневший и отечный. Кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отмечают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный кератоконъюнктивит устанавливают на основании комплексных эпизоотологических,

клинических, бактериологических, вирусологических и серологических исследований, руководствуясь наставлениями по лабораторной диагностике конкретных болезней.

Асимметричные воспалительные изменения на одном или обоих глазах без тяжелого общего состояния и быстрое распространение болезни в стаде типичны для пастбищного кератита. Для бактериологического и вирусологического исследований в лабораторию направляют стерильно взятые пробы секрета, скапливающегося между веками. Из-за слабой устойчивости возбудителей для транспортировки патологического материала рекомендуется использовать специальные среды.

При микроскопическом исследовании окрашенных мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы учитывают, что в начале и середине болезни в мазках обнаруживаются эритроциты; много полиморфно-ядерных нейтрофилов и эпителиальных клеток, содержащих возбудитель (максимум на 2...5-е сутки). С ослаблением воспалительного процесса число нейтрофилов снижается, они замещаются лимфоцитами. Количество паразитов также уменьшается. При полном выздоровлении возбудителей не обнаруживают.

Серологическая диагностика проводится путем постановки РСК, РА, РГА, РИГА, РДП, РИФ, ИФА, ПЦР, РНК-гибридизации и др.

При проведении дифференциальной диагностики следует исключить следующие инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением глаз: оспу, злокачественную катаральную горячку, листериоз, лептоспироз, чуму крупного рогатого скота, геморрагическую септицемию (пастереллез), инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею. Кроме того, нужно иметь в виду паразитарные болезни (телязиоз), конъюнктивиты незаразной этиологии (травмы, пыль, нападение насекомых) или воспаление роговицы после длительного лечения фенотиозином.

Иммунитет, специфическая профилактика. В ходе заболевания возникает как гуморальный, так и клеточный локальный иммунитет продолжительностью не менее 1 года. Реинфекция у телок 18...20-месячного возраста протекает умеренно и быстро заканчивается выздоровлением.

В качестве специфических средств иммунопрофилактики в нашей стране и за рубежом апробированы с положительным результатом инактивированные вакцины, приготовленные из местных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также культуральные и инактивированные эмульсион-вакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец. Проводятся исследования по созданию ассоциированных вакцин, включающих моракселлы и хламидии.

Профилактика. Вновь поступивших животных подвергают профилактическому карантинированию, клиническому осмотру и серологическому исследованию. Животных основного стада осматривают летом ежедневно, а зимой — 1 раз в месяц. Создают нормальные зоогигиенические условия содержания и кормления животных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения насекомых.

Лечение. Терапия состоит в использовании общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия (тилозин, бициллин-3, тетрациклин, эритромицин, хлормицетин, стрептомицин, урзоциклин в комбинации с берлицетин-спреем и др.). К лечению приступают сразу же после выявления первых признаков болезни. Купируют вторичные инфекции и развитие гнойной паноптальмии. В тяжелых случаях проводят новокаиновую блокаду. Животных ставят в затемненное помещение.

Помимо специфического лечения в тех случаях, когда после абсцедирования или образования язвы необходима эпителизация, показано местное лечение витамином А и глюкокортикоидами.

Меры борьбы. При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение 10... 12 дней.

Остальным условно здоровым животным неблагополучного стада с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5 месяца вводят в конъюнктивальный мешок обоих глаз дибиомициновую мазь, синтомициновую эмульсию или вдувают порошок (4...5 раз), состоящий из равных частей биомицина, сульфантрола и синтомицина. Телят 1...6-месячного возраста вакцинируют.

Одновременно проводят механическую очистку и текущую (1 раз в неделю) дезинфекцию помещений 3...4%-ным раствором гидроксида натрия, 2%-ными растворами хлорамина, формалина, 5%-ным раствором лизола, 3%-ным раствором феносмолина с добавлением 1%-ной эмульсии хлорофоса при экспозиции 3...4ч. Усиливают меры борьбы с мухами и другими насекомыми на пастбищах. Убой выбракованных животных проводят на санитарной бойне.

Контрольные вопросы:

1. Каковы эпизоотологические особенности болезни?
2. Охарактеризуйте формы проявления инфекционного кератоконъюнктивита крупного рогатого скота.
3. Когда диагноз на инфекционный кератоконъюнктивит считают установленным?
4. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические и оздоровительные мероприятия при инфекционном кератоконъюнктивите.

Тема 11. ИНФЕКЦИОННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРДИТ

Инфекционный гидроперикардит (лат. — Hydropericarditis; англ. — Heartwater; Disease; сердечная водянка, коудриоз) — трансмиссивная, преимущественно остро протекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 г. Позднее была установлена возможность ее распространения клещами (Д. Уэбб, 1877), подтверждена самостоятельность болезни (1900) и установлена риккетсиозная этиология ее у крупного рогатого скота, овец и коз в Южной Африке (1925). Эта заслуга принадлежит Э. Каудри, в честь которого впоследствии был назван возбудитель.

Инфекционный гидроперикардит широко распространен во многих странах Африки, где наносит значительный экономический ущерб скотоводству; зарегистрирован также в Иордании, Ливане, Сирии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В России болезнь не установлена.

Возбудитель болезни. Возбудитель *Cowdria ruminantium* — грамтрицательные небольшие кокковидные эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В крови животных обычно появляются на 2...4-е сутки болезни и сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней лихорадочного периода и 6 дней после гибели животного.

В организме клещей *C. ruminantium* также размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника.

Возбудитель окрашивается всеми анилиновыми красками и по Романовскому—Гимзе (в темно-синий цвет), не культивируется на бесклеточных средах. Его выращивают в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов, которые погибают через 4...7 дней после заражения. В лабораторных условиях штаммы *C. ruminantium* поддерживают путем непрерывных пассажей на овцах (заражение цитрированной кровью).

Возбудитель нестоек и быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. Его выживаемость во внешней среде зависит от pH и температуры. В снятом молоке при температуре 4...6 °С он сохраняет жизнеспособность до 42 месяцев, при комнатной температуре (15...20 °С) — только до 24 месяцев. В водопроводной воде при низких температурах погибает только через 36 месяца, при 15...20 °С — через 5 месяцев. В мозговой ткани при температуре холодильника (4...6 °С) риккетсии остаются жизнеспособными до 12 дней, а в трупе погибают сравнительно быстро. В крови переболевших животных (при хранении ее в холодильнике) возбудитель не теряет вирулентность 35...60 дней. В молоке выдерживает пастеризацию. При высушивании погибает.

Эпизоотология. В естественных условиях к возбудителю гидроперикардита наиболее восприимчивы овцы, козы и крупный рогатый скот, а также верблюды и свиньи; из диких животных — южноафриканские газели и антилопы многих видов. Из лабораторных животных к экспериментальному заражению чувствительны кролики, морские свинки и белые крысы. Человек невосприимчив.

Среди овец наиболее чувствительны меринсы и английские породы. Местные аборигенные породы крупного рогатого скота, овец и коз имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый высокопородный скот. Молодняк (телята в первые 3...4 недели жизни и 7-дневные ягнята) к заболеванию устойчивы независимо от иммунного состояния их родителей и в то же время могут являться скрытыми носителями риккетсии, если на них нападали зараженные клещи. С возрастом естественная резистентность снижается (у телят она исчезает через 2 месяца).

Газели, антилопы, овцы, крупный рогатый скот, хорьки, а также, вероятно, мыши и крысы могут служить природным резервуаром и источником заражения клещей-переносчиков и равным образом резервуаром возбудителя гидроперикардита. Причем жвачные животные после клинического или латентного переболевания остаются риккетсионосителями в течение 2...3,5 месяцев.

Возбудитель этой облигатно-трансмиссивной болезни в естественных условиях передается восприимчивым животным иксодовыми клещами рода *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. vanegatum*, *A. gemma* и *A. romposum*), в организме которых он сохраняет жизнеспособность до 3 мес. Заражение происходит при укусах животных клещами на стадиях нимфы и имаго.

Нозоареал болезни определяется наличием резервуара риккетсии, т. е. инфицированных диких или домашних животных. Болезнь обычно возникает в теплых странах в ложбинках и низменных местностях, на затененных высоким кустарником полях преимущественно в самое теплое и влажное время года. В неблагоприятной местности эпизоотия развивается очень медленно, нередко с 6...8-дневными интервалами, поражая одно животное за другим (или небольшими группами), и не прекращается до полного охвата всего восприимчивого поголовья. Такое явление объясняется отсутствием контактного заражения здоровых животных от больных.

Летальность у крупного рогатого скота достигает 60 %, причем наиболее высока она среди животных в возрасте около 18 месяцев, у овец и коз — 40...90%. У других видов животных смертность при гидроперикардите колеблется от 6 до 100 %.

Патогенез. Попав в организм животного, *S. ruminantum* размножается в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов и кроветворных органов, повреждая их. Риккетсии можно обнаружить в лимфатических узлах, селезенке, почках, сердечной мышце, мозжечке. Преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества коры головного мозга, где чаще всего и обнаруживают шаровидные с бесцветной периферической зоной тельца-включения. В результате нарушения целостности эндотелия повышается порозность сосудов, плазма крови попадает в брюшную, грудную полость и в перикард, возникают кровоизлияния. Кровь сгущается, нарушаются окислительные процессы в организме. Проникновение риккетсий в

кровь и клетки центральной нервной системы обуславливает лихорадку и симптомы энцефалита.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период после искусственного заражения у овец колеблется в пределах 5...18, но чаще 8 дней; у крупного рогатого скота — от 10 до 35, но обычно около 14 дней; у свиней — 1...2 недели. При естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня.

Заболевание у крупного и мелкого рогатого скота протекает молниеносно, остро или подостро, реже — хронически. Наряду с типичной может наблюдаться abortивная или легкая форма. Течение, форма и летальность при гидроперикардите зависят от вирулентности риккетсий, степени восприимчивости животных, их вида, возраста и породы, а также от местных условий и времени года.

При *молниеносном течении* температура тела внезапно повышается до 42 °С, затем резко падает, и во время судорог, при явлениях пароксизмальных конвульсий конечностей (как при беге галопом), чаще через 36 часов после появления первых клинических признаков, наступает смерть. Часто животное погибает внезапно.

Острое течение болезни начинается с повышения температуры до 40...41,6°С. На таком уровне она удерживается в течение нескольких дней, затем быстро падает в предагональном периоде или постепенно снижается при выздоровлении.

В период температурного подъема наблюдают общую слабость, снижение аппетита, учащение пульса и дыхания. Угнетенное состояние сменяется беспокойством или даже возбуждением; животное часто ложится, вытягивает или подбирает под себя ноги, запрокидывает голову (опистотонус).

Если болезненный процесс затягивается, то аппетит пропадает, наблюдаются периодические движения языка и челюсти, слюнотечение; больное животное при ходьбе пошатывается, двигается по кругу, часто принимает неустойчивое положение с широко расставленными конечностями и низко опущенной головой и, наконец, падает. При обследовании обнаруживают атонию преджелудков, положение опистотонуса, вращательное движение глаз, оскал и скрежет зубов, судорожное подергивание мышц, галопирующие или плавательные движения конечностей и часто выпадение языка. Иногда наступает временное улучшение, которое сменяется более сильным проявлением нервных симптомов болезни, и животное погибает. В конце болезни у животного настолько повышается рефлекторная возбудимость, что самое незначительное воздействие на кожу может вызвать бурные нервные приступы, иногда напоминающие симптомы столбняка и отравления стрихнином.

У крупного рогатого скота симптомы со стороны нервной системы могут проявляться в форме приступов неистовства; в некоторых случаях животное в припадке возбуждения бросается на различные предметы и даже на человека. Нередко отмечают диарею (дегтеобразные зловонные фекалии); у некоторых животных на коже живота появляется экзантема в виде небольших розовых пятен. Болезнь длится 2...6 дней, затем наступает коматозное состояние, изо рта и носа вытекает пенная жидкость, и животное при развитии признаков поражения нервной системы обычно погибает.

Подострое течение характеризуется медленным развитием симптомов болезни, которая длится около 12 дней. Нервные явления нередко отсутствуют или выражены неясно. Животные угнетены, отказываются от корма, больше лежат; повышенная температура держится всего несколько дней. Ослабленные животные погибают чаще вследствие развития воспаления легких и атонии преджелудков. Если выздоровление затягивается (*хроническое течение*), то появляются признаки анемии, животные заметно худеют. Выздоровливают больные медленно (в среднем через 2...3 недели), а некоторые погибают.

Abortивную форму болезни обычно наблюдают в случаях реинфекции, а также у аборигенного скота, антилоп и иранских овец, которые имеют высокую естественную резистентность к данной инфекции. Клинические признаки могут проявляться лишь 2...3-

дневным повышением температуры с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

Коудриоз свиней характерен тем, что болеют не все животные одного опороса, у отдельных поросят отмечают признаки анемии, отставание в росте, желтушность видимых слизистых оболочек, повышение температуры тела до 40...40,5 °С; иногда обнаруживается воспаление суставов. У некоторых свиноматок прекращается молокоотделение.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения у всех жвачных животных однотипны и весьма характерны, но степень их проявления значительно варьируется в зависимости от формы и течения инфекции. В целом они представляют собой острый геморрагический диатез с образованием обильных выпотов в различных полостях и дегенеративных изменений в паренхиматозных органах. При сверхостром течении находят лишь отек селезенки и кровоизлияния на эпи- и эндокарде.

При вскрытии трупов животных, павших после острого течения, обнаруживают гиперемия видимых слизистых оболочек, серозно-слизистые истечения из носа, отек легких, большое количество лимонного цвета серозного, иногда с примесью крови, быстро свертывающегося экссудата в перикарде, реже в грудной и брюшной полостях (у овец до 1 л, у коров до 4...6 л); кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках. Мышца сердца дряблая, отечная и со множеством кровоизлияний. Селезенка и лимфатические узлы постоянно увеличены вследствие их гиперплазии и отека. Печень кровенаполнена, с признаками жирового перерождения; желчный пузырь переполнен желчью. Почки кровенаполнены. Слизистые оболочки сычуга и кишечника часто гиперемированы, отечны и с кровоизлияниями, а в пилорической части - десквамация эпителия и язвы. Особенно отчетливо выражено воспаление двенадцатиперстной кишки и илеоцекального клапана. У крупного рогатого скота нередко встречаются геморрагический гастроэнтерит, который иногда напоминает отравление мышьяком. В центральной нервной системе находят гиперемия мозговых оболочек и скопление цереброспинальной жидкости.

При подостром и хроническом течении картина геморрагического диатеза в трупе несколько сглажена, преобладают признаки общего истощения, пневмонии и поражения органов пищеварения.

У поросят в сердечной сорочке находят серовато-белого цвета мутный экссудат; миокард бледный, сердце увеличено в объеме. Выявляют перитонит, застойные явления в печени. Цвет печени от рыжеватого до коричневого. При артритах в суставах содержится большое количество мутного экссудата.

При гистологическом исследовании находят периваскулярную клеточную (лейкоцитарную) инфильтрацию в печени, почках и надпочечниках и характерные нейропатологические изменения - инфильтрационный лейкостаз, дегенеративные и некротические поражения нейроглии. Риккетсии легко обнаруживаются в эндотелиальных клетках капилляров коры головного мозга, особенно в гиппокампе; реже - в эндотелиальных клетках крупных вен и только в 50 % случаев - в капиллярах почечных клубочков.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании комплекса характерных эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки, взятые от только что павшего животного. Патологический материал направляют в лабораторию в термосе со льдом. В качестве материала пригодны также белые мышцы и клещи-переносчики, в организме которых возбудитель хорошо сохраняется.

В лаборатории мазки, окрашенные по Романовскому—Гимзе или Цилю—Нильсену, микроскопируют и в клетках находят коудрии. При вскрытии погибших эмбрионов кур через 4...7 дней после их заражения обнаруживают отечность и геморрагии в коже зародышей, а у некоторых — фибринозный перикардит. Для биологической пробы используют белых крыс,

хорьков или ягнят мериносовых пород, которых заражают цитрированной кровью больных или павших животных.

При положительных результатах одного из перечисленных выше методов исследования диагноз считается установленным.

При дифференциальной диагностике следует исключить гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносомоз, эймериозы, анаплазмозы, катаральную лихорадку овец (блютанг), злокачественную катаральную горячку, чуму, сибирскую язву, столбняк, ботулизм, клостридиозную энтеротоксемию, травматический перикардит, отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями.

Иммунитет, специфическая профилактика. У животных вырабатывается иммунитет против возбудителя гидроперикардита, но природа его еще недостаточно изучена. Установлено, что возбудитель болезни, попадая в кровь, вызывает развитие септицемии, плотно фиксируется на эритроцитах и лейкоцитах, поэтому риккетсии встречаются даже в крови переболевших животных. У них первоначально развивается состояние премунции, которое может продолжаться до 105 дней и более, и уже после этого образуется стойкий стерильный иммунитет различной длительности.

Искусственный иммунитет, приобретенный в результате введения инфицированной крови, не зависит от химиотерапевтической обработки и сохраняется многие месяцы (до 1,5 лет). Попытки создать живую вакцину из ослабленного возбудителя пока окончились безуспешно.

Профилактика. Борьба с гидроперикардитом осуществляется комплексно путем защиты животных от нападения переносчиков, истребления последних, предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные районы с новыми животными, изоляции и лечения больных, а также выявления и уничтожения различных источников и резервуаров возбудителя.

Для предотвращения заноса возбудителя болезни в благополучную зону, в которой существуют перечисленные выше клещи-переносчики из рода *Amblyomma*, вновь приобретенных животных подвергают четырех-этапному карантинированию и акарицидным обработкам. На каждом этапе животные находятся 12 дней; их перемещают при условии полного освобождения от клещей и исключения нападения новых.

Особое внимание следует уделять своевременному ветеринарному контролю за передвижением как отдельных животных, так и стад, пораженных клещами-переносчиками; состоянию дикой восприимчивой фауны; качеству и своевременности противоклещевых обработок домашних животных. Пастбища и выгулы для скота необходимо переводить с низменных мест на более возвышенные, свободные от переносчиков возбудителя инфекции.

Лечение. Больных животных помещают в затемненные помещения, обеспечивают им покой и хорошее кормление, назначают внутривенные инъекции сульфаниламидных препаратов (дисульфамид, сульфапиридин, сульфаметазин, сульфадимидин, сульфадимезин и др.), а также антибиотиков (внутривенно, внутримышечно или с питьевой водой) тетрациклинового ряда (биомицин, окситетрациклин, растворимый тетрациклин). Одновременно проводят симптоматическое лечение и тем самым профилактируют осложнения.

Меры борьбы. При возникновении болезни неблагополучное хозяйство карантинировать. Больных животных немедленно убивают на мясо или изолируют и лечат. Восприимчивых животных, в основном молодняк, подвергают активной иммунизации инфицированной кровью овец-доноров. Усиливают общие ветеринарно-санитарные меры, направленные на уничтожение клещей, недопущение их нападения на животных, выявление и уничтожение резервуаров возбудителя среди диких животных, смену инфицированных пастбищ и др.

Переболевших животных содержат изолированно 105 дней. Ввоз и вывоз животных запрещены в течение 4 месяцев после последнего случая заболевания.

Контрольные вопросы.

1. Инфекционный гидроперикардит (жвачных): дайте характеристику эпизоотического процесса?
2. Течение и клинические признаки при инфекционном гидроперикардите?
3. Дайте характеристику дифференциальной диагностики, лечения, специфической иммунопрофилактики и мероприятий по ликвидации болезни.
4. Лечение больных животных?

Тема 12. ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ

Инфекционный ринотрахеит (лат. — Rhinotracheitis infectiosa bovim; англ. — Infectious bovine rhinotracheitis; ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) — остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» была описана в 1955 г. в США. В 1958 г. Гиллеспи с соавт. установили, что возбудитель инфекционного ринотрахеита герпесвирус вызывает также инфекционный пустулезный вульвовагинит, который принято считать генитальной формой ИРТ. В 60-х годах XX в. было доказано, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, аборт у взрослых животных и респираторного синдрома и менингоэнцефалита у телят. В бывшем СССР болезнь впервые диагностирована в 1968 г.

Болезнь распространена повсеместно. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб, складывающийся из потерь от снижения удоя в период болезни до 50...60%, значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИРТ - Herpesvirus bovis 1, относится к семейству герпесвирусов, ДНК-содержащий, диаметр вириона 120... 140 нм. Выделено и охарактеризовано 9 структурных белков данного вируса.

Вирус ИРТ легко культивируется в ряде культур клеток, вызывая ЦПД. Репродукция вируса сопровождается подавлением митотического деления клеток и образованием внутриядерных включений. Он также обладает гемагглютинирующими свойствами и тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения и может мигрировать со слизистых оболочек в центральную нервную систему, способен заражать плод в конце первой и во второй половине беременности.

При -60...-70 °С вирус выживает 7...9 месяцев, при 56 °С инактивируется через 20 минут, при 37 °С - через 4...10 суток, при 22 °С - через 50сут. При 4°С активность вируса уменьшается незначительно. Замораживание и оттаивание снижают его вирулентность и иммуногенную активность.

Растворы формалина 1: 500 инактивируют вирус через 24 часа, 1: 4000 - через 46 часа, 1: 5000 - через 96 часов. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительно (до 9 месяцев) сохраняется при pH 6,0...9,0 и температуре 4 °С. Имеются сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4... 12 месяцев, а в жидком азоте - в течение 1 года. Показана возможность инактивирования вируса в сперме быков при обработке ее 0,3%-ным раствором трипсина.

Эпизоотология. Источники возбудителя инфекции - больные животные и латентные вирусоносители. После заражения вирулентным штаммом все животные становятся латентными носителями вируса. Очень опасны быки-производители, так как после переболевания они выделяют вирус в течение 6 месяцев и могут заражать коров при случке. Вирус выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Предполагают, что в странах Африки антилопы гну являются резервуаром вируса ИРТ. Помимо того вирус может реплицироваться в клещах, которые играют важную роль в возникновении заболевания среди крупного рогатого скота.

Факторами передачи вируса служат воздух, корма, сперма, транспортные средства, предметы ухода, птицы, насекомые, а также человек (работники фермы). Пути передачи - контактный, воздушно-капельный, трансмиссивный, алиментарный.

Восприимчивые животные - крупный рогатый скот независимо от пола и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у скота мясных пород. В эксперименте удавалось заразить овец, коз, свиней, оленей. Обычно животные заболевают через 10... 15 сут после поступления в неблагополучное хозяйство.

Заболеваемость при ИРТ составляет 30...100 %, летальность - 1...15 %, может быть выше, если болезнь осложняется другими респираторными инфекциями.

В первичных очагах болезнь поражает почти все поголовье, при этом летальность достигает 18 %. ИРТ чаще возникает в хозяйствах промышленного типа при комплектовании групп животных, привезенных из разных хозяйств.

Патогенез. При попадании на слизистые оболочки дыхательных или половых путей вирус внедряется в клетки эпителия, где размножается, вызывая их гибель и слущивание. Затем на поверхности слизистой оболочки дыхательных путей образуются язвы, а в половых путях - узелки и пустулы. Из первичных очагов поражения вирус с воздухом попадает в бронхи, а из верхних дыхательных путей может попасть в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения в пораженных клетках, что провоцирует ответную воспалительную реакцию организма. Затем вирус адсорбируется на лейкоцитах и разносится по лимфатическим узлам, а оттуда попадает в кровь. Вирусемия сопровождается общим угнетением животного, лихорадкой. У телят вирус может кровью заноситься в паренхиматозные органы, где он размножается, вызывая дегенеративные изменения. При прохождении вируса через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры патологические изменения появляются в мозге, плаценте, матке и плоде. Патологический процесс во многом также зависит от осложнений, вызванных микрофлорой.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в среднем составляет 2...4 дня, очень редко больше. В основном болезнь протекает остро. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты.

При поражении респираторных органов возможна хроническая серозно-гнойная пневмония, при которой погибает около 20 % телят. При генитальной форме поражаются наружные половые органы, у коров иногда развиваются эндометриты, а у быков-производителей - орхиты, что может стать причиной бесплодия. У быков, используемых для искусственного осеменения, ИРТ проявляется рецидивирующим дерматитом в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Инфицированная вирусом сперма может стать причиной эндометритов и бесплодия коров.

Аборты и гибель плода в утробе матери отмечают через 3 недели после заражения, что совпадает с повышением титра антител в крови стельных коров-реконвалесцентов, присутствие которых не предупреждает аборты и смерть плода в утробе матери.

Отмечена склонность ИРТ к латентному течению при *генитальной форме*. В эпителии слизистой оболочки влагалища, его преддверии и вульве образуются многочисленные разной величины пустулы (пустулезный вульвовагинит). На их месте появляются эрозии и язвочки.

После заживления язвенных поражений на слизистой оболочке долго остаются гиперемированные узелки. У больных быков процесс локализуется на препуции и половом члене. Характерно образование пустул и пузырьков. У незначительной части стельных коров возможны аборт, рассасывание плода или преждевременный отел. Абортировавшие животные, как правило, ранее переболели ринотрахеитом или конъюнктивитом. Среди абортировавших коров не исключены летальные исходы из-за метритов и разложения плода. Однако нередко случаи абортов при отсутствии воспалительных процессов на слизистой оболочке матки коровы. При ИРТ встречаются случаи острого мастита. Вымя резко воспалено и увеличено, болезненно при пальпации. Резко снижаются надои.

При *менингоэнцефалитах* наряду с угнетением отмечают расстройство двигательных функций и нарушение равновесия. Болезнь сопровождается мышечным тремором, мычанием, скрежетом зубов, конвульсиями, слюнотечением. Такой формой болезни в основном заболевают телята 2...6-месячного возраста.

Респираторная форма инфекции характеризуется внезапным повышением температуры тела до 41...42 °С, гиперемией слизистой оболочки носа, носоглотки и трахеи, угнетением, сухим болезненным кашлем, обильным серозно-слизистым истечением из носа (ринит) и пенистым слюноотделением. По мере развития болезни слизь становится густой, в дыхательных путях образуются слизистые пробки и очаги некроза. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Гиперемия распространяется на носовое зеркало («красный нос»). Доказана этиологическая роль вируса ИРТ при массовом кератоконъюнктивите молодняка крупного рогатого скота. У молодняка болезнь проявляется иногда в виде *энцефалита*. Начинается она внезапным возбуждением, буйством и агрессией, нарушением координации движений. Температура тела нормальная. У телят раннего возраста некоторые штаммы вируса ИРТ вызывают остро протекающее заболевание ЖКТ.

В целом у больных животных клинически четко выражена респираторная форма, генитальная форма часто протекает незаметно.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии животных, убитых или павших при острой респираторной форме, обычно обнаруживают признаки серозного конъюнктивита, катарально-гнойного ринита, ларингита и трахеита, а также поражение слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка носовых раковин отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными наложениями. Местами выявляют разной формы и величины эрозивные поражения. Гнойный экссудат скапливается в носовой и придаточных полостях. На слизистых оболочках гортани и трахеи точечные кровоизлияния и эрозии. В тяжелых случаях слизистая оболочка трахеи подвергается очаговому некрозу, у погибших животных возможна бронхопневмония. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. Просветы альвеол и бронхов в пораженных областях заполнены серозно-гнойным экссудатом. Сильно выражен отек интерстициальной ткани. При поражении глаз конъюнктива века гиперемирована, с явлениями отека, который распространяется и на конъюнктиву глазного яблока. Конъюнктива покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки.

При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке влагалища и вульвы видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Кроме вульвовагинита можно обнаружить серозно-катаральный или гнойный цервицит, эндометрит и значительно реже проктит. У быков-производителей в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз.

Свежие абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями. На слизистых и серозных оболочках небольшие кровоизлияния. По прошествии более длительного срока после гибели плода изменения носят более тяжелый характер; в межмышечной соединительной ткани и в полостях тела скапливается темно-красная жидкость, в паренхиматозных органах - очаги некроза.

При поражении вымени обнаруживают серозно-гнойный диффузный мастит. Поверхность разреза отечная, отчетливо гранулирована вследствие увеличения пораженных долек. При надавливании с нее стекает мутный гноеподобный секрет. Слизистая оболочка цистерны гиперемированная, набухшая, с кровоизлияниями. При энцефалитах в головном мозге выявляют гиперемию сосудов, отечность тканей и мелкие кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. ИРТ диагностируют на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в органах и тканях с обязательным подтверждением лабораторными методами. Латентную инфекцию устанавливают только лабораторными исследованиями.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РН или РИФ; 2) обнаружение антигенов вируса ИРТ в патологическом материале при помощи РИФ; 3) выявление антигенов в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РН или РИГА.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых и павших - кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, селезенки, мозга, региональных лимфатических узлов, взятых не позднее 2 ч после гибели. Также берут сыворотку крови для ретроспективной серологической диагностики. Для лабораторной диагностики **ИРТ** используют набор диагностикумов ИРТ крупного рогатого скота и набор эритроцитарного диагностикума для серодиагностики инфекции в РИГА.

Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею.

Предварительный диагноз на ИРТ крупного рогатого скота ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале при помощи **РИФ** с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологических изменений. Окончательный диагноз устанавливают на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

При дифференциальной диагностике инфекционного ринотрахеита необходимо исключить ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевание сопровождается стойким и длительным иммунитетом, который может передаваться потомству с антителами молозива. Иммунитет переболевших животных длится не менее 1,5...2 лет, однако даже выраженный гуморальный иммунитет не предотвращает персистенции вируса у животных-реконвалесцентов, и их следует рассматривать как потенциальный источник инфицирования других животных. Поэтому всех животных, имеющих антитела к ИРТ, следует считать носителями вируса, находящегося в состоянии латенции.

Для активной профилактики в хозяйствах используют живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины против ИРТ отличаются большим разнообразием (около 14 вариантов в США и других странах). В РФ применяют живую вакцину ТК-А (ВИЭВ). Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 1 года. Широко применяют живую бивалентную вакцину «Бивак», содержащую два вакцинных штамма: ПГ-3 и ИРТ. Считается, что интраназальная и генитальная вакцинация более эффективны, чем внутримышечная или подкожная, так как при этом вакцинный вирус быстро проникает в клетки эпителия. Из инактивированных вакцин в РФ применяют инактивированную димерэтилениминовую адьювант-вакцину. У вакцинированных животных формируются гуморальные и секреторные антитела. Колостральный иммунитет длится 4...5 месяца.

Для серопротекции используют поливалентные сыворотки (ИРТ, ПГ-3 и аденовирусная инфекция), которые получают на лошадях. Их вводят вновь поступившим животным с последующим 2...3-кратным повтором через каждые 10 дней.

Профилактика. Основным условием профилактики инфекционного ринотрахеита является строгое соблюдение рекомендаций по выращиванию и откорму крупного рогатого скота в специализированных хозяйствах. Ветеринарные требования должны включать охрану хозяйств от заноса возбудителя инфекции, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма, своевременную диагностику, выделение и изоляцию больных животных, обезвреживание вируса во внешней среде.

Для охраны хозяйств от заноса возбудителя инфекции необходимо комплектовать хозяйства здоровыми животными из благополучных хозяйств с соблюдением принципа «все свободно - все занято».

Помещения заполняют разновозрастными животными в течение 3... 4 дней. В течение 30 дней (период карантина) за животными осуществляют ветеринарное наблюдение. Поддерживают в помещениях нормальный микроклимат, регулярно проводят профилактическую дезинфекцию, механическую очистку стен, перегородок, полов и кормушек с их последующей дезинфекцией. При входе в помещение устанавливают дезковрики, обильно смоченные дезраствором.

Лечение. Больных ИРТ животных изолируют и лечат. Для этого используют поливалентные гиперимунные сыворотки, аэрозоли лекарственных и дезинфицирующих средств, а также средства симптоматической терапии.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным по болезни и вводят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него животных, а также перегруппировку животных внутри хозяйства. Всех животных, за исключением больных, находящихся в эпизоотическом очаге, немедленно вакцинируют.

Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, а также предметы ухода, спецодежду, подстилку и навоз обеззараживают. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе в течение 48 ч.

Туши убитых животных при отсутствии в них дегенеративных изменений выпускают без ограничений. При обнаружении воспалительных процессов на слизистой оболочке носа, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации.

Хозяйство объявляют благополучным по инфекционному ринотрахеиту, а ограничения с него снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного. Перед снятием ограничений помещения, где находились больные животные, подвергают заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания.

1. Каковы эпизоотологические особенности болезни?
2. Охарактеризуйте формы проявления инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота.
3. Когда диагноз на инфекционный ринотрахеит считают установленным?
4. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические и оздоровительные мероприятия при инфекционном ринотрахеите.

Тема 13. ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ

Вирусная диарея (лат. — *Diarhea viralis bovum*; англ. — *Viral diarrhea*; вирусная диарея — болезнь слизистых) — остро протекающая контагиозная болезнь преимущественно телят, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным поражением слизистых оболочек

ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, профузной с примесью крови диареей, слизисто-гнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюноотделением, конъюнктивитом, а у стельных коров — абортами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Вирусная диарея — болезнь слизистых (ВД — ВС) крупного рогатого скота, впервые обнаружена в США П. Олофсоном и Фоксом в 1946 г. Болезнь получила широкое распространение во многих странах мира. В бывшем СССР впервые установлена Бучневым и сотр. в 1965 г.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб. В зависимости от формы инфекции и процента зараженных животных конкретные потери оцениваются в 20...57 млн долл. США на 1 млн телят.

Возбудитель болезни. Возбудитель — мелкий (величиной 40 нм), округлой формы РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*.

Вирус ВД крупного рогатого скота может быть выделен из крови и кала больных животных в период острого течения болезни. Он не обладает строгим тропизмом к какой-либо ткани. В высоких концентрациях вирус обнаруживают на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, кишечника; в меньших - в среднем и нижнем отделах респираторного тракта; в низких - в печени, селезенке, почках.

Возбудитель репродуцируется в культурах клеток, вызывая их дегенерацию. Культивировать его удастся также на куриных эмбрионах. Штаммы вируса различаются по патогенности, вирулентности и цитопатоген-ному действию, но идентичны в антигенном отношении. Культуральные штаммы вируса при длительном пассировании снижают или полностью утрачивают вирулентность, сохраняя иммуногенность. Отмечается антигенная общность вируса диареи крупного рогатого скота и вируса чумы свиней.

Возбудитель инактивируется при 37 °С в течение 5 сут, 56 °С - в течение 35 минут, быстро теряет жизнеспособность при рН 3,0. Находясь в цитрированной крови, лимфатических узлах, селезенке при температуре - 4 °С, он остается активным 6 мес, в лимфатических узлах при температуре -20 °С - не менее 1 мес, при -40 °С сохраняется годами, к тому же выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культуральной жидкости при -15 °С активен до 1 года.

Эпизоотология. Вирусной диареей болеет в основном крупный рогатый скот, а также олени, косули, овцы, свиньи. Основной источник возбудителя инфекции - больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезой, мочой и фекалиями, со спермой (быки). У телят вирус выделяется из носовой полости в течение 10 дней. Большую опасность представляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусоносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяют из паренхиматозных органов переболевших животных до 200 дней, из респираторного тракта - до 56 дней, лимфатических узлов - до 39 дней, из крови - в течение 4 мес.

Вирус диареи может персистировать среди овец, коз, свиней и некоторых животных диких видов, что способствует созданию резервуара возбудителя инфекции в природе. Заражение возможно путем прямого и опосредованного контакта. Возбудитель болезни передается с кормом и питьевой водой. Люди, обслуживающие животных, могут распространять болезнь. Возможна передача вируса коровам при естественном и искусственном осеменении, а также интраплацентарно, что вызывает патологию воспроизводства.

Наибольшая заболеваемость животных регистрируется осенью, зимой и весной, но спорадические случаи и сравнительно небольшие вспышки наблюдаются и летом. В основном восприимчив молодняк крупного рогатого скота до 2 лет, но чаще болеют телята до 5-месячного возраста. Болезнь поражает от 10 до 100 % животных в стаде. Летальность составляет 10...90 %.

Возникновению болезни способствуют снижающие резистентность факторы: антисанитария, плохие погодные-климатические условия, неполноценное и недостаточное

кормление (особенно при бедности рационов минеральными веществами и витаминами), отсутствие выгула.

Патогенез. Из места внедрения вирус быстро попадает в кровь и разносится по всему организму. Примерно через 2...4 суток возбудитель локализуется на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, желудочно-кишечного тракта, коже межкопытной щели, в жидкостях глаза, обуславливая соответствующие поражения.

Вирус характеризуется весьма коварным механизмом воздействия на иммунную систему организма. Это действие обусловлено выраженной способностью возбудителя к репликации в лимфоидной ткани, вследствие чего происходит угнетение специфических и неспецифических защитных реакций животного (иммунодепрессия).

Проникая в лейкоциты, вирус разрушает их, в результате развивается острое заболевание, заканчивающееся гибелью, что связано с неспособностью животных продуцировать защитные вируснейтрализующие антитела. Инфицированные лимфоциты могут стать иммунологически неполноценными, что позволяет вирусу сохраняться в других чувствительных клетках в течение жизни животного. Такие животные, не имея вируснейтрализующих антител и оставаясь клинически здоровыми, могут выделять патогенный для неиммунного скота возбудитель вирусной диареи.

Возбудитель диареи крупного рогатого скота проникает через плацентарный барьер, что приводит к широкому распространению скрытой инфекции среди новорожденных телят, может вызывать поражения центральной нервной системы при инфицировании плодов на критической стадии развития.

Диарея приводит к обезвоживанию организма и, как следствие этого, нарушению водно-солевого обмена, резкому и быстрому истощению, расстройству кровообращения, усилению токсикоза.

Заражение в период до 90 дней стельности в большинстве случаев сопровождается абортными и установлением персистентной инфекции у матери. Если заражение происходит между 90-м и 150-м днем, возникают конгенитальные дефекты нервной системы. Инфицирование после 150-го дня стельности, по данным многих исследователей, не отражается на состоянии плода.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 2...6 дней. Болезнь протекает остро, подостро, хронически и в abortивной форме.

Симптомы, тяжесть переболевания, широта распространения и процент летальности значительно варьируются в зависимости от вирулентности вируса, чувствительности животных и наличия стрессорных факторов.

При *внутриутробном заражении* телята, как правило, рождаются гипо-трофиками, в первые 24 часа жизни у них развивается гастроэнтерит с гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7... 12 дней около 70 % таких телят заболевает пневмонией, летальность составляет 25...30%.

У пораженных телят (между 90-м и 118-м днем стельности) обнаружены клинические признаки поражения центральной нервной системы, которые характеризовались атаксией, кривошеестью, тремором мышц и опистотонусом. Отмечалась врожденная курчавость волосяного покрова.

Острое течение наблюдается обычно в начале эпизоотического процесса и преимущественно среди молодняка. Оно характеризуется высокой лихорадкой (39,5...42,3 °С) в течение 12...60 ч, сильной депрессией, серозным, а позже слизистыми и слизисто-гнойными истечениями из носа, слезотечением, кашлем, тахикардией (80... 120 в 1 мин), учащением дыхания (48...90 в 1 мин), отсутствием аппетита. В ротовой полости и на носовом зеркале первоначально появляются гиперемчированные рассеянные припухлости, превращающиеся в папулы различной величины (от 5 до 30 мм) и везикулы с быстро разрушающимися стенками. На их месте образуются эрозии и язвы с красным, покрытым

желто-серым отрубьевидным налетом дном, по периферии четко очерченные воспалительным валиком. При таких поражениях резко выражено слюнотечение. Поражения, подобные имеющимся в ротовой полости, нередко отмечают в области межкопытной щели, венчика копытец, половых органов, ноздрей, вокруг глаз.

Одновременно с поражением ротовой полости и носового зеркала или несколько позже появляется диарея. Фекалии становятся водянистыми, темно-бурыми, с примесью слизи, сгустков крови, фибринозных отторжений, пузырьков зловонных газов. Животные быстро худеют, стоят угнетенные, сгорбленные, с взъерошенной шерстью, или залеживаются. У них появляется отек в подчелюстной области, развивается умеренная тимпания.

В отдельных случаях (10...15%) устанавливают кератит, помутнение роговицы, выпадение резко воспаленной геморрагической прямой кишки. Появляются симптомы поражения центральной нервной системы - возбуждение, атаксия, коматозное состояние. Развивающуюся лейкопению считают признаком, имеющим при вирусной диарее диагностическое значение. Животные гибнут при полном упадке сил и в состоянии комы. Длительность болезни при остром течении 1...2 нед; почти всегда она заканчивается смертью животного.

Подострое течение наблюдают чаще у позднемолочных и половозрелых телят. Больные животные теряют аппетит. Температура поднимается на 0,5...1,5 °С или остается в пределах нормы. Отмечаются учащенное сердцебиение и дыхание, умеренный ринит, кратковременная диарея, лейкопения. Слизистая оболочка ротовой полости или не поражена, или поражения слабо выражены. Появляется хромота, обусловленная эрозиями и воспалением копыт. У телят до 2...4 мес может развиваться респираторная форма болезни, которая наряду с ринитом, эрозиями на слизистой оболочке верхнего нёба и носового зеркала характеризуется признаками хронической бронхопневмонии.

Хроническое течение нередко развивается у животных, болевших остро или подостро. Однако нередко хронически болезнь может протекать с самого начала. У таких животных выражена задержка в развитии, снижен аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, появляются носовые и глазные истечения. На слизистой оболочке ротовой полости появляются долго не заживающие эрозии и язвы. Наблюдается длительная изнуряющая диарея, развивается кахексия. При этом может быть выпадение прямой кишки. Шерсть взъерошена. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются аллопеции, гиперкератозы. Нередко развивается пневмония. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитанность восстанавливаются медленно - за 6 месяцев и более. Переболевшие телята длительное время остаются вирусоносителями.

Абортивная форма болезни проявляется у молодняка старшего возраста и характеризуется незначительной кратковременной лихорадкой, слабовыраженным ринитом, иногда диареей. Через 3...4 дня больные клинически выздоравливают.

Патологоанатомические признаки. Основные морфологические изменения локализованы в пищеварительном тракте. На слизистой оболочке губ, щек и десен, боковых поверхностях языка, нёбе и гортани постоянно обнаруживают гиперемии, рассеянные, иногда сливающиеся папулы, эрозии и язвы различного размера (чаще диаметром 2...3 мм). Их часто находят на носовом зеркале и наружной поверхности ноздрей. На всем протяжении пищевода имеются четко выраженные многочисленные или единичные, удлинённые в продольном направлении эрозии и язвы, покрытые серовато-коричневым налетом. Они располагаются в основном поверхностно, но иногда распространяются и на подслизистую ткань. Слизистая оболочка рубца и сычуга гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, а в пилорической части последнего обнаруживают эрозии и язвы различной величины.

Содержимое всех отделов кишечника слизисто-водянистое, с примесью слизи и крови, зловонное. Тонкий кишечник местами катарально, геморрагически или фибринозно-некротически воспален, с наличием поверхностных язв. Толстый кишечник очагово

гиперемирован и воспален. Пейеровы бляшки увеличены и отечны. На слизистой оболочке прямой кишки обнаруживают петехии, а иногда изъязвления. В случаях выпадения прямой кишки отмечают разлитые геморрагии.

В острых случаях вирусной диареи брыжеечные лимфатические узлы увеличенные, сочные. Печень оранжево-желтого цвета, увеличена, с очагами некроза или жировой дегенерации. Желчный пузырь воспален, переполнен желчью. Почки часто (до 90 %) увеличены в объеме, отечны, анемичны, дряблой консистенции. Под капсулой могут быть геморрагии.

При хроническом течении болезни в почках отмечают общий фиброз и кистеобразные разрастания в корковом слое. Головной мозг отечен и гиперемирован. Нередко обнаруживают бронхиты, катаральную или крупозную бронхоплевропневмонию.

У абортированных плодов отмечают воспаление мягких оболочек мозга, очаги геморрагии и умеренный отек нервных тканей. Нередки случаи мумификации плода.

Диагностика и дифференциальная диагностика. На основании перечисленных выше данных можно поставить предварительный диагноз, который уточняют методами лабораторного исследования. Лабораторную диагностику проводят с использованием наборов диагностикумов вирусной диареи крупного рогатого скота.

В лабораторию направляют патологический материал от больных или убитых с диагностической целью животных: смывы со слизистой оболочки, пробы крови в первые 3 дня болезни и через 3 нед от тех же животных, соскобы с изъязвленных участков слизистой оболочки ротовой полости и носового зеркала, а от трупов — кусочки легких с бронхами, селезенки, мезентериальные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфатические узлы, миндалины, пораженные участки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, носовой и ротовой полости.

Лабораторная диагностика включает:

- 1) обнаружение в мазках-отпечатках и срезах патологического материала антигена в реакции иммунофлуоресценции (РИФ);
- 2) выделение возбудителя в культуре клеток и его идентификацию по цитопатогенному действию, в реакции нейтрализации (РН) или РИФ;
- 3) выявление диагностического прироста титра антител в парных сыворотках крови больных и переболевших животных в РН, РНГА, РСК, РДП или обнаружение антител в высоких титрах у больных или переболевших телят.

Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в парных сыворотках или обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2...6-месячного возраста или крольчатах 3...6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также ИФА и ПЦР.

При дифференциальной диагностике исключают ящур, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, чуму крупного рогатого скота, злокачественную катаральную горячку, парагрипп, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционные стоматиты, корона-, парво- и аденовирусные инфекции, некробактериоз, алиментарные отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. Животные-реконвалесценты приобретают устойчивость к повторному заражению не менее чем на 1 год. Однако у них образуется нестерильный иммунитет - отмечается длительное вирусоносительство, которое связано с иммунодепрессивным действием вируса. Новорожденные телята, получавшие молозиво от иммунных коров, обладают колостральным иммунитетом до 4...5 нед.

Для специфической профилактики болезни используют инактивированные и живые аттенуированные вакцины: «Комбовак» - вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи - болезни слизистых, респираторно-синцитиальной инфекции, рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота (НПО «Нарвак»), а также препараты в других комбинациях с антигенами реовирусной, аденовирусной

инфекций, парагриппа, инфекционного ринотрахеита, хламидиоза, лептоспироза, пастереллеза в двух-, трех- и поливалентных сочетаниях.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия при вирусной диарее такие же, как и при парагриппе-3 и инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота. Большую роль в борьбе с вирусной диареей играют своевременное обнаружение и удаление из стада персис-тентно инфицированных животных.

Для профилактики вирусной диареи применяют живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины обладают слабой реактогенностью и применяются для профилактики вирусной диареи главным образом в откормочных хозяйствах. Инактивированные препараты можно использовать в репродукторных хозяйствах для иммунизации коров на 7...8-м месяце стельности.

Лечение. Применяют поливалентную сыворотку против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота из расчета 1...2 мл/кг массы тела подкожно через 24...48 ч. Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами. Для подавления секундарной микрофлоры используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Синтомицин дают внутрь через каждые 6...8 ч из расчета по 0,02... 0,04 г/кг в течение 3...5 дней, а биомицин - 2...3 раза в день по 0,02 г/кг массы животного до выздоровления. Вводят внутримышечно (на 1 кг массы животного): стрептомицин -3...5 тыс. ЕД, неомицин - 20 тыс., канамицин - 4...5 тыс., мономицин - 4...6тыс., эритромицин - 10 тыс. ЕД; перорально: канамицин - 20 тыс. ЕД, мономицин - 20 тыс. и левомицетин - 10...20 тыс. ЕД. Применяют препараты 2 раза в день в течение 4...6 дней. Целесообразно использовать ихтиол в дозе 5...10 г в 100...200 мл воды в течение 3...4 дней. Ротовую полость при наличии эрозий и язв ежедневно орошают 0,1...0,2%-ным раствором калия перманганата.

Эффективно применение рекомбинантного 1-а-гибрида интерферона из *E. coli*, который вводят перорально в капсулах или с регидратационной жидкостью. Эффективна смесь из 117 г хлорида натрия, 150 г хлорида калия, 168 г бикарбоната натрия и 135 г ортофосфата калия (5,7 г смеси растворяют в 1 л настоя сена). Получены положительные результаты при применении электролитов, которые восстанавливали кислотно-щелочное равновесие и устраняли дегидратацию.

Контрольные вопросы.

1. Каковы эпизоотологические особенности при диагностике вирусной диареи крупного рогатого скота?
2. В чем заключается разница между вирусной диареей и другими инфекционными болезнями, вызываемыми кишечной палочкой и сальмонеллами?
3. Дайте характеристику биологических препаратов, применяемых для диагностики и специфической профилактики вирусной диареи крупного рогатого скота.

Тема 14. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция [лат. - Contagio (infectio) respiratorica sincitialis; англ. - RSI-infection; РСИ] - остро протекающая вирусная болезнь телят, характеризующаяся лихорадкой и поражением респираторных органов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые респираторно-синцициальный вирус (РС-вирус) выделили в 1969 г. Веллеманс и Мунен в Бельгии. Болезнь зарегистрирована во многих странах мира, в том числе в России. У молодняка крупного рогатого скота с респираторными поражениями на долю респираторно-синцициальной инфекции приходится около 40 %.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов. В антигенном отношении все штаммы РС-вируса крупного рогатого скота родственны между собой и с вирусом человека. Возбудитель респираторно-синцитиальной инфекции репродуцируется в культурах клеток почки эмбриона коровы, тестикул бычка, легких и селезенки крупного рогатого скота. Выявлены полипептиды, нуклеотид и другие компонента вируса, являющиеся факторами его патогенности.

Вирус слабоустойчив во внешней среде: при температуре 56 °С инактивируется в течение 30 мин, при 37 °С - через 24 ч, при 7 °С сохраняет активность 7 дней, при -70 °С - не менее 2 мес, разрушается при замораживании и оттаивании.

Эпизоотология. Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные. Наиболее восприимчивы телята до месячного возраста. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, что свидетельствует о наличии антител к РС-вирусу у 20...90 % животных. Возбудитель выделяется из организма с носовыми истечениями, слюной, выдыхаемым воздухом, истечениями из глаз.

Животные заражаются аэрогенно, не исключена возможность внутриутробного инфицирования, что поддерживает циркуляцию вируса в стаде. Болезнь может возникнуть в течение всего года, но чаще в осенне-зимний период, а также при комплектовании поголовья из разных хозяйств. Заболеваемость телят составляет до 60 %, летальность - до 20 %.

Патогенез. Возбудитель, попав на слизистые оболочки дыхательных путей, репродуцируется в клетках эпителия, что приводит к воспалению и нарушению кровообращения, выпотеванию серозной жидкости в просвет альвеол и бронхиол, развитию дистрофических и некротических изменений. На 3...6-й день после инфицирования в клетках слизистой оболочки носовой полости обнаруживают специфический антиген и гигантские клетки с включениями.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2... 3 сут. Болезнь протекает чаще остро, в стационарно неблагополучных хозяйствах - бессимптомно. У больных телят наблюдают повышение температуры тела до 41 °С, снижение аппетита, угнетение, повышенное слюноотделение, затрудненное и учащенное дыхание, сухой кашель, серозно-слизистые истечения из носовой полости, конъюнктивит, бронхопневмонию различной степени тяжести, отек или эмфизему легких, интерстициально-альвеолярную пневмонию. Длительность болезни 3...8 дней.

Часто РС-вирусная инфекция протекает в ассоциации с парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом, вирусной диареей, сальмонеллезом, эшерихиозом, пастереллезом, микоплазмозом и др.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии отмечают гиперемия слизистой оболочки дыхательных путей. Бронхи пораженных сегментов иногда содержат слизь. Заметны признаки трахеита (отечность и гиперемия слизистой оболочки трахеи, скопление в ее просвете пенистого экссудата, точечные и полосчатые кровоизлияния).

Легкие кровенаполнены, слизистая их цианотична, с кровоизлияниями, краниоventральная часть легких уплотнена и отечна, выражена мелкоочаговая интерстициальная эмфизема. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, отечны, с кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика включает:

- 1) обнаружение вирусного антигена в патологическом материале методом иммунофлюоресценции;
- 2) выделение вируса в культуре клеток и его идентификацию в РСК, РИГА, РИД, РН, реакции подавления бляшкообразования, ИФА;

3) выявление прироста специфических антител в сыворотке крови реконвалесцентов в РИГА, РСК.

Для диагностики используют выпускаемые биологической промышленностью диагностические наборы.

При гистологическом исследовании респираторных путей выделяют гигантские синцитиальные клетки в бронхиолах, дегенерацию и некроз эпителиальных клеток бронхиол и легочной ткани, явления клеточной инфильтрации.

При дифференциальной диагностике исключают парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, парвовирусную инфекцию крупного рогатого скота, пастереллез, хламидиоз, вирусную диарею и коронавирусную инфекцию.

Иммунитет, **специфическая профилактика.** У переболевших животных вырабатываются специфические антитела и создается устойчивость к повторному заражению.

У телят вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела выявляются с 8-го по 14-й день и играют защитную роль при титре не ниже 2 Ig. Однако имеются данные, что колостральные антитела не предохраняют телят от болезни.

Для специфической профилактики в различных странах выпускают живые вакцины против респираторно-синцитиальной болезни, а также ассоциированные вакцины против ИРТ, ПГ-3, РСИ и вирусной диареи крупного рогатого скота из аттенуированных штаммов.

Лечение. В качестве средства специфического лечения применяют сыворотку крови реконвалесцентов, а также иммунокорректирующую сыворотку из крови доноров - комплексный препарат, сочетающий в себе все положительные качества специфической гипериммунной сыворотки и свойства иммуностимулятора. Иммунокорректирующую сыворотку применяют с профилактической и лечебной целями. При помощи специфических антител защищают слизистые оболочки верхних дыхательных путей, проводя аэрозольную пассивную иммунизацию животных сывороткой крови животных-реконвалесцентов того же хозяйства в сочетании с антибиотиками. Параллельно применяют иммуномодуляторы и адаптогены: лигфол, фоспренил, тималин, миелопептид, иммунофан и др.

Удовлетворительные результаты получены при сочетанном применении 0,25%-ного раствора трипсина в форме аэрозоля и подкожного введения сыворотки крови животных-реконвалесцентов, антибиотиков тетрациклинового ряда. Кроме того, применяют аэрозольно-молочную кислоту, йодтриэтиленгликоль, йодид алюминия, хлорскипидар, хлорид йода и другие препараты.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в соблюдении ветеринарно-санитарных правил; недопущении заноса инфекции в хозяйство; карантине вновь поступающих животных; своевременной диагностике болезни; изоляции больных и подозрительных по заболеванию животных; проведении дезинфекции.

Основные мероприятия по недопущению заноса и борьбе с респираторно-синцитиальной инфекцией аналогичны таковым при парагриппе крупного рогатого скота.

Контрольные вопросы и задания.

1. Перечислите эпизоотологические особенности респираторно-синцитиальной инфекции.
2. Охарактеризуйте клиническое проявление болезни.
3. Как осуществляют диагностику респираторно-синцитиальной инфекции?

Тема 15. КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Коронавирусная инфекция (лат. - Contagio bovim; англ. - Coronaviral infection) - остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и респираторных органов у телят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1972 г. Мевиз с со-авт. впервые доказали, что диарею новорожденных телят может вызывать вирус, который относится к самостоятельному семейству. Коронавирус диареи новорожденных телят открыли Стапром и соавт. в 1973 г. В нашей стране коронавирус крупного рогатого скота был выделен, идентифицирован и адаптирован к культуре клеток Н. Л. Соколовой в 1982 г.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус семейства Coronaviridae, диаметром около 120 нм, с выступами (коронай) длиной до 20 нм. Вирус размножается на первично трипсинизированной культуре клеток, обладает гемагглютинирующими свойствами, чувствителен к эфиру, хлороформу, нагреванию, стабилен в среде с рН от 5,0 до 7,0. Длительное пассирование приводит к снижению вирулентности возбудителя.

Вирус имеет общий антиген с коронавирусами человека, возбудителями гепатита мышей и крыс, энцефаломиелита свиней.

Эпизоотология. Вирусоносительство широко распространено среди поголовья скота, что подтверждается наличием у 50... 100 % коров и у 20 % овец антител к коронавирусу. Часто коронавирусная инфекция крупного рогатого скота протекает в ассоциации с ротавирусной диареей.

Телята при отсутствии материнских антител заболевают с 10-дневного до 8-недельного возраста. Болезнь может возникнуть в любое время года, но чаще в зимне-весенний период. Заболеваемость телят колеблется от 40 до 100%, взрослых животных - до 15%. Летальность телят составляет 15...20 %, взрослых животных - до 5...7 %.

Источник возбудителя инфекции - больные или переболевшие животные, выделяющие вирус с фекалиями и мочой. Коронавирусы крупного рогатого скота способны обуславливать латентную инфекцию. Клинически здоровый скот может быть носителем вируса, выделяя его с фекалиями в течение 3 месяцев.

Многообразны факторы передачи - корма, подстилка, предметы ухода, стены и перегородки помещения и др. Заражение животных происходит алиментарным путем через контаминированные корма и воду. Последнее время ученые подчеркивают возможность заражения коронарирусом воздушно-капельным путем и большую эпизоотологическую значимость этого пути передачи возбудителя. Возможна прямая или опосредованная передача коронавируса овцам от крупного рогатого скота.

Патогенез. Патогенез болезни в основном сходен с патогенезом ротавирусной диареи телят. Вирус алиментарным путем попадает в кишечник телят, репродуцируется в клетках эпителия ворсинок и способствует замещению цилиндрических эпителиальных клеток кубическими и чешуйчатыми. Возбудитель размножается также в эпителиальных клетках слизистой оболочки носовой полости, трахеи и легких.

После стадии вирусемии и вторичной локализации развиваются дальнейшие патологические процессы в пищеварительной и дыхательной системах пораженного организма.

Острое течение болезни характеризуется обширным поражением слизистой оболочки кишечника, в результате чего нарушается осмотическое давление в кишечной стенке, особенно за счет ионов натрия. Происходит интенсивное поступление жидкости из организма в просвет кишечника, обуславливая процессы дегидратации. При неосложненных формах болезни восстановление ворсинок происходит через 3...6 дней, животное выздоравливает, но остается вирусоносителем.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 18...24 ч, у телят старше 2-месячного возраста - 36...48 ч.

У животных отмечают угнетение, снижение аппетита, разжижение фекальных масс, при этом температура тела остается в пределах физиологической нормы или несколько ниже. Спустя 36...48 ч фекалии становятся жидкими, желтовато-серого цвета, с примесью слизи,

свернувшегося молока, иногда крови. В отдельных случаях отмечают пенистое слюноотделение из-за наличия язв в ротовой полости. Через 3...5 дней наступает кризис.

Болезнь продолжается 7... 12 дней. Переболевшие телята не восстанавливают свою упитанность. В период болезни у них наблюдают обезвоживание организма и депрессию.

Телята до 8-недельного возраста, имеющие материнские антитела, не болеют. У телят 9...17-недельного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении коронавирусной инфекции отмечают ринит, одышку, сухой, болезненный, периодический кашель. Эти признаки не сопровождаются повышением температуры тела.

При злокачественном течении болезни, осложненной секундарной микрофлорой, наступают коматозное состояние и гибель животного. При доброкачественном течении телята старших возрастов выздоравливают через 1...2 нед.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии обнаруживают выраженные язвы на слизистой оболочке пищевода, иногда сычуга и двенадцатиперстной кишки; точечные кровоизлияния на слизистой оболочке тощей кишки и красно-бурое ее содержимое. Слизистая оболочка прямой кишки гиперемирована и изъязвлена. Отмечают увеличение мезентери-альных лимфатических узлов.

При гистологическом исследовании отмечают атрофические и некротические изменения в слизистой оболочке кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на коронавирусную инфекцию крупного рогатого скота ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В предварительной диагностике особое внимание обращают на стадийность развития клинической картины (обычно кишечный синдром предшествует респираторному) и отсутствие выраженной лихорадки.

Возбудитель выделяют из энтероцитов кишечника и клеток эпителия респираторного тракта. У больных животных большое количество вирусных частиц выходит с фекалиями, что позволяет использовать метод электронной микроскопии. Для повышения чувствительности метода, особенно при малом содержании в фекалиях вирусных частиц, к суспензии фекалий добавляют специфическую антисыворотку.

Индикацию коронавируса крупного рогатого скота проводят методами электронной микроскопии и иммунофлуоресценции фекалий, криосрезов и в инфицированной культуре клеток. Для идентификации коронавирусов применяют реакции иммунофлуоресценции (РИФ), диффузионной преципитации (РДП), нейтрализации (РН), гемагглютинации (РГА), торможения гемагглютинации (РГА) и непрямой гемагглютинации (РИГА), метод иммуноферментного анализа (ИФА). В последние годы наиболее эффективным методом считают использование моноклональных антител. Биологическая промышленность выпускает наборы для диагностики коронавирусной инфекции крупного рогатого скота.

Доказательство этиологической роли коронавирусов в острой кишечной, респираторной или кишечно-респираторной инфекции телят осуществляют в ретроспективной диагностике с парными сыворотками крови по обнаружению 4-кратного прироста титра антител в РИГА (РТГА), РДП, РН.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания стойкий иммунитет к коронавирусной диарее телят сохраняется около 1 года. Колостральный иммунитет имеет особое значение и обеспечивает устойчивость новорожденного теленка к вирусу или снижает тяжесть переболевания.

Для специфической профилактики за рубежом применяют живые (для телят) и инактивированные вакцины. Телят вакцинируют перорально после рождения, а стельных коров - парентерально для создания молозивного иммунитета. Кроме того, используют мультивалентную бычью коронавирусную вакцину для перорально-назального применения, которая содержит вирус типов I, II, III.

В нашей стране применяют живую ассоциированную вакцину «Комбо-вак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной инфекций, а также вакцины ВНИИЗЖ: бивалентную против ротавирусной и коронавирусной инфекций крупного рогатого скота, сорбированную инактиви-рованную и аналогичную против рота-, корона- и реовирусной инфекций.

Разработана также ассоциированная инактивированная гидроокисьалюминиевая вакцина против рота-, корона-, герпесвирусной и эшерихи-озной диареи новорожденных телят.

Профилактика. Своевременная диагностика и предупреждение заноса вируса в благополучные хозяйства - основа противоэпизоотических мероприятий. Всех вновь поступающих животных карантинируют. Телят содержат изолированно. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитар-ные правила в родильных отделениях, систематически проводить дезинфекцию.

Лечение. Для лечения телят 3... 15-дневного возраста можно использовать гипериммунную сыворотку, полученную от животных-доноров. Целесообразно выпаивать больным телятам богатые специфическими антигемагглютинами коронавируса молоко и молозиво от вакцинированных коров. Это позволяет снизить заболеваемость в 4 раза, летальность - на 16...17%.

Получены положительные результаты после выпаивания телятам различных растворов против обезвоживания. Применяют изотонический раствор бикарбоната натрия. Вместо молозива телятам в течение 12 ч дают смесь, состоящую из физиологического раствора и настоя сена. Эффективен раствор натрия хлорида, калия хлорида, натрия бикарбоната и двуза-мещенного калия фосфорнокислого в настое сена. Для профилактики секундарной инфекции применяют различные антибиотики.

Меры борьбы. В неблагополучном хозяйстве стельных коров вакцинируют инактивированной вакциной за 80...90 дней до отела, а телят - при отсутствии в их крови антител. Больных телят лечат симптоматически.

Для достижения выраженного эффекта в борьбе с коронавирусной инфекцией крупного рогатого скота необходимо организовать аэрозольную дезинфекцию помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, резорцина, пероксида водорода, иодтриэтиленгликоля и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных проводят дезинфекцию взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция), раствором хлорной извести, однохлористым йодом, йодезом, вирконом С и другими средствами.

Контрольные вопросы и задания.

1. Опишите эпизоотологию и клинические признаки коронавирусной инфекции у телят.
2. Чем характеризуются патоморфологические изменения?
3. Какие методы лабораторной диагностики применяют при данной болезни?
4. Охарактеризуйте специфическую профилактику и принципы лечения больных животных.

Тема 16. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция (англ. - Bovine adenovirae infection) - остро протекающая болезнь телят, характеризующая поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани и конъюнктивитом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Вирус впервые был выделен в 1954 г. в США.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству Adenoviridae ДНК-содержащих вирусов, которое включает аденовирусы человека, животных, в том числе птиц, и состоит из двух родов: Mastadenovirus (М) - аденовирусы млекопитающих и Aviadenovirus (А) - аденовирусы птиц. Диаметр вириона в среднем составляет 70...90 нм.

Род М содержит около 80 серологических типов, ассоциированных с различными хозяевами. У человека выделено 47 серотипов, у обезьян - 27, у лошадей - 4, у крупного рогатого скота - 10, у овец - 6, у свиней - 4...6, у собак - 2 серотипа. Установлено антигенное родство аденовирусов человека и крупного рогатого скота.

Различают антигены вируса трех видов: А, В, С. Антиген А группоспецифичен, антиген В - белковый компонент, токсичный фактор, антиген С типоспецифичен.

Вирус размножается в культуре ткани клеток крупного рогатого скота, вызывая цитопатогенное действие (ЦПД), которое характеризуется специфической дегенерацией клеток зараженного монослоя, начиная с периферии. Монослой разрывается, клетки разбухают, утрачивают правильную форму, затем округляются и собираются в конгломераты, похожие на гроздья винограда. Цитопатический эффект сопровождается образованием внутриядерных включений и никогда не приводит к полному разрушению клеток, характерному для ряда других цитопатогенных вирусов.

Аденовирусы весьма устойчивы. Десятикратное замораживание и оттаивание возбудителя не снижают его инфекционности. Прогревание в течение 30...60 мин при температуре 50, 56 и 60 °С не инактивирует аденовирус, но некоторые серотипы утрачивали инфекционность. Аденовирусы устойчивы к рН от 3,0 до 9,0 в течение 3 ч, ультрафиолетовым лучам - в течение 30...60 мин; при температуре от - 30 ° до 4 °С - не более 6 мес; 20...22 °С - 1...4 мес; 36 °С - 15...60 дней. В 2%-ном растворе гидроксида натрия или калия аденовирус погибает в течение нескольких минут.

Эпизоотология. Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с истечениями из носа и фекалиями. Вирус изолируют от 50...80 % больных телят из проб конъюнктивы, носовой полости, миндалин, фекалий.

Факторы передачи возбудителя - корма, вода, подстилка, предметы ухода, загрязненные выделениями больных животных. Заражение происходит воздушно-капельным и алиментарным путями, а также через конъюнктиву. Заболеваемость телят составляет 50...80%, летальность - 15...60%. Болезнь широко распространена в районах интенсивного животноводства. Наблюдается латентное вирусоносительство, которое подтверждается выделением вируса из ткани почек, тестикул и крови здоровых животных.

Чаще болеют телята от 2-недельного до 4-месячного возраста. Болезнь регистрируется в зимне-весенние месяцы при комплектовании хозяйств. Персистентное носительство и нестерильность иммунитета обуславливают стационарность инфекции.

Аденовирусная инфекция чаще проявляется небольшими вспышками, поражая отдельные группы животных, быстро распространяется на все стадо. У взрослых животных (10... 100 %) установлено носительство гуморальных антител в высоких титрах.

Патогенез. В организме аденовирус первично локализуется в органах респираторного тракта, размножается в лимфоидных органах, затем проникает в кровь, легкие, органы пищеварения, центральную нервную систему и поражает их. Вирусные респираторные болезни телят сопровождаются иммунодефицитными состояниями.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни 4...7 дней. Течение болезни зависит от условий содержания животных. Сначала появляются слезотечение и слизистые носовые истечения, которые переходят в течение 3...5 дней в гнойные. У телят снижается аппетит, учащаются пульс и дыхание, появляются депрессия, сухой кашель.

Со 2...3-х суток заболевания у телят развиваются тимпания и диарея. На 3...4-й день повышается температура тела до 41,5 °С и удерживается до 6...9 дней. Диарея длится

несколько дней. Фекальные массы жидкие, серо-коричневого цвета, с примесью кусочков слизистой оболочки, иногда с кровью. Возможны колики. Летальность составляет 40...60 %.

Больное животное выздоравливает, если аденовирусная инфекция не осложнена пастереллами, микоплазмами или другими возбудителями. У телят до 10-дневного возраста при наличии колострального иммунитета болезнь не проявляется, однако они могут быть инфицированными.

У отдельных телят, переболевших при остром течении, через 1...2 нед может развиваться гнойная бронхопневмония, сопровождающаяся глубоким влажным кашлем, выраженной инспираторной одышкой, гнойными истечениями из носовой полости.

Патологоанатомические признаки. Отмечают гастроэнтерит катарально-геморрагического типа, увеличение печени, изменения в органах дыхания (ателектаз, уплотнение, эмфизема, пневмония), дегенерацию лимфатической системы (лимфатические узлы увеличены, отечны, анемичны).

При гистологическом исследовании в эндотелиальных клетках сосудов селезенки, печени, почек, слизистой оболочки желудка и кишечника, лимфатических узлов и сердца обнаруживают внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика включает:

1) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках-отпечатках, срезах) в реакциях иммуно-флюоресценции (РИФ) и связывания комплемента (РСК);

2) выделение возбудителя в культуре ткани и его групповую идентификацию в РСК, РИФ, реакции диффузной преципитации (РДП);

3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РСК, РДП, ELISA, реакциях непрямой гемагглютинации (РИГА), торможения гемагглютинации (РТГА).

Если в РИГА и РСК выявлено 4-кратное и более повышение титра антител в парных сыворотках крови, то ставится точный диагноз на аденовирусную инфекцию. Биологическая промышленность выпускает набор для диагностики аденовирусной инфекции крупного рогатого скота.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить парагрипп-3, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, коронавирусную и парвовирусную инфекции, микоплазмоз, хламидиоз, пастереллез, сальмонеллез.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется до 5 мес. Иммунные животные остаются вирусоносителями, при различных стрессовых воздействиях или обработке гормональными препаратами они становятся источником возбудителя аденовирусной инфекции и могут заболеть повторно смешанной респираторно-кишечной инфекцией.

Для активной иммунизации молодняка и стельных коров применяют инактивированную и живую бивалентную вакцину против аденовирусной инфекции и парагриппа, а также другие ассоциированные вакцины, содержащие антигены инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, реовирусной и хламидийной инфекций крупного рогатого скота. Разрабатывается технология получения рекомбинантных вакцин с использованием реплицирующихся и нереплицирующихся аденовирусов.

Лечение. Для специфического лечения применяют гипериммунные сыворотки, в том числе поливалентную сыворотку против парагриппа, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции и хламидиоза крупного рогатого скота. Эффективно применение крови реконвалесцент-тов с профилактической и лечебной целью.

Положительный лечебный эффект оказывают иммуноферон - комбинированный препарат экзогенного интерферона, индуцированный растительным интерфероногеном; лигаверин - комплекс биополимеров, выделенных из природного растительного сырья. Применение иммуномодулирующего препарата изокватерина с иммунной сывороткой животных-доноров способствует восстановлению нарушенных звеньев в иммунном статусе телят при респираторных болезнях.

Положительные результаты получены при применении аэрозолей: йодтриэтиленгликоля, смеси ихтиола, дегтя, скипидара и сульфаниламидных препаратов и других средств.

Для профилактики смешанных инфекций целесообразно применять антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики болезни лежит соблюдение системы ветеринарно-санитарных мероприятий. С целью повышения устойчивости рекомендуется облучать телят ультрафиолетовыми лучами в течение 7... 10 дней.

Комплектование групп телят в комплексах проводят с учетом их возраста и живой массы из заведомо благополучных хозяйств. Заполнение секционного профилактория необходимо вести в течение 2...3 дней по принципу «все свободно - все занято». Перед комплектованием групп поголовье исследуют серологически с целью определения иммунологической структуры стада. Животных при транспортировке и постановке в карантинное отделение обрабатывают антистрессовыми и общеукрепляющими препаратами. Проводят плановые серологические исследования 5... 10% телят 1...2 раза в год на респираторные инфекции.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипидара, резорцина, пероксида водорода, этония, йодтриэтиленгликоля, скипидара и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных для дезинфекции помещений используют горячий раствор гидроксида натрия, йодез, хлорид йода, виркон С, раствор формалина.

Для специфической профилактики и лечения применяют кровь рекон-валесцентов и поливалентную сыворотку против парагриппа, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции и хламидиоза крупного рогатого скота. В первую очередь при вспышке аденовироза сывороткой в лечебных дозах (2 мл) обрабатывают условно больных (подозреваемых в заболевании) телят.

Контрольные вопросы и задания.

1. Каковы эпизоотологические особенности болезни?
2. На основании каких данных можно поставить диагноз на аденовирусную инфекцию телят?
3. От каких болезней необходимо дифференцировать данную болезнь?
4. Какие средства можно применять для лечения больных животных?
5. Охарактеризуйте мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

Тема 17. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Ротавирусная инфекция (лат. - Diarrhea rotaviralis vitulorum, Rotaviriosis ingectiosa bovum; ротавирусная диарея телят) - остро протекающая болезнь телят, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, диареей и дегидратацией.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Мебус с сотр. (США) в 1969 г. выделили из фекалий больных новорожденных телят вирусный агент и воспроизвели диарею у телят-гнотобиотов, не получавших молозива. Впоследствии ротавирусы были обнаружены у поросят, ягнят и других животных. В настоящее время рота-

вирусная диарея описана в 20 странах мира и является актуальной проблемой. Могут заболеть люди.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к РНК-содержащим вирусам семейства Reoviridae, роду Rotavirus. В последний входят ротавирусы человека, коров, овец, коз, свиней, обезьян, лошадей, оленей, кроликов, уток. Установлена общность группоспецифических и типоспецифических антигенов ротавирусов телят и человека, а также групповых антигенов вируса телят, мышей и человека. Ротавирусы крупного рогатого скота, свиней, лошадей и кроликов также родственны. Известно три серотипа возбудителя.

Для культивирования ротавируса используют первично трипсинизированные культуры клеток, цитопатогенное действие вируса проявляется через различное число пассажей.

Ротавирусы крупного рогатого скота устойчивы к воздействию физических и химических факторов, в частности к колебаниям рН от 3,0 до 5,0, действию концентрированных солей, жирорастворителей, ферментов желудка и сычуга. Вирус сохраняется в фекалиях до 9 мес, при температуре -60 °С - в течение нескольких месяцев, при 4 °С - не менее 1 мес. При 50 °С ротавирус инактивируется в течение 1 ч.

Губительно воздействуют на вирус хлор, диоксид хлора, монохлорамин, а также 10%-ный раствор формалина, 5%-ный раствор лизола при экспозиции 2 ч.

Эпизоотология. К ротавирусной диарее восприимчивы животные разных видов. Чаще болеют телята 2...3-дневного возраста в зимне-осенний и весенний периоды. Заболеваемость достигает 100 %, летальность - 50 %. Отмечена прямая связь между заболеванием новорожденных телят диареей и присутствием в их фекалиях ротавируса, который обнаружен у 19,1...45,2 % телят в возрасте до 12 дней.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с каловыми массами. Важный аспект при распространении - возможность скрытого течения болезни. В распространении болезни немаловажную роль играют дикие животные, собаки, кошки, а также животные со скрытым течением болезни. В сохранении вируса в стаде имеет значение повторное инфицирование взрослых особей от молодняка.

Заражение телят происходит алиментарно после рождения. Имеются сообщения, что ротавирусы могут проходить через плаценту и инфицировать плод.

Биологическая особенность возбудителя - поражение гетерологичных хозяев. Ротавирусы телят вызывают диарею у поросят; ротавирусы жеребят и ягнят также репродуцируются у свиней, которые, в свою очередь, могут заражать телят; ротавирусы крыс поражают людей; ротавирусы человека - телят, поросят, щенков. Антитела к ротавирусу телят обнаружены в сыворотке крови собак, лошадей и кошек.

Патогенез. Ротавирус репродуцируется и поражает эпителиальные клетки апикальной части ворсинок тонкого отдела кишечника и мезентериальные лимфатические узлы, вызывая вакуолизацию и преждевременное слущивание, что приводит к укорачиванию ворси-

нок кишечника и покрытию их незрелым кубическим эпителием. Всасывающая функция ворсинок частично или полностью прекращается. Незрелые клетки эпителия ослабляют глюкозосвязанный транспорт натрия, что способствует развитию острой диареи и часто приводит к летальному исходу.

Пораженные вирусом эпителиальные клетки выделяются с фекалиями в первые 4...5 ч после начала диарейного синдрома. Антитела, продуцируемые слизистой оболочкой кишечника, появляются между 3-м и 12-м днем, а в фекалиях - между 4-м и 18-м днем после заражения телят.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 16...24 ч. На степень тяжести болезни могут влиять различные факторы: вирулентность и доза вируса, возраст телят, иммунный статус молодняка, сопутствующие инфекции (эшерихиоз, протейная инфекция и др.).

Течение болезни острое. Симптомы проявляются выделением водянистых фекалий желтоватого цвета с кисловатым запахом. Температура тела, как правило, нормальная,

иногда поднимается до 41 °С, аппетит несколько снижен. Телята угнетены, отказываются от воды, у них отмечают атаксию, депрессию.

При развитии болезни фекалии становятся грязно-желтого цвета, а в дальнейшем - с примесью крови. Отмечают западание глаз, дегидратацию и фибрилляцию мышц конечностей, истечение вязкой слюны, тахикардию, коматозное состояние. Болезнь длится от 2 до 5 сут. У телят 1...2-дневного возраста болезнь протекает наиболее остро.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии обнаруживают язвы на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и двенадцатиперстной кишки. Стенки кишечника истончены, слизистая оболочка гиперемирована, обнаруживают геморрагии, кишечник заполнен жидким желто-зеленым содержимым. Устанавливают увеличение мезентериальных лимфатических узлов, иногда их дегенеративно-некротические поражения.

Отмечают петехиальные кровоизлияния под серозной оболочкой предсердий и точечные на селезенке, дистрофическо-некротические изменения в печени и почках. Иногда отмечают гиперемии и отечность слизистой оболочки бронхов, нехарактерные изменения в легких.

При гистологическом исследовании обнаруживают некротический энтерит и деструкцию ворсинок тонкого кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставится комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, но основным методом диагностики - лабораторные исследования, включающие методы электронной и иммуноэлектронной микроскопии.

В лабораторию направляют не менее 10 проб жидких фекалий, взятых от 2... 14-дневных телят с клиническими признаками диареи на 1...3-й день заболевания, а также от трупов - тонкий кишечник с содержимым, пробы парных сывороток крови больных и переболевших животных, а также пробы сыворотки крови и молока коров.

Для индикации и идентификации ротавирусов применяют методы ИФА, метод моноклональных антител в ИФА, РДП, РТГА, РИФ, РН, РСК, радиоиммунологический метод. Выявление ротавирусов в патологическом материале возможно также при помощи электронной и иммуноэлектронной микроскопии со специфической сывороткой и другими методами.

Для экспресс-диагностики используют реакцию латекс-агглютинации, реакции непрямой гемагглютинации или торможения гемагглютинации и

349связывания комплемента с диагностикумом «Ротатест», а также полимеразную цепную реакцию.

Ретроспективная диагностика при помощи серологических исследований имеет ограниченную ценность, так как в первые недели жизни не удается обнаружить прироста титра антител, несмотря на перенесенную болезнь.

При постановке диагноза следует учитывать, что ротавирусная инфекция крупного рогатого скота может протекать в виде смешанных инфекций с участием таких возбудителей, как бычий коронавирус, парвовирус крупного рогатого скота.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить корона- и парвовирусные инфекции, эшерихиоз и вирусную диарею, псевдомоноз, сальмонеллез, протейную и другие энтеробактериальные инфекции; различные диареи неинфекционного характера. Следует учитывать высокую вероятность смешанных инфекций.

Иммунитет, специфическая профилактика. У новорожденных животных антитела к ротавирусу секретируются в наибольших концентрациях в 1-й день и резко падают к 3-му дню после рождения. Многие из них имеют антитела, адсорбированные из молозива. Считают, что колостральный иммунитет обеспечивает устойчивость новорожденного теленка к вирусу или снижает тяжесть переболевания.

Для иммунизации животных разработаны и применяются вакцины: ассоциированная вакцина «Ротавак К-99», «Роко-81», «Роковак» (ВГНКИ), ассоциированная вакцина против

рота-, корона-, герпесвирусной инфекций и эшерихиоза; бивалентная вакцина против рота- и коронавирусной инфекций крупного рогатого скота сорбированная инактивированная, вакцина ВНИИЗЖ против рота-, корона- и реовирусной инфекций крупного рогатого скота сорбированная инактивированная.

Профилактика и меры борьбы. Для более полного выявления инфицированных животных целесообразно проводить 1 раз в год поголовное обследование коров с целью обнаружения антител к ротавирусу и исследование сыворотки крови телят в реакции торможения (непрямой) гемагглютинации на 1...5-й день после рождения и повторно на 10...20-й день. Исследование фекалий телят с целью выявления антигена ротавируса необходимо проводить с 1-го до 10-го дня жизни.

Общая основа профилактики - предупреждение стрессов. Важное значение имеет правильное и полноценное кормление коров, обеспечивающее нормальный обмен веществ и поддерживающее достаточную концентрацию каротина в плазме крови.

На комплексах необходимо проведение профилактической обработки животных иммунной сывороткой реконвалесцентов. Своевременное выпаивание достаточного количества молозива от коров-матерей, двукратно иммунизированных инактивированной вакциной против рота- и корона-вирусных инфекций, и применение новорожденным телятам синкогеля значительно сокращают заболеваемость диареей и гибель телят.

Стельных коров вакцинируют одной из выпускаемых промышленностью вакцин. Новорожденным выпаивают ассоциированную вакцину (ВГНКИ) против рота- и коронавирусного энтерита телят за 30 мин до первого приема молозива.

В хозяйстве при ротавирусной диарее крупного рогатого скота необходимо проведение вынужденной дезинфекции помещений растворами формалина, лизола, хлорсодержащими препаратами.

Лечение. Больных животных изолируют и проводят комбинированное лечение. Для специфической терапии применяют полиспецифическую гипериммунную сыворотку против рота-, корона-, герпесвирусной и эшерихиозной диареи новорожденных телят. При ее отсутствии телятам вводят сыворотку животных-реконвалесцентов (доноров). Эффективность такого лечения достигала 100 %.

Применяют перорально смектит - гидрат силиката алюминия в виде порошка. Перорально в капсулах или с регидратационной жидкостью назначают рекомбинант 1 - гибрида интерферона из *E. coli*. Исключив из рациона заменители цельного молока и вводя растворы электролитов без бикарбоната натрия, удается предотвратить дальнейшее нарушение кислотно-щелочного равновесия.

При выявлении болезни больных животных изолируют и применяют противодиарейные средства: физиологический раствор, антибиотики (например, раствор байтрила, канамицин), электролиты внутрь. Для симптоматической и патогенетической терапии разработан препарат комплексного действия - антидиарин.

Терапевтический эффект получен от применения таких препаратов, как фоспренил, нуклеинат натрия, гамавит и др.

Вяжущее и противовоспалительное действие в желудочно-кишечном тракте оказывают настои щавеля конского и ромашки аптечной. Кроме того, назначают пробиотики, например ацидофиллин, биотин, бактонеотим, биод 5 и др. Комплексное лечение проводят 3...4 дня.

Контрольные вопросы.

1. Охарактеризуйте эпизоотологический процесс при данной болезни.
2. Каковы клинические признаки и патологоанатомические изменения при ротавирусной инфекции телят?
3. Когда диагноз на ротавирусную инфекцию считают установленным и от каких болезней следует ее дифференцировать?
4. Назовите основные принципы лечения и специфические средства профилактики.

5. Охарактеризуйте основные меры борьбы и профилактики ротавирусной инфекции телят.

Тема 18. ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Парвовирусная инфекция (лат. — Infectio parvoviralis) — остро протекающая контагиозная вирусная болезнь преимущественно молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся воспалительным поражением органов пищеварения и дыхания.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые о выделении парвовируса типа I крупного рогатого скота сообщил Бэтес в 1959 г., а в 1973 г. этот вирус был обнаружен у телят, больных диареей. Парвовирусы часто находятся в ассоциации с энтеровирусами. Болезнь регистрируют во многих странах мира.

Возбудитель болезни. Возбудитель парвовирусной инфекции крупного рогатого скота - мелкий ДНК-содержащий вирус, относится к роду Parvovirus семейства Parvoviridae и представляет собой безоболочечные кубические частицы размером 18...20нм, репродуцируется в ядре. Возбудитель обладает гемадсорбирующими и гемагглютинирующими свойствами. Все парвовирусы крупного рогатого скота идентичны между собой, но отличаются от парвовирусов животных других видов и человека.

Отсутствие оболочек у парвовирусов обуславливает их высокую устойчивость во внешней среде. При 56 °С вирус сохраняется более 1 ч, температура ниже -20 °С консервирует возбудитель, при температуре 90 °С он инактивируется за 5... 10 мин. Парвовирусы устойчивы к кислой среде (рН 3.0...4.0).

Эпизоотология. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, которые являются вирусоносителями и выделяют парвовирусы с фекалиями, мокротой и носовой слизью. Пути заражения - алиментарный и воздушно-капельный. Факторы передачи - корма, вода, пыль, предметы ухода и др. Болеет чаще молодняк крупного рогатого скота до 10-месячного возраста. Заболеваемость составляет в среднем 14 %, но может достигать 100 % при большой стрессовой нагрузке, неполноценном кормлении и антисанитарных условиях содержания животных.

Летальность от парвовирусной инфекции составляет от 5 до 27 %, но при осложнениях патологического процесса бактериальной и грибной микрофлорой повышается до 80 %.

Патогенез. Патогенез болезни типичен для вирусных заболеваний. Первичная локализация и репродукция вируса осуществляются в слизистых оболочках тонкого отдела кишечника или дыхательных путей. Эти процессы ускоряются при снижении местного иммунитета слизистых оболочек трахеи, бронхов и альвеол. Затем возбудитель проникает в кровь, развиваются вирусемия, вторичная локализация вируса и патологические процессы. Отмечена способность парвовируса проникать через гематоплацентарный и гематоэнцефалический барьеры пораженного организма.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 до 3 сут. Болезнь начинается лихорадкой, депрессией, снижением иммунитета, слюнотечением. Температура повышается до 40,5...41 °С. Преимущественно течение острое, в случае осложнений отмечают затяжное (хроническое) течение.

В начале болезни, как правило, развивается острый респираторный синдром. Он характеризуется признаками ринита (серозные, серозно-слизистые истечения из носовых отверстий), трахеобронхита (инспираторная одышка, кашель). На слизистой оболочке носа появляются эрозии. Кашель вначале сухой, резкий, болезненный, затем при развитии хронического течения он становится влажным, глубоким и менее болезненным.

Со 2-го дня проявляются признаки острого катарального энтерита. Развивается диарея. Фекальные массы серо-желтого или светло-коричневого цвета, с примесью слизи. Одновременно нарастают признаки дегидратации и токсикоза: усиливается угнетение, западают глазные яблоки, теряет эластичность кожа, отмечаются тахикардия, тахипноэ. Волосяной покров становится тусклым, в области ануса и паха волосы испачканы фекальными массами. Развивается конъюнктивит, сопровождающийся светобоязнью, слезотечением, гиперемией и отечностью конъюнктивы. Возможны нервные явления: чрезмерное возбуждение, атаксия, кома.

Стельные коровы, зараженные парвовирусом, могут abortировать во второй половине стельности.

Патологоанатомические признаки. При гибели животных от парвовирусной инфекции отмечают картину респираторно-энтеритного поражения, сопровождающегося катаром конъюнктивы, носовой полости, гортани с петехиями и геморрагиями. В легких зона лобарной бронхопневмонии или крупозной пневмонии (в стадии красной или серой гепатизации). Вокруг участков пневмонии зона эмфизематозной ткани. Местами находят локальный плеврит. Заглочные, шейные, средостенные, бронхиальные лимфатические узлы увеличены, отечны, гиперемированы, с участками некроза.

В кишечнике обнаруживают катаральный, геморрагический или редко фибринозно-некротический энтерит, реже энтероколит. Пейеровы бляшки увеличены и отечны. Отмечают дистрофию печени и холецистит.

Кроме того, зачастую выявляют точечные кровоизлияния на перикарде, признаки вульвовагинита (гиперемия, отек, гиперсекреция наружных половых органов), а также гиперемии и отек головного мозга.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается комплексно. Анализ эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений дает основу предварительной диагностики. Окончательный диагноз ставится в лаборатории, куда отправляют парные сыворотки крови и патологический материал: слизь из носовой полости и смывы из кишечника от больных животных, кусочки слизистых оболочек носовой полости, трахеи, бронхов, тонкого кишечника, головной мозг, пораженные лимфатические узлы. Материал берут не позднее 2 ч после гибели или вынужденного убоя животного и отправляют как можно быстрее в лабораторию в термосе со льдом.

Лабораторная диагностика включает:

1) индикацию вируса в культурах клеток по цитопатогенному действию, реакциям гемагглютинации и гем-адсорбции и в РИФ с мазками-отпечатками из патологического материала;

2) идентификацию вируса в серологических реакциях нейтрализации (РН), непрямой гемагглютинации (РНГА), торможения гемадсорбции (РТГАд), иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием биофабричных диагностикумов;

3) доказательство этиологической роли парвовируса в респираторно-кишечной патологии молодняка исследованием парных сывороток крови в РТГА, РН или ИФА.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется около 1 года.

Для активной иммунизации против парвовирусной инфекции крупного рогатого скота во Франции, США и Канаде разработаны инактивированные и живые лиофилизированные вакцины. В нашей стране вакцины разработаны только для профилактики парвовирусной инфекции свиней.

Профилактика. В основе профилактики болезни лежит соблюдение системы ветеринарно-санитарных мероприятий. В целях профилактики болезни уделяют особое внимание созданию оптимальных условий содержания и кормления молодняка животных. С

целью повышения устойчивости рекомендуется облучать телят ультрафиолетовыми лучами в течение 7.. 10 дней.

Комплектование групп телят в комплексах проводят из заведомо благополучных хозяйств с учетом возраста и массы тела животных. Заполнение помещений осуществляют по принципу «все свободно - все занято». Перед комплектованием групп выполняют серологические исследования с целью определения иммунологической структуры стада. Животных при транспортировке и постановке обрабатывают антистрессовыми и общеукрепляющими препаратами.

Для эпизоотологического мониторинга проводят плановые серологические исследования 5...10 % телят 1...2 раза в год на респираторные инфекции.

Лечение. Для специфического лечения применяют гипериммунную сыворотку против парвовирусной инфекции крупного рогатого скота (свиней) или кровь реконвалесцентов. Вводят подкожно или внутримышечно в дозе 2...3 мл/кг массы животного 2...3 раза с интервалом 48 ч.

Показан групповой метод применения saniрующих аэрозолей: растворов молочной кислоты, надуксусной кислоты, этония или аэрозоля хлор-скипидара безаппаратным способом.

На начальных этапах развития болезни эффективно применение виру-состатических препаратов: интерферона, ремантадина, тиазола, неспецифического гаммаглобулина, фоспренила, а также изопренозина, миело-пептида, тиллорона, СИМО (аналог сиаловой кислоты).

Дезоксирибонуклеаза разрушает нуклеиновые кислоты вирусов, поэтому показано ее применение при парвовирусных инфекциях крупного рогатого скота в виде аэрозольных ингаляций.

Для профилактики бактериальных осложнений необходимы антибиотики. Целесообразнее использовать пролонгированные комплексные антибактериальные препараты: левозитроциклин, левотетрасульфид, пентард, бициллин-3. В современных условиях все большее применение находят препараты, объединяющие в себе антивирусное и антибактериальное действие, например абактан-Р.

Наибольшая эффективность достигнута при комплексном лечении с применением иммуномодуляторов: иммунофора, рибавин, хитозан, Т-активин, достима, АСД фракция-2, иммунофан, миелопептид, ксимедон, натрия нуклеинат, витаминных препаратов ретинола, токоферола, аскорбиновой кислоты.

При развитии диареи необходимо применять противовоспалительные, адсорбирующие, спазмолитические, вяжущие средства, а также пробиотики.

Меры борьбы. При возникновении парвовирусной инфекции хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Больных изолируют в отдельные секции и лечат, животных, находившихся в прямом контакте с больными, обрабатывают сывороткой или кровью реконвалесцентов в лечебных дозах, остальных животных - в профилактических дозах, а через 15 дней их вакцинируют. В освобожденных помещениях (секциях) до механической очистки проводят дезинфекцию.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипидара, растворов резорцина, пероксида водорода, гипохлорита, полисепта и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных для дезинфекции помещений используют горячий раствор гидроксида натрия, раствор формалина, йодез, хлорид йода, виркон С.

По условиям ограничений запрещают: ввоз в хозяйство (ферму) и вывоз животных в другие хозяйства, перегруппировку неблагополучного поголовья, а также посещение неблагополучных ферм лицами, не связанными с обслуживанием животных. Разрешается вывозить на специально оборудованном транспорте животных для уоя на мясокомбинат.

Хозяйство объявляют благополучным по парвовирусной инфекции крупного рогатого скота и снимают ограничения после последнего случая выздоровления или убоя больного животного и проведения комплекса мероприятий по недопущению повторного возникновения и развития парвовирусной инфекции.

Контрольные вопросы.

1. Опишите патогенез и клинические признаки парвовирусной инфекции телят.
2. Чем характеризуются патоморфологические изменения?
3. Какие методы лабораторной диагностики применяют при данной болезни?
4. Какие средства и методы рекомендуют для лечения и специфической профилактики?
5. Как следует проводить оздоровительные мероприятия?

Тема 19. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз (campylobacteriosis, вибриоз) — инфекционная болезнь, преимущественно крупного рогатого скота и овец, проявляющаяся поражением половых органов, частыми перегулами, бесплодием, массовыми абортами и рождением нежизнеспособного приплода.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевание наблюдается у крупного рогатого скота и овец, независимо от породы. Регистрируется в течение всего года, но чаще в стойловый осенне-зимний период.

Основной источник возбудителя инфекции при кампилобактериозе крупного рогатого скота — зараженные быки-производители, у которых микроб очень долго (фактически пожизненно) сохраняется в препуциальном мешке, семенниках, придатках и выделяется со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы. Опасны также больные коровы и нетели, выделяющие кампилобактерий в течение 3-10 месяцев с истечениями из половых органов, с мочой и молоком, а при абортах — абортированным плодом, плодными оболочками и околоплодными водами.

Передача возбудителя инфекции происходит в основном половым путем — при естественном спаривании или искусственном осеменении. Установлено, что при естественном спаривании заражаются 40-90%, а при искусственном осеменении — 30-70 % животных.

Этиология. **Возбудитель болезни** — *Campylobacter fetus* — полиморфный микроорганизм, имеющий вид короткой изогнутой палочки в виде запятой, летящей чайки или буквы S. Реже встречаются короткие спириллы в 2-5 завитков. Кампилобактерии имеют длину 0,5-5 мкм, ширину 0,2-0,8 мкм.

Микробы подвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательные (в старых культурах при диссоциации могут быть грамположительными), хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками (фуксином Циля 1 : 5, генцианвиолетом, спиртовым раствором метиленовой синьки), по Романовскому — Гимза и серебрением по Морозову. При микроскопии обнаруживаются в висячей капле. Короткие формы имеют жгутики длиной от 5-10 до 15-30 мкм на одном или обоих концах тела.

Основным возбудителем кампилобактериоза крупного рогатого скота является *C. fetus subsp. fetus* — облигатный паразит, вызывающий бесплодие и аборт у коров, передающийся половым путем. Его можно обнаружить во влагалищной слизи больных коров, в сперме и препуциальном мешке быков, в плаценте и тканях абортированных плодов. Микроб не размножается в желудочно-кишечном тракте животных и человека, *C. fetus subsp. intestinalis* является возбудителем кампилобактериоза у овец, вызывая у них массовые аборт. Его можно изолировать из плаценты, содержимого желудка абортированного плода, из желудочно-кишечного тракта и желчи овцематки. Передается алиментарным путем.

Кампилобактерии патогенны также для свиней, коз, кур и человека, 7-15-дневных куриных эмбрионов, беременных морских свинок и крольчих, золотистых хомяков и белых мышей. Патогенные свойства их связаны с муциназной активностью и способностью выделять эндотоксин. Остальные виды бактерий не патогенны для животных.

Течение и симптомы. Кампилобактериоз крупного рогатого скота проявляется клинически в виде симптомокомплекса, в котором ведущими признаками являются вагиниты, задержание последов, эндометриты, сальпингиты и оофориты. Указанные явления обуславливают нарушение функции воспроизводства, что приводит к увеличению яловости.

Аборт может наступить в любой стадии стельности, но чаще (82,5 %) на 4-7-м мес. Бывают случаи прерывания беременности и в первые 2 мес. беременности, что обычно не замечается обслуживающим персоналом. Лишь повторная течка в отдаленные сроки после первого осеменения указывает на это. После аборта почти всегда задерживается послед, обостряется вагинит, появляются признаки метрита. Могут рождаться очень слабые телята, которые заболевают в первые 2-4 дня жизни и погибают на 3-7-й день.

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

Патологоанатомические изменения при кампилобактериозе крупного рогатого скота в общем аналогичные: матка отечная, в ее рогах — очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления легко отделяются от плодной плаценты.

Плацента отечная, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой очаги некроза и кровоизлияния, кальцинацию, иногда разращения. Слизисто-гнойные массы могут быть и на коже плода.

У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния в грудной и брюшной полостях и в паренхиматозных органах. Сосуды инъецированы. Иногда скапливается кровянистый выпот в грудной, брюшной и перикардиальной полостях, образуются фибриновые наложения на внутренних органах и стенках полостей.

Содержимое сычуга плодов обычно разжиженное, мутное, коричневого цвета с примесью серовато-белых хлопьев. В печени имеются серо-желтые очаги некроза. Часть плодов мумифицирована.

Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и выделения культуры возбудителя. Случаи перегулов и яловость у коров и телок, рождение нежизнеспособного молодняка позволяют лишь заподозрить кампилобактериоз. Для уточнения диагноза необходимы лабораторные исследования, и прежде всего бактериологическое.

Для бактериологического исследования в ветеринарную лабораторию направляют: от коров, нетелей и овцематок — абортированный плод (или голову, желудок, печень с желчным пузырем, легкие плода), плаценту или часть ее — не позднее чем через сутки после аборта; слизь из шейки матки — в первые 3-4 дня после аборта; от быков — препуциальную слизь, секрет придаточных половых желез и сперму; от животных, убитых с диагностической целью, — влагалище, матку, лимфоузлы тазовой полости.

Для ориентировочной диагностики болезни у крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации с влагалищной слизью (РАВС). Используют также люминесцентно-серологический метод. Идентификацию выделенных культур кампилобактерий проводят по культуральным, биохимическим, серологическим и патогенным свойствам возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Кампилобактериоз по клиническим признакам очень сходен с бруцеллезом и трихомонозом, при которых также отмечают увеличение количества бесплодных животных и вагиниты. Однако при бруцеллезе очень редко бывают ранние аборты, часто abortируют нетели. Для трихомоноза характерны только ранние аборты и

гнойные метриты у коров. Яловость при бруцеллезе и трихомонозе обычно связана с абортами, при кампилобактериозе очень часто бесплодными являются впервые осемененные телки.

Лечение. Быков, зараженных *S.fetus subsp.fetus*, лечат в 2 курса (по 4 дня) с интервалом 5-6 дней антибактериальными препаратами. Через месяц после окончания лечения сперму и препуциальную слизь быков трехкратно (с интервалом в 10 дней) исследуют бактериологическим методом. При отрицательном результате исследования быков признают здоровыми.

Больным коровам и нетелям ежедневно в течение 4 дней подряд вводят в полость матки антибактериальные препараты.

Иммунитет. У крупного рогатого скота иммунитет слабый. Накопление агглютининов в диагностическом титре во влагалищной слизи и сроки их выявления подвержены значительным колебаниям.

Контрольные вопросы:

1. Кампилобактериоз: дайте характеристику эпизоотического процесса?
2. Течение и клинические признаки при кампилобактериозе?
3. Дайте характеристику дифференциальной диагностики, лечения, специфической иммунопрофилактики и мероприятий по ликвидации болезни.
4. Лечение больных кампилобактериозом животных?

Тема 20. ЧУМА ВЕРБЛЮДОВ

Чума верблюдов (*Pestis camolorum*, зооантропонозная чума, бубонная чума) — остропротекающая бактериальная болезнь, характеризующаяся септициемией, проявляющаяся лихорадкой, тяжелой интоксикацией, геморрагически-некротическим лимфаденитом, пневмонией и множественными кровоизлияниями в различных органах и тканях. Одна из наиболее опасных инфекционных болезней человека.

Возбудитель — бактерия *Jersinia pestis* из рода *Jersinia* семейства *Enterobacteriaceae*. Возбудитель чумы людей, верблюдов и грызунов один и тот же: это короткая оvoidная грамтрицательная палочка (1-2 x 0,3-0,7 мкм). В препаратах из трупов и в выделениях больных чумой нередко обнаруживают кроме типичных бактерий измененные формы микроба — продолговатые, шарообразные и др. Окрашиваются анилиновыми красками (синькой Леффлера, по Романовскому-Гимзе) более интенсивно на концах клетки (биполярное окрашивание), вследствие этого возбудителя долгое время причисляли к пастереллам (*Sirt. P. pestis*).

J. pestis — аэроб, хорошо растет на обычных жидких и плотных питательных средах при 28-30°C и рН 6,9-7,2 с образованием R-вирулентных и S-авирулентных форм колоний. Микроб имеет нежную капсулу, неподвижен, спор не образует. Рост микроба стимулируют добавлением к питательной среде свежей или гемолизированной крови животного. Одни разновидности возбудителя чумы верблюдов способны ферментировать глицерин («континентальные» штаммы), другие — нет («океанические* штаммы).

J. pestis образует экзо- и эндотоксины, содержит термостабильный соматический и термолабильный капсульный антигены. Последний специфичен для вирулентных штаммов возбудителя чумы, обладает иммуногенной активностью. Многие его свойства сходны со свойствами возбудителя псевдотуберкулеза грызунов *J. pseudotuberculosis*.

Устойчивость возбудителя вне организма теплокровного животного и эктопаразитов (блох) невелика. При кипячении бактерия погибает через 1 мин., при нагревании до 60° — через 1 ч, в сыром молоке сохраняется до 5 дней, в соленом мясе — до 130 дней, в почве — до 27 дней, в мокроте — до 165 дней, в гное из бубонов — до 30 дней, в шкурах грызунов и

трупам животных — до 23 дней. Обычные дезинфицирующие растворы карболовой кислоты (3—5%-ный), лизола (5%-ный), формальдегида (1-2%-ный), хлорной извести и др., применяемые при неспоровых инфекциях, а также антибиотики (стрептомицин, тетрациклин, хлорамфеникол) оказывают губительное действие на *J. pestis*.

Эпизоотологические данные. Первые сообщения о чуме верблюдов относятся к концу XIX в. Арабы впервые наблюдали ее в Багдаде (1875) и считали падеж животных предвестником возникновения чумы среди людей, употребляющих в пищу мясо убитых больных верблюдов. Однако прямые доказательства связи между чумой людей и верблюдов были выдвинуты лишь после выделения из органов умерших людей и из мяса верблюдов чистой культуры возбудителя чумы (П. Н. Клодницкий, 1907).

В прошлом чума нередко принимала характер пандемий, уносивших миллионы человеческих жизней, вызывая опустошение значительных территорий. Так, последняя (третья) пандемия чумы, начавшаяся в 1894 г. в Кантоне и Гонконге, вызвала смерть более 12 млн человек. В это время были сделаны крупные открытия: выделили возбудитель (Г. И. Минх, 1894), установили значение крыс (Jersin, 1894), степных грызунов (Д. К. Заболотный и др., 1912) и блох (Simon, 1898) в распространении болезни, выявили природную очаговость чумы (Д. К. Заболотный, 1912).

В связи с этими открытиями в XX в. были созданы эффективные вакцины (В. А. Хавкин, 1926) и разработаны научно обоснованные противочумные мероприятия, что обеспечило заметное снижение заболеваемости чумой в мире. Однако спорадические случаи заболевания людей и животных постоянно регистрируются в природных очагах.

И. А. Бакулов (1984) считает, что основными мировыми очагами чумы являются: в Азии — индийский (Индия, Пакистан, Индонезия, Индокитай) и китайский (пустынные местности Средней Азии); в Африке — северо-центральный и южно-африканский, мадагаскарский; в Америке — северо-американский (запад США), бразильский, перуанский и аргентинский.

Экономический ущерб может быть очень большим: чумой поражается до 50% поголовья неблагополучного гурта. Летальность при остром течении достигает 70-80%, но главная опасность состоит в возможности заражения людей.

Чума верблюдов — типичная природно-очаговая трансмиссивная зооантропонозная болезнь. Выделяют природные (первичные) и синантропные (вторичные) очаги чумы. Природные очаги связаны с дикими грызунами и их эктопаразитами — блохами. Они выявлены на всех континентах, кроме Австралии, и сохраняются в зависимости от природно-географических условий, определяющих возможность существования популяции грызунов и их эктопаразитов. Выявлено более 300 видов грызунов — носителей чумного микроба в природных очагах. Основная роль в сохранении возбудителя в природе принадлежит сусликам, суркам, песчанкам, хомякам, полевкам, а в Африке, кроме того, и крысам (черной, абиссинской, многососковой и кустарниковой).

В синантропных очагах чумы основным резервуаром *J. pestis* являются крысы, но отмечается передача возбудителя чумы от крыс другим диким грызунам.

В обоих типах очагов чумы специфическими переносчиками возбудителя являются блохи (более 120 видов), но наиболее активные переносчики — крысиная блоха (*Xenopsylla cheopis*), блоха человеческих жилищ (*Pulex irrita*) и блоха сурков (*Oropsulla Silantievi*).

Чума — прежде всего болезнь грызунов, которые и составляют основной резервуар возбудителя этой инфекции в природе. В организме больных грызунов при затяжном переболевании возбудитель чумы может сохраняться до 2-4 и даже 12 мес. Чума среди грызунов в естественных условиях часто протекает в виде эпизоотии. Наиболее остро она протекает весной и осенью. Грызуны заражаются при укусе инфицированными блохами, в организме которых возбудитель сохраняется более года после их заражения (в клещах — до 170 дней). Циркуляция возбудителя совершается по замкнутой цепи: грызун-блоха-грызун.

Для возникновения чумы верблюдов в основном имеют значение природные очаги. Из домашних животных кроме верблюдов чумой болеют иногда ослы, мулы, свиньи, овцы, козы, кошки и собаки. Основным источником возбудителя чумы верблюдов являются грызуны. В естественных условиях верблюды заражаются при укусе их зараженными блохами и клещами, а также при поедании травы и сена, загрязненных инфицированными выделениями больных чумой грызунов. Больные верблюды выделяют возбудитель с носовыми истечениями, с кровью при ранениях, с абортированным плодом, с молоком и мочой. У верблюдов с подострым течением болезни возбудитель чумы может выделяться через 30 дней и более после клинического выздоровления, а при хроническом течении бактерионосительство еще продолжительнее.

Патогенез. Возбудитель чумы может проникать в организм животного различными путями, что предопределяет развитие той или другой клинической формы болезни. Возбудитель чумы чаще проникает через кожу, не вызывая изменений в месте внедрения, заносится с лимфой в регионарный лимфатический узел, где возникает воспалительный процесс — геморрагический лимфаденит (периаденит), или первичный бубон. Вторичные бубоны появляются позднее в результате гематогенного заноса возбудителя в различные лимфатические узлы (бубонная форма). Под влиянием экзо- и эндотоксинов возбудителя чумы развиваются дистрофические изменения во внутренних органах, массовые кровоизлияния; микробы в большом количестве попадают в кровь и приводят к сепсису (септическая форма). В легких вначале развивается се-розно-геморрагическая пневмония, переходящая затем в некротическую (легочная форма). Все формы чумы сопровождаются сильной интоксикацией. Общие изменения в организме проявляются в виде тяжелой геморрагической септицемии.

Симптомы. Инкубационный период составляет 2-8 дней. Различают септическую, легочную и бубонную (наиболее распространена) формы болезни. Течение болезни может быть острым, подострым и хроническим.

У животного на 2-3-й день после укуса блохи, инфицированной *J. pestis*, регионарные лимфатические узлы увеличиваются в 2 раза и более, становятся неподвижными и болезненными (бубонная форма). У больного животного отмечают общее угнетение, лихорадку, температура тела повышается до 41,5°C; аппетит ухудшается или полностью пропадает, жвачка прекращается. В дальнейшем пульс учащается, становится аритмичным, и при нарастающих признаках септицемии животное погибает в течение 2-8 дней в результате нарушения и ослабления работы сердца (септическая форма).

При подостром течении у больных животных признаки болезни несколько сглажены. На фоне анорексии и расстройства работы сердца появляется диарея. При поражении легких животное часто и сильно кашляет, из носовых отверстий обильно выделяется серозно-катаральный экссудат (легочная форма). Кожа становится неэластичной, шерсть взъерошенной и легко выдергивается. Беременные матки abortируют. Развивается истощение, и при нарастающих признаках общей интоксикации животные погибают на 9-15-й день после появления первых признаков заболевания.

При хроническом течении отмечают перемежающуюся лихорадку с подъемом температуры тела до 40°C. У больных животных развивается общая слабость, аппетит и жвачка непостоянны; животные больше лежат, нервно-мышечный тонус ослаблен, реакция на внешние раздражители замедлена. Работа сердца может нарушаться, пульс становится учащенным и аритмичным. Иногда воспаляются и увеличиваются поверхностные лимфатические узлы (вторичные бубоны) и появляется хромота. Болезнь продолжается 20 дней и более, животное постепенно худеет. При улучшении общего состояния верблюдов и снижении температуры до нормы (такой исход заболевания встречается довольно редко) наступает клиническое выздоровление животных.

Патологоанатомические изменения. Характерна картина геморрагического диатеза. Обнаруживают множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, в

различных органах и тканях. Паренхиматозные органы кровенаполнены, легкие воспалены, селезенка увеличена, на разрезе ее рисунок сглажен. Лимфатические узлы сильно увеличены и нередко с гнойными очагами, усеяны множественными кровоизлияниями, окружающая их соединительная ткань отечная (бубон). Иногда лимфатические узлы полностью некротизированы и на их месте — скопления гноя. В хронических случаях нагноение и некроз в лимфатических узлах могут сочетаться с их рубцеванием. В паренхиматозных органах находят разной степени дистрофические изменения.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических и эпидемиологических данных.

Чумой верблюды заболевают в районах, где имеются природные очаги этой болезни и чумная эпизоотия развивается среди грызунов, поэтому на неблагополучных по чуме территориях каждого верблюда с заболеванием неясной этиологии следует подозревать в заболевании чумой.

Окончательный диагноз ставят после обязательного подтверждения бактериологическим исследованием. Для этого от больных верблюдов берут кровь, содержимое бубонов, выделения из ротовой и носовой полостей, присосавшихся клещей, абортированные плоды, а из трупов — кусочки паренхиматозных органов, гной из пораженных лимфатических узлов. В случаях гнилостного разложения трупов для бактериологического исследования берут трубчатую кость и ухо.

Вскрытие трупов и взятие патологического материала, его пересылку для исследования проводят с соблюдением строжайших мер профилактики в целях недопущения заражения людей и распространения болезни. Все это следует делать при участии медицинских работников противочумных учреждений.

Лабораторные исследования включают следующие этапы: микроскопия мазков, окрашенных по Граму и метиленовым синим; посев на питательные среды, выделение чистой культуры и ее идентификация; биологическая проба на морских свинках с выделенной чистой культурой, а также с материалом, из которого не удается изолировать микроб. В случае положительного результата гибель животных наступает через 5-7 сут.

Чумные микробы обязательно **дифференцируют** от возбудителя псевдотуберкулеза грызунов, а чуму верблюдов — от туляремии, сибирской язвы, пастереллеза, трипанозомоза, протекающих с лихорадкой, признаками поражения лимфатических узлов, сепсиса и пневмонии.

Лечение не разработано и его не проводят. Больных верблюдов уничтожают.

Иммунитет. Переболевшие чумой верблюды приобретают прочный иммунитет. В их крови появляются агглютинины и комплементсвязывающие антитела.

Для иммунизации верблюдов применяют живые вакцины (сухая и жидкая) из авирулентного штамма EV, предложенные Girard и Robis в 1946 г. (цит. по А. А. Конопаткину с соавт., 1984) и предназначенные для вакцинации людей в природных чумных очагах. Однократное подкожное введение вакцины в дозе 300 млрд микробных тел обеспечивает иммунитет у взрослых верблюдов в течение 4-6 мес.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения чумы осуществляют систему общих и специальных профилактических мероприятий в природных очагах и на путях возможного ее распространения. Проводят систематическое наблюдение за районами, где возможно появление чумы, изучают динамику размножения грызунов с бактериологическим исследованием специально отловленных их особей, проводят ветеринарно-санитарные меры, дератизационные и дезинсекционные мероприятия. Ранняя превентивная диагностика и применение решительных мер по недопущению распространения болезни — основа эффективной борьбы с чумой верблюдов.

Местности, где диагностирована чума среди грызунов, считают неблагополучными по чуме верблюдов. В таких местностях всех верблюдов берут на учет и подвергают постоянному ветеринарному наблюдению. Неблагополучный пункт карантинируют и вокруг

него устанавливают угрожаемую зону. В неблагополучном пункте больных и подозрительных по заболеванию чумой верблюдов немедленно изолируют и уничтожают, трупы сжигают вместе с кожей. Помещения и территорию тщательно очищают и дезинфицируют ранее названными средствами. Проводят мероприятия по уничтожению грызунов. Верблюдов не менее одного раза в неделю обрабатывают инсектицидами. Здоровых верблюдов иммунизируют противочумной вакциной, а при затяжной эпизоотии среди грызунов — их ревакцинируют спустя 6 мес.

Ввод и вывод верблюдов за пределы неблагополучного пункта запрещают. Убой на мясо разрешают после 9-дневного ветеринарного наблюдения с ежедневной 2-кратной термометрией. Доение верблюдов разрешают при удовлетворительной их упитанности, отсутствии каких-либо болезней и при условии обеспечения защиты дояров от эктопаразитов. Верблюжье молоко можно использовать в пищу только после кипячения. Заготовку и вывоз шерсти из неблагополучных пунктов запрещают.

Карантин снимают после прекращения эпизоотии чумы среди грызунов, но не ранее чем через 60 дней после последнего случая убоя или падежа больных или подозрительных по заболеванию чумой верблюдов.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение остропротекающей бактериальной болезни – чуме верблюдов.
2. Назовите особенности возбудителя чумы верблюдов, устойчивость к физическим и химическим факторам.
3. Назовите пути выделения вируса из больного организма, основные пути заражения и механизм развития болезни.
4. Какие симптомы клинического проявления болезни сопровождают различные формы течения и от чего о ни зависят ?
5. Какие патологоанатомические изменения характерны для чумы верблюдов ?

Тема 21. НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (*Dermatitis nodularis bovum*, кожная бугорчатка, болезнь «кожного отека», «лоскутная болезнь кожи») — вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, образованием многочисленных узелков в коже и внутренних органах, генерализованным лимфаденитом, отеками подкожной клетчатки, внутренних органов и конечностей, поражением глаз и слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного трактов.

Возбудитель — вирус, относящийся к роду *Capripoxvirus* семейству *Poxviridae*. По цитопатогенному действию Р. Александер, В. Плоурайт и Д. Хайг (1984, 1989) разделили вирусы, вызывающие кожную бугорчатку крупного рогатого скота, на три группы: Neethling, Orpheling (BLD) и Allerton.

Основным возбудителем нодулярного дерматита на основании размера вириона (200-300 нм), электронно-микроскопического строения (овальной или прямоугольной формы) и антигенного родства с вирусом оспы овец и коз считают вирус группы *Neethling*. Зрелые вирионы вируса *Neethling* имеют двойную оболочку, плотную сердце-вину и боковые тельца.

Вирус *Neethling* репродуцируется в 5-7-дневных куриных эмбрионах при 33,5-35°C. На хорионаллантоисной оболочке он вызывает оспоподобные поражения: мелкие мутные фокусы вокруг возвышающегося белого центра. Данный вирус хорошо культивируется в культурах клеток почки и тестикул телят и ягненка, эмбриона овцы. Цитопатические изменения развиваются медленно (не ранее 14 дней), но уже через 24 ч после адаптации появляются веретенообразные клетки, которые позже округляются; образуются внутрицитоплазматические тельца-включения, сходные с включениями, свойственными

вирусу оспы овец, но синцитий не образуется. В антигенном отношении вирус *Neethling* отличается от вирусов групп BLD (*Orpheling*) и *Allerton*.

Вирус группы *Orpheling* (Орфан-сиротский) является герпес- вирусом. Штаммы, относящиеся к группе BLD, не образуют синцития, вызывают ЦПД в тканевых культурах за 40-66 ч, но не патогенны для крупного рогатого скота, овец, кроликов и мышей. Этот вирус не является истинным возбудителем нодулярного дерматита, так как в очищенном виде не вызывает у животных ни клинических признаков болезни, ни образования специфических антител.

Вирус группы *Allerton* тоже относится к герпесвирусам. Он быстро размножается в однослойных клеточных культурах, вызывая в течение 24 ч цитопатические изменения, сходные с изменениями при кори (образование больших внутриядерных эозинофильных включений и синцития, краевое расположение хроматина). В слое клеток появляются отверстия круглой или овальной формы с четко выраженными границами, придающие монослою вид «изъеденного молью». Вирус этой группы вызывает болезнь, протекающую более благоприятно, и ее иногда называют ложной бугорчаткой. Антигенная структура возбудителя мало изучена.

Вирус *Neethling* сохраняется в пораженных участках кожи не менее 33 дней, в бугорках кожи, хранящихся при комнатной температуре — до 18 дней, в сперме — 22 дня, в слюне — 11 дней, в крови и некоторых внутренних органах — 4 дня. Холод консервирует вирус: при 4°C он сохраняется до 6 мес., хорошо переносит трехкратное замораживание и оттаивание, чувствителен к эфиру. Прогревание при 37°C в течение 5 дней и значении рН 6,6- 8,6 не снижает его вирулентности (А. А. Глушков, 1984).

Эпизоотологические данные. Болезнь впервые наблюдали в 1929 г. в Замбии Мак-Дональд и Моррис, назвав ее ложной крапивницей. В 1943-1945 гг. Бакстром (цит. по В. Н. Сюрину с соавт., 1998) доказал инфекционный характер нодулярного дерматита. По данным Международного эпизоотического бюро, к 80-м годам XX в. нодулярный дерматит встречался уже в 29 странах Центральной и Южной Африки. В нашей стране нодулярный дерматит не регистрируется.

Нодулярный дерматит — высококонтагиозная болезнь, относится к особо опасным инфекционным болезням крупного рогатого скота и имеет широкое распространение в странах Азии и Африки, где поражает лишь крупный рогатый скот, буйволов и зебу, иногда овец. Животные других видов и человек в естественных условиях к возбудителям этой болезни невосприимчивы. У диких животных в естественных условиях болезнь не обнаружена, хотя жирафы и антилопы высокочувствительны к экспериментальному заражению.

Крупные вспышки болезни в Африке вызываются вирусом *Neethling*. Однако болезнь протекает тяжелее и с более коротким инкубационным периодом при одновременном участии вирусов BLD и *Allerton*. В целом этиологическая роль каждого из указанных вирусов окончательно не определена. Четкой классификации вирусы нодулярного дерматита крупного рогатого скота пока не имеют.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие и латентно инфицированные животные-вирусоносители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с отторгаемыми кусочками пораженной кожи, спермой, слюной и кровью. В уплотненных кожных узлах вирус можно обнаружить в течение 120 дней после их образования. Выделение вируса со спермой продолжается до 60 дней после клинического выздоровления быка.

Резервуар возбудителя инфекции точно не установлен. Предполагают, что резервуаром возбудителя являются овцы. Зарегистрированы факты, доказывающие, что в африканских странах у овец часто появляется оспоподобное заболевание, а у крупного рогатого скота возникает нодулярный дерматит вскоре после покупки овец местных пород.

Механизм передачи вируса окончательно не изучен. Возбудитель передается в основном трансмиссивным путем посредством комаров (*Culex murifious*, *Aedes natronius*), москитов, слепней и мух-жигалок, являющихся, по-видимому, механическими переносчиками. Наибольшее число больных животных наблюдается в местностях с большим скоплением насекомых. Однако попытки изоляции возбудителя от комаров, клещей и мокрецов результатов не дали. Отмечено, что вирус могут распространять также птицы, в частности цапли. Возможна передача вируса при непосредственном контакте больных и здоровых, половым путем, у телят — через молоко коровы. Экспериментально удается заразить крупный рогатый скот и зебу инъекциями слюны, крови, материалом из кожных бугорков, селезенки и лимфатических узлов больных животных.

Экономический ущерб от нодулярного дерматита значительный, так как больные животные быстро худеют, снижается качество шкур. У коров уменьшаются, а затем прекращаются удои; больные коровы не приходят в охоту, а у быков наступает временная половая стерильность.

Чаще поражаются (от 50% до 100%) и тяжелее переболевают (с летальностью до 10%) животные европейских пород, лактирующие коровы, истощенные особи и молодняк. Легче переболевают животные местных пород. Гибель среди них обычно невелика (1-4%). Если нет осложнений, больные выздоравливают через 30 дней.

Нодулярный дерматит в свежих очагах проявляется в виде эпизоотии, возникает внезапно одновременно в нескольких стадах, находящихся на расстоянии многих десятков и сотен километров друг от друга. В ряде стран Африки болезнь приобрела стационарный характер, поэтому в последние годы проявляется в форме небольших вспышек и спорадических случаев.

Нодулярный дерматит носит выраженный сезонный характер, встречается преимущественно в низинных местностях, при влажной и теплой погоде. На летний период может приходиться около 50% годовых вспышек. Заболеваемость колеблется в пределах 30-75% (реже 100%), летальность может составлять 10%. Типичные клинические признаки болезни можно наблюдать у 50% животных. Характерно, что в зонах наибольшего неблагополучия по нодулярному дерматиту отмечают большую заболеваемость овец блютангом, а крупного рогатого скота — петехиальной горячкой (А. А. Глушков, 1984).

Патогенез нодулярного дерматита имеет некоторое сходство с таковым при оспе, но без стадийного образования кожных поражений. При подкожном и внутрикожном заражении у крупного рогатого скота спустя 4-7 дней возникает воспалительная продуктивная реакция, охватывающая эпидермис, дерму и нижележащие мышцы, а в случае генерализации процесса — и внутренние органы. В образующихся бугорках накапливается экссудат, а в результате тромбоза кровеносных сосудов развивается некроз.

Вирус Neethling обнаруживают в крови через 3-4 дня после подъема температуры и массового образования бугорков. Вследствие секундарной инфекции наслаиваются воспаление лимфатических сосудов и лимфатических узлов, образование изъязвлений на месте заражения, септические осложнения. Септицемия и интоксикация организма приводят к быстрому истощению и гибели животных.

При экспериментальном заражении крупного рогатого скота вирусом Neethling после 2-7-дневного инкубационного периода появляются лихорадка, болезненное опухание места инъекции и регионарных лимфатических узлов. В коже возникают глубокие некротические процессы со значительной инфильтрацией ткани моноцитами и гистиоцитами, содержащими внутрицитоплазматические тельца-включения.

Подкожная инъекция культурального вирусного материала из группы Allerton вызывает у крупного рогатого скота после 2-5-дневного инкубационного периода появление лихорадки и генерализованных узелков на коже тела и конечностей. Узелки возникают в результате ограниченных поверхностных некрозов кожи, эпителиальные клетки которой

склонны к образованию синцития. В естественных условиях генерализация процесса наблюдается довольно редко (А. А. Глушков, 1984).

Клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 2-4 нед. Болезнь протекает *остро* и *подостро*. Продромальный период короткий, часто незаметный, особенно при появлении первых случаев болезни в хозяйстве.

При остром течении у заболевших животных температура тела повышается до 40°C, дыхание и сердцебиение учащены. Лихорадка отмечается 4-14 дней. Конъюнктивы, слизистые оболочки носа, рта и половых органов у коров отечны и гиперемированы; из глаз и носа выделяются водянистые истечения; лимфатические узлы увеличены; появляется отечность в области вымени, ног и подгрудка. Животные отказываются от корма и быстро худеют, стремятся лечь; походка становится скованной, шерсть взъерошена, без блеска, удои уменьшаются.

Через несколько дней после повышения температуры на коже различных участков тела (в области морды, глаз, шеи, груди, живота, паха, ног, вымени и др.) появляется внутрикожная сыпь в виде плотных, круглых или вытянутых узелков с плоской поверхностью (диаметром 0,2-5,0 см, высотой до 0,5 см). Число узелков может колебаться от единичных до нескольких сотен. Они крепко связаны с основой кожи, безболезненны, легко прощупываются. Узелки более заметны у животных с короткой шерстью, гладкой кожей, на бесшерстных или покрытых редким волосом местах.

Узелки могут быстро и полностью рассасываться, но чаще через несколько часов после их появления по краям узлов начинается отделение эпидермиса, а в центре образуется характерная впадина с некротизирующейся и уплотняющейся в ней тканью, окаймленная валиком из грануляционной ткани шириной 1-3 мм. После появления узла омертвевшую ткань через 7-20 дней можно извлечь в виде пробки размером 1x2 см. Она может также, подсыхая, отпадать самостоятельно. Образовавшаяся глубокая язва при неосложненном процессе заживает с образованием грануляционной ткани, но зарастает шерстью несколько другого цвета. При осложнении процесса секундарной бактериальной инфекцией, а также при попадании личинок мух образовавшиеся язвы долго не заживают.

Несеквестрированные узлы уплотняются и в таком состоянии могут оставаться длительное время, иногда годами. У выздоравливающих животных отеки и узлы исчезают, шерсть на пораженных участках тела выпадает, кожа трескается и отпадает лоскутами, постепенно заменяясь новой.

Появившаяся в начале болезни отечность в области вымени, подгрудка и ног может увеличиваться и распространяться на ближайшие области. У лактирующих коров часто поражается вымя: оно становится отечным, на его поверхности появляются узлы. Молоко с розоватым оттенком, густое, сдается каплями, при его нагревании образуется гель. Стельные животные могут абортить. У коров на 4-6-м мес. задерживается течка. Быки в течение этого срока (4-6 мес.) могут быть бесплодными (половая стерильность). У буйволов часто поражается мошонка. Для нодулярного дерматита характерно поражение лимфатических узлов. Поверхностные лимфатические узлы, особенно предлопаточные и коленной складки, увеличены, иногда абсцедируются. Узелки и язвы иногда появляются на носовом зеркальце, в носовых ходах, на слизистой оболочке носа и щек. При осложнении процесса наблюдают сильные поражения слизистых оболочек органов дыхания (трахеит, возможна аспирационная пневмония) и желудочно-кишечного тракта с образованием на них круглых эрозий и плоских серовато-желтых некротических бляшек с последующим нагноением и изъязвлением. В этом случае из ротовой полости больных животных выделяется тягучая, густая слюна, из носовой полости — гнойная слизь со зловонным запахом. Отек слизистых оболочек дыхательных путей приводит к затруднению дыхания, а в некоторых случаях — к гибели от удушья.

На веках появляются эрозии и язвочки, роговица мутнеет, наступает частичная или полная потеря зрения. Слизистые истечения при подсыхании образуют корочки вокруг глаз. При осложнении бактериальной инфекцией поражаются суставы, легкие и другие органы.

При подостром течении видимых признаков кожных поражений нет. Нодулярный дерматит проявляется отсутствием аппетита, кратковременной (2-5 дней) лихорадкой. Не исключено бессимптомное переболевание, которое определяют по наличию нейтрализующих антител. Бессимптомное переболевание нодулярным дерматитом выявляют в пораженных стадах у 50% животных.

Нодулярный дерматит продолжается около 4 нед., при осложнениях — дольше. Прогноз при легком, неосложненном течении благоприятный. В тяжелых случаях может погибнуть до 75% заболевших животных (А. А. Глушков, 1984).

Патологоанатомические изменения. В коже, в подкожной клетчатке, в толще мышц, почках, печени, легких, на слизистых оболочках рта, носа, трахеи, бронхов, вульвы и преджелудков обнаруживают характерные узлы, состоящие из разросшейся соединительной ткани. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе. Подкожная клетчатка отечна. Под висцеральной плеврой, на раковинах носовых ходов, селезенке, печени и в рубце видны звездчатые кровоизлияния диаметром до 1 см. Под капсулой почек — узелки диаметром 2-3 мм, в сычуге — диффузное воспаление, иногда изъязвление в донном и пилорическом отделах, в слизистой оболочке кишечника (чаще тонкого) — кровоизлияния. Гистоморфологические изменения зависят от стадии развития процесса. В начальной стадии наблюдают увеличение размера эпителиальных клеток, наличие в них вакуолей. В срезах бугорков, в гистиоцитах и эпителиальных клетках находят цитоплазматические включения круглой или овальной формы, иногда превышающие по размеру ядро.

Диагностическое значение имеет гистологическое исследование — обнаружение телец-включений размером 2-10 мкм в цитоплазме гистиоцитов, эпителиальных и мышечных клеток. Тельца-включения имеют округлую или овальную форму, окрашиваются эозином в пурпурно-красный цвет, но при затяжных поражениях имеют тенденцию воспринимать основные красители, то есть окрашиваться гематоксилином в фиолетовый цвет (А. А. Глушков, 1984).

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, а также лабораторных исследований, включающих гистологическое исследование, выделение вируса и идентификацию его типов в РН, РИФ, электронной микроскопии и биопробы на восприимчивых животных. Для гистологического исследования узлы из пораженных участков кожи направляют в лабораторию в 10%-ном формалине, а для изоляции вируса — в забуференном 50%-ном растворе глицерина.

Выделение вируса Neethling из кожных бугорков, поверхностных лимфатических узлов, спермы, слюны и крови удается при заражении (по Медина и Дерби) монослой культур клеток почек телят, эмбрионов овец, тестикул неполовозрелых бычков и баранчиков и эпителия почек овцы. В ранних культурах цитопатический эффект развивается медленно, но уже через 24 ч после адаптации появляются веретенообразные клетки, которые затем округляются и образуют включения, подобные вирусу оспы овец, но синцитий не выявляется. Вирусы всех трех разновидностей удается адаптировать к клеткам почки кролика.

Размножение вируса каждого из трех типов сопровождается появлением характерных цитопатических изменений и образованием эозинофильных цитоплазматических телец-включений, выявление которых в окрашенных препаратах инфицированных монослойных культур, как и в гистологических срезах биопсированных участков пораженной кожи, считается одним из основных методов, подтверждающих диагноз нодулярного дерматита. Идентификацию типов вируса проводят по характеру цитопатических изменений, изложенных выше в разделе «Возбудитель», и результатам реакции нейтрализации в пробирках с монослоем клеток. Специфичность вируса, выращиваемого в культурах клеток,

можно подтвердить биопробой на телятах, коровах, овцах, кроликах, морских свинках и новорожденных мышатах, в разной степени восприимчивых к тому или иному типу вируса.

Электронно-микроскопическим методом и прямым исследованием пораженной кожи по Парсену (1963) удается быстро обнаружить вирус бугорчатки. Его можно выделить и в культуре клеток: тип Орфан — на 7-24-й день после заражения, тип Аллертон — в период наивысшего развития болезни. Как дополнительный к другим методам исследования используют метод иммуофлюоресценции.

При дифференциальной диагностике нодулярный дерматит необходимо отличать от демодекоза, эфемерной лихорадки, ящура, оспы, кожной формы туберкулеза (локализация длительно сохраняющихся бугорков под кожей вдоль лимфатических сосудов конечностей и шеи), дерматофилеза (хроническое поражение слоев кожи с образованием папул), от последствий укусов насекомых (бугорки мягкие, с разлитым контуром, кожные поражения болезненные, четко видны, не отграничены бороздкой воспаления), крапивницы (эпидермис по краям не отслаивается), поствакцинальных отеков (А. А. Глушков, 1984).

Лечение. Специфических химиотерапевтических средств нет. Проводят симптоматическое лечение. Улучшают условия содержания животных и обеспечивают их полноценными витаминизированными кормами. Обмывают кожный покров антисептическими средствами. Для профилактики тяжелых бактериальных вторичных инфекций вводят антибиотики и сульфаниламидные препараты, а также защищают больных животных от нападения личинок мух (А. А. Глушков, 1984).

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет к повторному заражению вследствие появления в их крови вируснейтрализующих антител. Однако длительность и напряженность постинфекционного иммунитета варьируют. Постинфекционный иммунитет длится 9-11 мес., его можно контролировать внутрикожной аллергической пробой. Для определения иммунного состояния крупного рогатого скота в отношении нодулярного дерматита Капстик и Куклей (1962) предложили внутрикожную аллергическую пробу с инактивированным антигеном, приготовленным из культурального вируса. Аллерген вводят в кожу спины в дозе 0,2 мл. Реакцию учитывают через 48 ч по степени припухлости кожи в месте введения аллергена.

Не выявлено перекрестного напряженного иммунитета между известными сейчас типами вируса кожной бугорчатки (*Neethling, Allerton и Орфан*).

В некоторых странах для активной иммунизации крупного рогатого скота против нодулярного дерматита используют вирус оспы овец особого типа (штаммы Кедонг, S. P. 143 и Isiolo), выращиваемый в культуре клеток тестикул баранчиков и хорионаллантоисе развивающихся куриных эмбрионов (гомологичная вакцина). Подкожное введение этого вируса создает устойчивость к вирусу *Neethling* сроком до 3 лет за счет образования нейтрализующих антител. Поствакцинальный иммунитет создается на 10-й день. Обычный вирус оспы овец иммунитета против нодулярного дерматита не создает.

Для специфической профилактики в ряде африканских стран применяют также аттенуированную гетерологическую вакцину из вируса *Clavelie*. Считается, что вакцина из гомологичного вируса предпочтительнее.

В Южной Африке для активной иммунизации крупного рогатого скота с успехом применяют живую вакцину из ослабленного пассажами на культуре ткани вирусного штамма типа *Neethling*. Иммунитет длится свыше года (А. А. Глушков, 1984).

Профилактика и меры борьбы. Для недопущения заноса и распространения болезни крупный рогатый скот и овец следует приобретать только в благополучных по нодулярному дерматиту регионах. Осуществляют строгий контроль завоза животных, прежде всего из неблагополучных стран. Обязательным является профилактическое карантинирование с проведением необходимых лабораторных исследований (вирусологических и серологических). В период нахождения в изоляторе больных животных предотвращают проникновение к ним кровососущих насекомых.

Комплексные оздоровительные мероприятия включают также строгое карантинирование неблагополучных стад, вакцинацию здоровых животных, проведение дезинсекции, текущей и заключительной дезинфекции всех мест и предметов, бывших в соприкосновении с больными.

При появлении нодулярного дерматита на хозяйство накладывают карантин и вводят ограничительные мероприятия.

Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают и сжигают. Осуществляют тщательную дезинфекцию и дезинсекцию. Остальных животных своевременно изолируют, лабораторными исследованиями уточняют диагноз. Целесообразно применение вакцины (А. А. Глушков, 1984).

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя нодулярного дерматита крупного рогатого скота
2. Назовите основные пути выделения заразного начала из больного организма, способы заражения и патогенез.
3. В каких формах протекает болезнь и какие клинические симптомы их сопровождают?
4. Какие патологоанатомические изменения характерны для нодулярного дерматита крупного рогатого скота?
5. Какие методы используют при постановке окончательного диагноза на эту болезнь?

Тема 22. ГРИПП СВИНЕЙ

Грипп свиней (*Grippus suum*, *Influenza suum*) — высококонтагиозная, остро протекающая болезнь преимущественно молодых животных, характеризуется угнетением, лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз и поражением легких.

Возбудитель — вирус гриппа свиней *Influenzavirus A suis*, РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Orthomyxoviridae*. Размеры его вирионов — 70-120 нм.

Возбудитель обладает гемагглютинирующими, комплементсвязывающими, вируснейтрализующими свойствами. В антигенном отношении вирусы гриппа, выделенные от свиней, родственны вирусу типа А человека и гриппа птиц и обладают выраженной антигенной вариабельностью.

Зарегистрированы эпизоотические вспышки болезни у свиней, вызванные вирусом гриппа человека, в то же время свиной вирус гриппа может представлять опасность для человека.

Вирус устойчив к действию эфира, хлороформа; малоустойчив к нагреванию — при 60°C инактивируется за 20 мин. Низкие температуры (ниже -20°C) снижают его активность в течение нескольких месяцев. В лиофилизированном состоянии возбудитель жизнеспособен несколько лет. Возбудитель малоустойчив к дезсредствам: в щелочной и кислой средах он неустойчив. Растворы хлорамина, хлорной извести, формалина, фенола в принятых для дезинфекции концентрациях инактивируют вирус гриппа за 5-10 мин.

Эпизоотологические данные. Гриппом болеют свиньи всех возрастов и пород, наиболее восприимчивы поросята 2-8 нед.

Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители, выделяющие возбудитель при чихании, кашле. Факторы передачи возбудителя — объекты внешней среды, продукты убоя. Основной путь заражения — аэрогенный.

Болезнь чаще проявляется в холодное время года. Грипп свиней протекает в виде эпизоотий в хозяйствах с неудовлетворительными условиями содержания и кормления

животных. Заболеваемость высокая (нередко до 100%), летальность сильно варьирует, при осложнении бактериальной инфекцией может быть значительной.

Патогенез. Предпосылкой проникновения и размножения возбудителя является простуда ослабленных животных, у которых появляются признаки гиперемии и экссудативного воспаления слизистых оболочек дыхательных путей. Возбудитель гриппа проникает в ослабленный организм животного аэрогенным путем, локализуется в дыхательных путях и размножается в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей, вызывает ее повреждение.

У животных повышается температура, а при угнетении защитных механизмов развивается вторичная условно-патогенная микрофлора, усиливается воспалительный процесс в легких и бронхах, что приводит к хронической бронхопневмонии и нередко к гибели животных.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период — 1-2 дня, реже 6-7 дней. Болезнь протекает остро, подостро и атипично (латентно).

В начале заболевания отмечают повышение температуры тела более 41°C, апатию, снижение аппетита на 2-3-й день, общее состояние поросят ухудшается: депрессия, анорексия. Первые ведущие признаки; чихание, истечение из носа, затрудненное дыхание, кашель, сонливость, боль в мышцах, суставах. При осложнении секундарной микрофлорой возникает пневмония, плеврит, перикардит, истощение. Гибель среди взрослых животных не превышает 2-4%, среди поросят-сосунов может достигать до 60-70%.

Исход болезни определяется условиями содержания и полноценностью кормления. В таких случаях животные через 5-10 дней выздоравливают, летальность при этом не превышает 4%, при плохих условиях содержания и кормления летальность достигает до 25%. У супоросных свиноматок могут наблюдаться аборт.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии при остром течении болезни находят отек легких, гиперемию и отечность слизистых оболочек верхних дыхательных путей, часто с мелкими кровоизлияниями. В бронхах слизистые пробки. При подостро-хроническом течении — очаговую бронхопневмонию, участки ателектаза и фиброза (образование соединительной ткани), слипчивый плеврит и перикардит. В случае осложнения болезни гноеродными микроорганизмами в легких находят многочисленные гнойные очаги с зеленоватым содержимым. Гнойные очаги могут находиться также в печени, селезенке, лимфатических узлах, подкожной клетчатке, суставах.

Диагноз. Клинико-эпизоотологические и патологоанатомические данные в диагностике гриппа имеют вспомогательное значение. Окончательный диагноз ставят на основании результатов лабораторного исследования слизистых истечений из носа, кусочков слизистой оболочки носа, трахеи, легких, лимфоузлов, взятых от больных или павших животных в первые 2-3 дня болезни. Обнаружение вируса гриппа в носовой слизи проводят серологическим экспресс-методом — РИФ и РТГА. Дифференцируют грипп свиней от чумы, пастереллеза, аденовирусной инфекции, сальмонеллеза, пневмоний микоплазменной, бордетеллезной, хламидийной природы, гемофильной плевропневмонии, учитывая возможность смешанной инфекции.

Лечение. Специфических средств терапии гриппа свиней нет. Используют противомикробные препараты, антибиотики (тетрациклинового ряда, стрептомицин и др.), сульфаниламиды, устраняющие секундарные инфекции. Проводят симптоматическое лечение. В качестве лечебно-профилактического средства в последние годы аэрозольно или подкожно применяют аллогенные сыворотки крови.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают кратковременный иммунитет, в крови появляются антитела. Однако продолжительность и напряженность иммунитета изучены недостаточно.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в охране хозяйства от заноса вируса гриппа. Всех животных, поступающих в хозяйство, карантинируют. Особое

внимание уделяют транспортировке животных, не допуская перевозки их в сырую, холодную погоду.

В случае возникновения заболевания проводят изоляцию и симптоматическое лечение больных животных, улучшают условия содержания и кормления свиней; осуществляют систематическую дезинфекцию помещений. Здоровых животных неблагополучного помещения обрабатывают аллогенными сыворотками.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни – гриппу свиней.
2. Каковы особенности возбудителя гриппа свиней ?
3. Охарактеризуйте устойчивость возбудителя к физическим и химическим факторам.
4. Какие факторы передачи возбудителя инфекции.
5. Охарактеризуйте клинические формы течения и проявления гриппа свиней.
6. В чем сущность профилактики и мер борьбы с гриппом свиней.

Тема 23. ВЕЗИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

Везикулярная болезнь свиней (Morbus vesicularis suum, ВЕС) — высококонтагиозная, остро протекающая болезнь свиней, сопровождающаяся лихорадкой и появлением везикул на коже в области венчика, межкопытной щели, мякишей, хоботка, на слизистой оболочке рта.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, принадлежащий к роду *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*, сферической формы, размером 30-32 нм.

Размножается в культуре клеток почек только свиней, вызывая ЦПД.

Возбудитель устойчив во внешней среде: в навозе, подстилке при температуре 0°C вирус сохраняется до 100 дней, в замороженной свинине — в течение нескольких лет, в обработанных кишках — более 2 лет. В отличие от вируса ящура не разрушается при созревании мяса. В течение 2 нед. в высоких титрах сохраняется в коже, мышцах, лимфатических узлах и костном мозге. Вирус погибает при температуре 70°C в течение 30 мин.

Эпизоотологические данные. Впервые везикулярную болезнь свиней описали в 1966 г. в Италии. В последующие годы ее регистрировали в ряде стран Европы и Азии. В России не регистрируется. В естественных условиях болеют только домашние и дикие свиньи любого пола, возраста и породы. Из лабораторных животных восприимчивы 1-5-дневные мышата, внутривенное или внутримозговое их заражение вызывает характерные параличи и гибель на 5-10-е сут.

Источник возбудителя — явно и скрыто больные свиньи, выделяющие вирус со всеми секретами и экскретами (фекалии, моча, слюна, носовая слизь и др.). Особенно большое количество вируса содержится в не вскрытых везикулах. Опасность представляют переболевшие животные, вирусоносительство у которых продолжается 4-6 мес.

Заражаются свиньи чаще алиментарным путем, но вирус может проникать в организм и через поврежденную кожу конечностей. Факторами передачи служат корма, подстилка, транспорт, предметы ухода за животными, мясо, боенские и пищевые отходы. Люди, птицы, невосприимчивые животные могут распространять вирус. В благополучные страны вирус может заноситься с инфицированными продуктами свиного происхождения.

Болезнь высококонтагиозна. Может регистрироваться в виде отдельных вспышек, иногда в виде эпизоотий. Заболеваемость в неблагополучных хозяйствах, в среднем, составляет 60%, смертность — 10%. Патогенез. Вирус проникает в организм свиней через раны и царапины в слизистой оболочке пищеварительного тракта, в коже конечностей и вымени. Возбудитель размножается в месте внедрения, вызывая образование первичных

везикул, которые невидимы. Затем вирус проникает в кровь, обуславливая генерализацию процесса. Температура тела повышается, образуются вторичные везикулы на коже в области пяточка, венчика, межкопытной щели и мякишей. Они вскрываются через 2-4 дня, при этом температура тела приходит в норму, выздоровление наступает через 2-3 нед.

Клинические признаки при везикулярной болезни свиней сходны с таковыми при ящуре. Инкубационный период — 2-6 дней.

При острой форме течения болезни температура повышается до 41-42°C, появляются везикулы в ротовой полости (на языке, небе, губах), на пяточке, конечностях (венчик, межкопытная щель, мякиши копыт), иногда на сосках вымени. Через 2-4 дня везикулы вскрываются, образуя поражения, которые при отсутствии вторичной инфекции быстро заживают. Температура тела снижается до нормы. У поросят иногда наблюдают признаки поражения ЦНС (возбуждение, нарушение координации движений, параличи), часто поросята погибают. Заболеть может до 100% поголовья. Выздоровление наступает через 2-3 нед.

При подостром течении болезнь протекает со слабовыраженными клиническими признаками, распространяется медленно, при этом заболевает небольшое количество животных. У них находят единичные везикулы на венчике, отмечают хромоту и отслоение рога копытца. Болезнь обычно заканчивается выздоровлением.

При бессимптомном течении болезни в сыворотке крови обнаруживают специфические антитела в высоких титрах (1:64).

Патологоанатомические изменения. На месте лопнувших везикул (в области венчика, мякишей, плюсны, пальцев, на пяточке, на языке, коже сосков вымени) остаются небольшие язвы и эрозии. При осложнениях отмечают гнойно-некротические процессы, спадание рогового башмака с копытца.

Диагноз на ВВС ставится на основании эпизоотологических (болеют только свиньи разных пород, пола и возраста; высокая контагиозность и заболеваемость при небольшой смертности) и клинических (высокая температура тела; наличие везикул на коже головы, конечностей, вымени, слизистой оболочке рта; относительно легкое течение) данных. Проводят серологическое (РСК, РН) и вирусологическое (выделение вируса) исследования.

Дифференцировать ВВС необходимо от ящура, везикулярного стоматита, везикулярной экзантемы. Решающим методом в дифференциальной диагностике ВВС от сходных болезней является выделение и типизация вируса.

Лечение. Животных изолируют в сухие, светлые помещения; обеспечивают мягкими питательными кормами и чистой водой. Как при ящуре используют антисептические, вяжущие и другие лечебные средства (растворы калия перманганата, фурациллина, этакридина, медного купороса, антибиотики, обезболивающие мази, линименты и др.).

Иммунитет у переболевших свиней образуется напряженный, сроком до 2 лет. У переболевших свиней появляются вируснейтрализующие антитела. Для специфической профилактики используют инактивированную вакцину.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заноса возбудителя на территорию нашей страны запрещается ввозить свиней, продукты их убоя, свиные кожи из стран, неблагополучных по ВВС, использовать в корм пищевые отходы, собранные в самолетах, поездах и пароходах, обслуживающих международные линии. Свиней, завозимых в страну, карантинируют в соответствии с инструкцией по импорту.

При обнаружении больных или серологически реагирующих свиней их убивают на специально оборудованном пункте с соблюдением всех мер предосторожности. В хозяйствах проводят карантинирование вновь поступающих животных, профилактическую дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию.

При подтверждении диагноза все свинопоголовье подлежит убою, на хозяйство накладывают карантин. Проводят строгие меры по изоляции эпизоотического очага болезни и уничтожению вируса ВВС во внешней среде. Для дезинфекции помещений, оборудования,

инвентаря, транспорта используют 2%-ный раствор формалина или горячий 2-3%-ный раствор едкого натра. Навоз обеззараживают биотермически, трупы сжигают.

Карантин снимают через 30 дней после проведения всех оздоровительных мероприятий и заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы:

1. Охарактеризуйте возбудителя везикулярной болезни свиней, устойчивость к физическим и химическим факторам.
2. Кто является источником возбудителя инфекции при этой болезни?
3. Назовите факторы передачи возбудителя, пути заражения животных.
4. Объясните двухстадийный везикулярный механизм развития этой болезни.
5. Какие формы течения болезни Вы знаете и какие клинические симптомы их сопровождают?
6. Какие патологоанатомические изменения характерны для этой болезни?
7. Какие данные служат основанием для окончательной постановки диагноза?
8. Назовите эффективные меры борьбы с везикулярной болезнью свиней.

Тема 24. ВЕЗИКУЛЯРНАЯ ЭКЗАНТЕМА СВИНЕЙ

Везикулярная экзантема свиней (*Exanthema vesicularis*, ВЭС) — острая, высококонтагиозная, вирусная болезнь, которая характеризуется лихорадкой и образованием везикул в ротовой полости (на губах, деснах, языке, небе), на хоботке и в области межпальцевых пространств конечностей.

Возбудитель — РНК-содержащий пикорнавирус, отнесенный к семейству *Caliciviridae*, имеет форму икосаэдра, размером 30- 32 нм.

Существует 13 серологических типов данного вируса.

Чувствительными культурами клеток для выделения вируса. ВЭС являются: свиные эмбриональные клетки, эпителиальные клетки почки свиньи.

Возбудитель относительно устойчив во внешней среде. При комнатной температуре сохраняется 6 нед., в свинине при 7°C — до одного месяца. В стенках везикул при консервировании 50%-ным раствором глицерина (рН 7,4) и при температуре 4°C вирус можно хранить несколько лет.

Эпизоотологические данные. Впервые болезнь была зарегистрирована в 1932 г. как «калифорнийская». В 40-50-х гг. прошлого века эпизоотии данной болезни регистрировали только в США. В 1972 г. у берегов Калифорнии от морских львов был выделен калицивирус (Сан-Мигель), который вызывал везикулярные поражения у свиней. Болезнь поражает домашних свиней всех возрастов, другие виды животных невосприимчивы. При экспериментальном заражении удается заразить лошадей и хомячков.

Источником возбудителя являются зараженные и, особенно, больные животные, которые выделяют вирус с мочой, фекалиями, слюной. Огромное его количество содержится в стенках и содержимом везикул. Основной механизм передачи алиментарный, возможен контактный и аэрогенный. Факторами передачи чаще всего служат боенские отходы, используемые в корм.

При большом охвате болезнью поголовья свиней гибель их может составлять около 5%.

Патогенез. Вирус проникает в организм через слизистые оболочки пищеварительного и дыхательного тракта, а также через поврежденную кожу. Через сутки после заражения в шиповатом слое эпидермиса обнаруживают набухание, вакуольную дистрофию и некроз эпителиальных клеток (первичные везикулы), через 2-3 сут. вирус попадает в кровь, затем на конечностях появляются вторичные везикулы, после разрыва которых возникают эрозии.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период — 2-8 дней. Затем температура тела повышается до 40,5-42°C, появляются первичные везикулы в области головы, конечностей или молочных желез, снижается аппетит, появляется понос, животное угнетено семейству Caliciviridae, имеет форму икосаэдра, размером 30- 32 нм.

Существует 13 серологических типов данного вируса.

Чувствительными культурами клеток для выделения вируса

У взрослых животных на 2-3-й день развиваются вторичные везикулы, при вскрытии которых температура тела снижается, появляется хромота, у некоторых животных может быть отслоение и спадание рогового башмачка. При отсутствии осложнений болезнь продолжается около 2 нед., животные теряют до 10% массы тела. Погибают в основном поросята-сосуны.

Патологоанатомические изменения ограничиваются везикулярными поражениями слизистой оболочки ротовой полости (языка, губ), пяточка, кожи конечностей и молочных желез. На месте разорвавшихся везикул обнаруживают эрозии, имеющие красноватое дно или покрытые фибрином. Окружающие ткани гиперемированы и отечны. При осложнении секундарной микрофлорой поражения более обширные, нередко некротического и гнойного характера, что в конечном итоге может привести к гибели даже взрослых свиней.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Везикулярную экзантему свиней необходимо дифференцировать от ящура, везикулярного стоматита, везикулярной болезни свиней, стоматитов и поражений конечностей незаразной этиологии. При этом обязательно используют вирусологические (выделение вируса) и серологические (РСК, РН, ИФА) методы.

Лечение. Проводят симптоматическое лечение. Специфических средств лечения нет. Местно используют растворы антисептиков, мази.

Иммунитет после переболевания создается кратковременный. В сыворотке крови обнаруживают вируснейтрализующие антитела, срок сохранения которых в организме не изучен. Вакцин не предложено, так как имеется 13 серотипов возбудителя.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заноса заболевания в благополучное хозяйство строго соблюдают требования ветеринарно-санитарного надзора при перевозке свиней, заготовке и торговле свининой. Не допускают скармливания свиньям необезвреженных боенских и кухонных отходов.

При появлении болезни больных животных изолируют и убивают, в хозяйстве проводят комплекс мероприятий с карантинированием до полной ликвидации болезни. Продукты убоя уничтожают или утилизируют на специальных заводах. Территорию свинарников, загонов, мест убоя очищают и дезинфицируют горячими растворами щелочей.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение острой, вирусной болезни везикулярной экзантеме свиней ?
2. Характеристика возбудителя экзантемы свиней
3. Клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения при везикулярной экзантеме свиней?
4. На основании каких данных ставят диагноз и от каких заболеваний следует дифференцировать ?

Тема 25. ЭНЗОТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ СВИНЕЙ

Энзоотический энцефаломиелит свиней (Encephalomyelitis enzootica suum, болезнь Тешена, инфекционный энцефаломиелит, полиомиелит, богемская чума) — контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся негнойным воспалением головного и

спинного мозга. Болезнь проявляется общим нервным расстройством, парезами и параличами конечностей.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду энтеровирусов семейства *Picornaviridae*. Вирус размером 25- 30 нм, имеет оболочку, устойчив к растворителям липидов.

Культивируется в первичных и перевиваемых культурах клеток почек поросят или эмбрионов свиньи, где проявляется ЦПД. Заражаются только поросята.

При нагревании до 65°C вирус погибает через 15 мин, при замораживании жизнеспособность сохраняется в течение нескольких лет. В засоленном мясе, навозе сохраняется до 6-8 нед. Наилучшие дезинфектанты — хлорсодержащие препараты, но можно использовать формальдегид и горячие растворы щелочей.

Эпизоотологические данные. Впервые болезнь была описана в 1930 г. в местечке Тешен (Чехословакия). В дальнейшем болезнь регистрировали в странах Европы, на острове Мадагаскар. В России в 1978-1979 гг. и позже отмечались единичные случаи. Болеют только домашние и дикие свиньи. Чаще поражаются поросята 2-10-месячного возраста, взрослые животные болеют реже. Источником возбудителя являются зараженные свиньи, болеющие клинически или латентно, а также животные после выздоровления (вирусоносительство длится до одного года). Вирус энзоотического энцефаломиелита свиней выделяется с секретами и экскретами (с фекалиями, слюной, носовыми истечениями). Факторами передачи являются загрязненные возбудителем объекты внешней среды: вода, корма, подстилка, предметы ухода за животными, спецодежда, продукты убоя и трупы. Люди и грызуны могут механически переносить возбудителя. В благополучные хозяйства вирус заносится обычно со свиньями или мясными продуктами. Заражение происходит алиментарно или аэрогенно.

Болезнь проявляется спорадически в течение всего года, но чаще весной и осенью в виде эпизоотических вспышек.

Заболеваемость может составлять от 50% до 100%, летальность — 30-90%.

Патогенез. После проникновения в организм через глотку и слизистую оболочку кишечника вирус обнаруживают в миндалинах, брыжеечных и мезентериальных лимфоузлах. Через 4-6 дней после заражения его обнаруживают в крови, а затем в головном и спинном мозге. При проникновении через слизистые оболочки дыхательных путей вирус по обонятельным нервам проникает в головной, а затем и в спинной мозг. В высоких концентрациях его находят в мозжечке, шейном, грудном, поясничном отделах спинного мозга, где возбудитель вызывает воспаление. Болезнь сопровождается нарушением координации движения, афонией, повышенной чувствительностью кожи, парезами и параличами конечностей, заканчивается гибелью животных.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период — от 7 до 35 дней. Лихорадка бывает кратковременной, затем появляются характерные симптомы. Болезнь протекает свехостро, остро, подостро и хронически.

При свехостром течении на фоне энцефалита развивается общий паралич и через 24-48 ч животное погибает. При остром течении, чаще у поросят-отъемышей, отмечают слабость, отказ от корма, возбуждение, судороги, хромоту на одну из задних конечностей, после чего развивается парез задней части тела. Животное больше лежит или принимает позу «сидячей собаки». При перемещении шатается и быстро падает, затем наступает общий паралич и гибель животного. Летальность составляет 70-90%.

При подостром течении признаки поражения ЦНС менее выражены. Летальность достигает 30-50%. При хроническом течении болезни энцефалит выражен слабо, животные могут выздоравливать, но медленно. Паралич регрессирует, остается хромота. Полное выздоровление наступает очень редко.

Патологоанатомические изменения. При остром течении на вскрытии обнаруживают гиперемии и отечность мозговых оболочек, точечные кровоизлияния, гиперемии слизистых

оболочек носа и кишечника. При гистологическом исследовании устанавливают негнойный энцефаломиелит. При хроническом течении отмечают атрофию мышц и очаговую пневмонию.

Диагноз ставят с учетом клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. При диагностике учитывают контагиозность болезни, высокую летальность, болеют только свиньи. Если возбудитель занесен в хозяйство впервые, то болезнь протекает в виде эпизоотии, при этом болеют свиньи всех возрастов. В стационарно неблагополучной местности болеет в основном молодняк 1-3-месячного возраста, болезнь проявляется в виде спорадических случаев. Из клинических признаков учитывают развитие парезов и параличей, при патологоанатомическом исследовании — наличие негнойного энцефаломиелита. Обязательно учитывают данные лабораторных исследований. Гистологически определяют наличие негнойного менингоэнцефалита. Для выделения вируса интрацеребрально заражают поросят 1-2-месячного возраста, а также чувствительные культуры клеток. Серологически (РН) можно определить наличие вируснейтрализующих антител.

При дифференциальной диагностике энзоотического энцефаломиелита свиней исключают бешенство, болезнь Ауески, классическую чуму свиней, листериоз.

Лечение энзоотического энцефаломиелита свиней не проводят.

Иммунитет. У переболевших животных создается напряженный продолжительный иммунитет. Поросята-сосуны получают с молозивом специфические антитела. В России используют культуральную эмульгированную вакцину с профилактической целью в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах. Иммунитет у привитых животных сохраняется до 11 мес.

Профилактика и меры борьбы. Основным средством борьбы с болезнью является охрана хозяйств от заноса инфекции (комплектование хозяйств свиньями из благополучной местности, 30-дневное карантинирование, осуществление строгих ветеринарно-санитарных мер на фермах). В хозяйствах, бывших неблагополучными, и в угрожаемых зонах свиней вакцинируют.

При возникновении болезни на хозяйство накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию свиней убивают, мясо перерабатывают на вареные колбасы или консервы. Остальное поголовье свиней вакцинируют. В свинарниках после убоя свиней и на прилегающей к ним территории проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию горячим 2-3% -ным раствором едкого натра.

Карантин снимают через 40 дней после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных, при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
3. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется энзоотический энцефаломиелит свиней?
4. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
5. Профилактика и меры борьбы с энзоотическим энцефаломиелитом свиней.

Тема 26. ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СВИНЕЙ

Парвовирусная инфекция свиней (Parvovirus disease, болезнь репродуктивных органов) — контагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся только у супоросных свиноматок и характеризующаяся прохолостами, малоплодием, рождением мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят, реже абортами.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства *Parvoviridae* размером 20-25 нм. Возбудитель хорошо размножается в первичных культурах клеток почек, щитовидной железы, тестикул поросят; проявляет ЦПД (вакуолизация и округление клеток, диффузная грануляция). Вирус обладает выраженной антигенной активностью и синтезирует вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и преципитирующие антитела. Возбудитель высокоустойчив и в свинарнике сохраняется до 4-6 мес. Способен длительно выживать в широком диапазоне кислых и щелочных рН сред, но полностью инактивируется при рН 2,0 и 37°C. Устойчив при обработке хлороформом, эфиром, этанолом (10-40% -ные растворы) в течение 0,5-2 ч при 4-20°C.

Эпизоотологические данные. Заболевание наблюдали впервые в 1967 г. в Великобритании.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие свиноматки, которые выделяют вирус с мочой, фекалиями, носовыми и вагинальными секретами, плацентой, абортрованными и мертворожденными плодами.

Заражение происходит не только половым, но и аэрогенным, и алиментарным путем, а также при случке и искусственном осеменении инфицированной спермой. Вирус выделяется до 2 нед. после заражения *per os*. В благополучные хозяйства возбудитель заносится в основном с ремонтными свинками и хряками-вирусоносителями и с инфицированной спермой.

Описана ассоциация парвовирусной инфекции с кокцидиозной инвазией при диарее подсосных поросят.

Патогенез. В период виремии вирус проходит через плаценту и инфицирует эмбрионы или плоды, где размножается. Патогенное действие возбудителя парвовирусной инфекции на эмбрионы и плоды длится до 70-го дня супоросности, после чего они становятся иммунокомпетентными и на заражение отвечают синтезом антител. Поросята рождаются нормальными, но являются носителями одновременно вируса и антител. Эмбрионы, инфицированные в возрасте до 36-го дня, погибают и рассасываются. Заражение плодов между 36-м и 70-м днем ведет к их гибели и мумификации, а иногда у них развивается иммунотолерантность с пожизненным выделением вируса без продукции антител. Когда плоды инфицируются в более поздней стадии беременности, большинство из них реагирует лишь образованием антител (В. Н. Сюрин с соавт., 1998).

При заражении и гибели части эмбрионов беременность протекает нормально, но уменьшается число поросят в помете.

Клинические признаки болезни. У свиноматок отмечается небольшое повышение температуры тела, лейкопения, ухудшение оплодотворяемости, смещения сроков ожидаемых опоросов, прохолосты, малоплодность, увеличение числа мертворожденных поросят, мумификация плодов, аборты. Поросята болеют субклинически.

Патологоанатомические изменения. У абортрованных плодов, мертворожденных и больных новорожденных поросят отмечают отставание в развитии (гипотрофию), иногда мумификацию, уродства, экзофтальм, отсутствие волосяного покрова; отек подкожной клетчатки; кровоизлияния в мышцах, слизистых и серозных оболочках; асцит, гидрперикард; некрозы в различных органах и тканях, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и результатов гистологического и вирусологического исследований. Для точного диагноза проводят идентификацию вируса, выявляют

специфические антитела в РТГА, РДП и т. п. Разработан набор для диагностики парвовирусной инфекции свиней — ВИЭВ (Москва).

Парвовирусную инфекцию свиней дифференцируют от репродуктивно-респираторного синдрома свиней.

Лечение парвовирусной инфекции свиней неэффективно.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают стойкий иммунитет, эффективен материнский лактогенный иммунитет. Имеются вакцинные препараты (эмульгированная вакцина). Поствакцинальный иммунитет наступает через 15 дней после иммунизации и сохраняется в течение 6 мес.

Профилактика и меры борьбы. Важное профилактическое значение имеют общие ветеринарно-санитарные меры.

Профилактическая вакцинация свиней в хозяйствах, неблагополучных по парвовирусной болезни проводится вакциной инактивированной эмульгированной против парвовирусной болезни свиней.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
3. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
4. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
5. Профилактика и меры борьбы с парвовирусной инфекцией свиней.

Тема 27. ЦИРКОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СВИНЕЙ

Цирковиральная инфекция свиней (синдром послеотъемного мултыписистемного истощения, СПМИ, цирковироз свиней) — вирусная болезнь поросят послеотъемного периода с высоким статусом здоровья, характеризующаяся истощением и отставанием в росте, а также одышкой, диареей, анемичностью и желтушностью кожного покрова.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус рода *Circovirus* относится к семейству *Circoviridae*. Этот вирус впервые был описан в 1977 г. как пикорнавирусоподобный контаминант перевиваемой культуры клеток почек поросят РК-15. В 1983 г. этот вирус был идентифицирован как новый безоболочечный очень мелкий (диаметром до 15 нм) двенадцатигранный вирус млекопитающих, содержащий кольцевой одноцепочечный ДНК-геном. Исходя из этих свойств Международный комитет по таксономии вирусов в 1995 г. отнес этот вирус к новому семейству ДНК-вирусов — *Circoviridae*. Семейство *Circoviridae* состоит из одного рода *Circovirus*, в состав которого входит вирус анемии цыплят, цирковирусы свиней, голубей и попугаев. Недавно от носителя из Японии и Западной Африки выделен первый цирковироз человека.

Цирковироз свиней, вызывающий у поросят СПМИ, обозначают как ЦВС типа 2 (ЦВС-2), а цирковироз свиней, выделенный в 1974 г., как нецитопатогенный контаминант перевиваемой культуры клеток почек поросят — как ЦВС типа 1 (ЦВС-1). Геном вируса представлен односпиральной кольцевой молекулой ДНК. С кольцевой структурой генома вируса связано название его семейства и рода (*circular conformation*).

Вирус культивируется в культуре тканей свиней, а также клетках Vero, не вызывая ЦПД. Продолжительное пассирование ЦВС-2 в клетках Vero вызывает его антигенные изменения (А. М. Коваленко, С. А. Гузь с соавт., 2005). Возбудитель цирковироза продуцирует образование вируснейтрализующих антител.

Возбудитель СПМИ обладает иммунодепрессивным действием. Он поражает иммунокомпетентные органы и клетки организма и размножается в них.

Цирковирусы устойчивы к растворителям липидов (эфиру, хлороформу, этанолу и др.); к действию высоких температур — стабильны при 60°C в течение 30 мин; к различным детергентам и дезинфектантам.

Эпизоотологические данные. Цирковирусная инфекция свиней впервые была зарегистрирована и описана в Канаде в 1991 г. СПМИ имеет распространение во многих странах мира с развитым свиноводством (Германии, Канаде, Великобритании, США,

Ирландии, Бельгии, Новой Зеландии, Франции, Испании). Чаще всего заболевают поросята 6-14-недельного возраста, реже месячного и 4-6-месячного возраста. Серологические исследования показали, что ЦВС-2 присутствовал в популяциях свиней, по крайней мере, с 1985 г. без проявления клинических признаков.

Источником возбудителя инфекции служат больные или латентно инфицированные свиньи различных возрастных групп, которые выделяют вирус с фекалиями, мочой, слюной, спермой, истечениями из носа и глаз.

Вирус может передаваться респираторным путем от инфицированных поросят к здоровым, находящимся в соседних боксах. Хотя вертикальная передача вируса от свиноматки плодам не доказана, она не исключена.

В настоящее время антитела к ЦВС-2 обнаружены у свиней практически во всех хозяйствах, а число серопозитивных животных может достигать 100%. У поросят с синдромом послеотъемного мультисистемного истощения титр специфических антител выше, чем у клинически здоровых поросят.

Активизирует инфекционный процесс иммунизация поросят, особенно живыми вакцинами. Кроме того, усиливать проявление цирковироза свиней могут возбудители: репродуктивно-респираторного синдрома свиней (вызывая ассоциированную инфекцию с респираторными заболеваниями, включая некротизирующую пневмонию), гриппа свиней, энзоотической пневмонии свиней (А. Н. Гречухин, 2005), а также гемофилезного полисерозита (вызывая тяжелые, не поддающиеся лечению пневмонии), болезни Ауески (вызывая дерматит и синдром нефропатии) (А. М. Коваленко, С. А. Гузь с соавт., 2005).

Цирковирусная инфекция свиней возникает на стадиях доращивания и выращивания/откорма. Заболевание имеет тенденцию распространяться среди популяции поросят в загоне или в свинарниках, но не поражает животных, содержащихся в отдельных боксах. В среднем заболеваемость цирковирусной инфекцией свиней составляет 5-20%, но в отдельных случаях может достигать 50-70%, летальность — 70-80%. Наиболее массовая гибель наблюдается у поросят в возрасте 8-13 нед.

Патогенез. После проникновения вируса в организм восприимчивого животного он начинает размножаться, главным образом в клетках лимфоидной ткани (тимусе, селезенке, мезентериальных, бронхиальных и ретрофарингеальных лимфатических узлах); слизистой оболочке носа, легких; тонком кишечнике, печени, почках, поджелудочной железе, и ассоциируется с макрофагами/моноцитами, гистиоцитами и тимусными макрофагами (А. М. Коваленко, С. А. Гузь с соавт., 2005).

Это приводит к развитию иммунодефицитного состояния и опосредованно к гибели поросят, поскольку у пораженных животных создаются условия для возникновения вторичных инфекций, вызываемых условно-патогенной микрофлорой. При смешанном течении болезни с какой-либо другой вирусной болезнью, в частности вызванной вирусом репродуктивно-респираторного синдрома свиней, репродукция ЦВС-2 в организме значительно усиливается.

Клинические признаки болезни. Цирковирусная инфекция свиней — хроническая, затяжная болезнь с длительным инкубационным периодом.

Клинические признаки СПМИ обычно обнаруживаются у поросят через 3-4 нед. после отъема. Основными клиническими признаками болезни являются отставание в росте и

истощение. Другие симптомы, например: угнетение, одышка, кашель, лихорадка, диарея, цианоз ушей, анемичность и желтушность кожи, дерматит, могут проявиться в различной степени и развиваются с неодинаковой частотой.

Иногда отмечают расстройство ЦНС: атаксию, парез конечностей, врожденные треморы, а также внезапную гибель поросят (А. М. Коваленко, С. А. Гузь с соавт., 2005). В некоторых случаях никаких клинических признаков у животных не обнаруживают.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, кожа белого или желтого цвета. Лимфатические узлы увеличены в 3-5 раз, на разрезе белые и сочные. Легкие плотные с участками красного цвета, мясистой консистенции. Почки увеличены, светло-серого цвета с кровоизлияниями в корковом слое, признаки нефрита. Печень с признаками гепатита, имеет пестрый или мозаичный вид. Селезенка несколько увеличенная, мясистой консистенции, иногда в ней обнаруживают инфаркты. В желудке и кишечнике бывают язвы.

При гистологическом исследовании отмечают увеличение количества макрофагов и уменьшение лимфоцитов в лимфоидных органах, а также интерстициальную пневмонию. В макрофагах воспалительных очагов обнаруживают округлой формы базофильные тельца-включения, представляющие собой скопления ЦВС-2.

Диагноз. Предварительный диагноз на СПМИ ставят с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения вируса в первичных культурах клеток свиной почки. Для уточнения диагноза на парвовирус свиней проводят идентификацию вируса, выявляют специфические антитела в РН, непрямой иммунофлюоресценции, ИФА. Для обнаружения ЦВС-2 используют тест-систему ПЦР для определения цирковируса свиней. Кроме того, возможно использование и иммуногистохимическое определение возбудителя парвовирусной инфекции свиней (А. Н. Гречухин, 2005).

Дифференцируют парвовирус свиней от репродуктивно-респираторного синдрома, гемофильной плевропневмонии, пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями, сальмонеллами, стрептококками, болезни Ауески, лептоспироза.

Лечение. В настоящее время за рубежом в целях лечения и профилактики цирковирусной инфекции свиней проходит испытания сыворотка крови взрослых свиней, содержащая антитела к ЦВС-2. По предварительным данным ее введение 3-4-месячным поросятам в несколько раз снижает риск заражения цирковирусом, а применение сыворотки в начальной стадии заболевания способствует выздоровлению до 50% иммунизированных животных.

Иммунитет при цирковирусной инфекции изучен недостаточно. У свиней-реконвалесцентов образуются вируснейтрализующие антитела.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика цирковироза свиней основывается на недопущении заноса возбудителя инфекции из неблагополучных хозяйств; обеспечении нормального физиологического статуса и высокой резистентности организма восприимчивых животных; осуществлении строгого контроля за наличием микотоксинов в кормах. Специфические средства защиты поросят от цирковироза во всем мире пока отсутствуют.

В случае установления в хозяйстве цирковирусной инфекции свиней необходимо проводить мероприятия, направленные на выработку технологии, позволяющей как можно меньше воздействовать на поросят различными стрессовыми факторами. На крупных свиноводческих комплексах промышленного типа рекомендуется замена трехфазной системы выращивания свиней на двухфазную. При этом поросят после отъема оставляют в станках до следующего опороса, а в 3-4-месячном возрасте переводят в помещение для откорма. В небольших свиноводческих хозяйствах следует проводить туровые опоросы, при этом разрыв между турами получения поросят должен быть не менее 3 мес.

На фермах, неблагополучных по цирковирозу свиней, не рекомендуется вакцинировать поросят 8-13-недельного возраста какими-либо вакцинами (особенно живыми), так как это

может спровоцировать развитие цирковироза, поскольку у иммуностимулированных животных ЦВС-2 начинает активно репродуцироваться в клетках лимфоидной ткани.

При массовой заболеваемости поросят и их гибели необходимо применять сыворотку реконвалесцентов (свиней откорма). Можно использовать тканевую инактивированную вакцину, изготовленную из «местного» материала. Однако, учитывая высокую устойчивость вируса цирковироза к инаktivации, необходимо строго контролировать технологический процесс во избежание перезаражения поголовья свиней некачественным препаратом (А. Н. Гречухин, 2005).

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
3. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
4. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
5. В чем сущность профилактики и мер борьбы с цирковиральной инфекцией свиней.

Тема 28. САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЙ АБОРТ ЛОШАДЕЙ

Сальмонеллезный аборт (*Abortus paratyphosus equorum*, паратифозный аборт) — инфекционная болезнь, характеризующаяся абортами, а также септикопиемией у новорожденных жеребят, артритом и диареей у жеребят более старшего возраста.

Возбудитель — *Salmonella abortus equi* (реже *S. typhimurium*) относится к роду *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*. Это — бескапсульные, полиморфные, подвижные, неспорообразующие грамотрицательные палочки размером 1-4 x 0,3-0,8 мкм. В мазках располагаются одиночно, беспорядочно.

Хорошо растут на обычных питательных средах (МПА, МПБ, средах Эндо, Плоскирева, Левина) при pH 7,2-7,6 и температуре 37°C.

Антигенная структура сальмонелл представлена соматически (О-антигеном) и жгутиковым (Н-антигеном). На основании общности соматических О-антигенов сальмонеллы объединены в серо-логические группы А, В, С, D и др. В лаборатории используют диагностическую схему Кауфмана-Уайта, построенную на анализе О- и Н-антигенов. В соответствии с особенностями антигенной структуры каждая группа объединяет большое количество сероваров, для определения которых биофабрики выпускают поливалентные О-сыворотки, О-моносыворотки и монорецепторные Н-сыворотки, которые используют в реакции агглютинации.

Патогенные свойства сальмонелл обуславливают два вида токсинов: экзотоксин и эндотоксин. Токсины сальмонелл термоустойчивы, ядовиты для животных и людей.

Возбудитель сальмонеллезного аборта кобыл устойчив во внешней среде: сохраняется месяцами в почве, воде, навозе; выдерживает нагревание при 70~75°C в течение 15-30 мин. Лучшие дезинфицирующие вещества — 3-4%-ные растворы едких щелочей, хлорсодержащие препараты, имеющие не менее чем 2% активного хлора.

Эпизоотологические данные. Основной источник возбудителя — больные, переболевшие сальмонеллезом животные и бактерионосители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с фекалиями, мочой, а взрослые животные — с молоком, околоплодными водами и истечениями при абортах. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным и внутриутробным путями. У кобыл аборты чаще наблюдают осенью. С переводом животных на пастбище число абортотворных резко сокращается.

Патогенез. Сальмонеллы размножаются в слизистой оболочке кишечника и вызывают ее воспаление, продуцируя эндотоксин. Затем возбудитель попадает в лимфу и кровь, обуславливая септицемию. В паренхиматозных, а иногда и в других органах, образуются очаги некроза. При поражении матки возможны аборт или рождение нежизнеспособного жеребенка. При хроническом течении болезни у молодняка развиваются артриты, бронхопневмонии.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период — 2-3 дня, иногда до 10 нед. Течение болезни острое или бессимптомное. Чаще аборт у кобыл наступает неожиданно на 4-8 мес. жеребости, на более ранних сроках аборт проходит незамеченными. Плод выходит вместе с плодными оболочками. При осложнении возникает метрит, с лихорадкой в течение 1-4 нед. Животные угнетены, отказываются от корма. Часты тяжелые осложнения в виде артритов, бурситов, абсцессов в подкожной клетчатке; осложнения могут привести к гибели животного. Жеребенок у больных кобыл даже при своевременных родах обычно рождается нежизнеспособным и погибает от септикопиемии.

У жеребят при остром течении температура тела повышается до 40-41°C, пульс учащается, но слабо прощупывается, отмечают диарею (фекалии водянистые, желтого цвета, со слизью и неперевавшимися сгустками молока). Слизистые оболочки анемичные, жеребенок истощен. Суставы опухшие, болезненные. Гибель жеребят наступает в течение 2-3 дней.

При подостром течении у жеребят отмечают субфебрильную лихорадку, угнетение, диарея нередко сменяется запором.

Патологоанатомические изменения. У жеребят обнаруживаются признаки септикопиемии: гнойные артриты, пневмония, лимфаденит, дифтеритический энтерит.

Диагноз на сальмонеллезный аборт ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов прижизненных и посмертных исследований бактериологическими и серологическими методами. Для прижизненной диагностики в лабораторию посылают кровь и фекалии для серологического исследования в РА. У кобыл сыворотку крови исследуют на 8-12-й день после аборта, положительной считают РА в титре 1:600 и выше.

При посмертной диагностике в лабораторию направляют абортированные плоды, свежие трупы, печень с желчным пузырем, мезентериальные лимфатические узлы, трубчатые кости. Дифференциацию и идентификацию сальмонелл по морфологическим, культурально-биохимическим и антигенным свойствам проводят согласно существующим наставлениям.

При сальмонеллезном аборте кобыл исключают аборт лептоспирозной, бруцеллезной, хламидийной этиологии, а также микотоксикозного характера от скармливания недоброкачественных или неполноценных кормов.

Лечение симптоматическое в зависимости от состояния животных. Назначают антибиотики (неомицин, полимиксин, тетрациклин) для профилактики осложнений бактериальной природы, определяя чувствительность выделенной микрофлоры к антимикробным препаратам.

Иммунитет. Повторные аборт сальмонеллезной этиологии у кобыл бывают редко, что свидетельствует о наличии у переболевших животных иммунитета.

Профилактика и меры борьбы. Средства специфической профилактики отсутствуют. В системе мероприятий по профилактике абортов сальмонеллезной этиологии у кобыл создают соответствующие условия содержания и кормления жеребых кобыл; устраняют факторы, снижающие их резистентность. Основное стадо комплектуют животными, благополучными по сальмонеллезу. У взрослых животных, являющихся иногда бактерионосителями, а также у переболевшего молодняка исследуют сыворотку крови в РА и проводят бактериологические исследования фекалий на носительство сальмонелл. Больных и подозрительных кобыл изолируют и лечат. Остальное поголовье и нарождающийся

молодняк иммунизируют сывороткой в профилактической дозе, а затем вакцинируют согласно наставлений вакцинным препаратом. Абортировавших кобыл допускают к случке не ранее чем через 2 мес. после аборта.

Для предупреждения желудочно-кишечных расстройств жеребят дают АБК, ПАБК, лактобактерин, другие пробиотики, а также премиксы.

При появлении сальмонеллеза в хозяйстве животных клинически обследуют и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. В стационарных очагах для уничтожения бактерионосительства жеребым кобылам применяют сальмонеллезный бактериофаг трехкратно перорально с интервалом 5-7 дней в дозе 30-50 мл. Жеребым кобылам за 1-2 дня до родов бактериофаг дают дополнительно, однократно, в той же дозе.

Хозяйство считают благополучным по сальмонеллезу через 30 дней после прекращения болезни и проведения в нем заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. Механизм развития заболевания.
3. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
4. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
5. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
6. В чем сущность профилактики и мер борьбы с сальмонеллезным абортom лошадей.

Тема 29. ВИРУСНЫЙ АРТЕРИИТ ЛОШАДЕЙ

Вирусный артериит лошадей (Equine viral arteriitis, эпизоотический артериит, острая септицемия, острое воспаление легких, инфекционный артериит, «розовый глаз») — остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся повышенной температурой тела, лейкопенией, конъюнктивитом, светобоязнью, гиперемией слизистых оболочек, отеками живота и конечностей, некротическими поражениями малых артерий и вен, у кобыл абортom.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус рода *Arterivirus* из семейства *Arteriviridae*. Вирион сферической формы размером 50-100 нм.

У животных-реконвалесцентов обнаруживают вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела; различают 6 серотипов вирусов. Вирус чувствителен к эфиру, низким значениям рН (ниже 3,5), нагреванию. В инфицированных тканях при -20°C вирус сохраняется в течение 6 лет, при 4°C — 75 дн. Возбудитель быстро погибает в течение 48 ч при 37°C и через 20 мин — при 57°C. Вирус инактивируется 0,1%-ным формалином, УФ-лучами, прогреванием при 70°C.

Эпизоотологические данные. Впервые болезнь описал Долл (1957) на конеферме в США. Возбудителя вирусного артериита лошадей впервые описал Бюрки в Швейцарии в 1965 г. (цит. по В. Н. Сюрину с соавт., 1998). До 1965 г. болезнь регистрировали только в США. В 1965-1969 гг. болезнь регистрировали в Европе, Индии, Австралии, в 1993 г. — в Великобритании. Восприимчивы однокопытные. Болеют лошади всех возрастных групп независимо от пола, с возрастом число больных среди животных увеличивается.

Источник и резервуар возбудителя — больные животные, выделяющие возбудителя с выдыхаемым воздухом, спермой. В естественных условиях заражение происходит аэрогенным и контактным путем, возможно и алиментарное заражение. Доказана генетическая передача возбудителя со спермой. Факторы передачи возбудителя — объекты окружающей среды, контаминированные вирусом артериита лошадей.

Патогенез изучен недостаточно. Вирус локализуется в тканях мозга, почек, печени, легких, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлов, особенно в селезенке, а также в сперме и сыворотке крови в течение 18 дней с момента заражения. Попадая в кровь, возбудитель вызывает септицемию. У плодов он содержится в легких и селезенке. Характерные изменения стенок артерий (панваскулит) наступают на 10-й день после заражения.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период — 1-5 дней. Течение острое. Основным клиническим признаком — септицемия, сопровождающаяся лихорадкой, депрессией. Болезнь характеризуется гиперемией слизистой оболочки носа и конъюнктивы, слезотечением, серозными выделениями из носа, отеком век, конечностей и живота, мышечной слабостью. Примерно у 1/3 лошадей наблюдается светобоязнь, помутнение роговицы, кашель, затрудненное дыхание, беспокойство, шаткая походка, общая слабость.

Продолжительность болезни — 3-7 дней. Летальность может достигать до 30% и более.

При аборте плод изгоняется вместе с плодными оболочками. После экспериментального заражения аборт регистрируют через 10-33 дня. Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают кровоизлияния под плеврой и брюшиной, отек легких, катарально-геморрагический энтерит и колит, кровоизлияния и инфаркты в селезенке, зернистую дистрофию печени и почек. При гистологическом исследовании находят некротические очаги в стенках мелких артерий, отек и лимфоцитарную инфильтрацию вокруг мелких сосудов, преимущественно в селезенке, в стенке слепой и ободочной кишок.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов вирусологических (выделения возбудителя вирусного артериита лошадей в культурах клеток), серологических (постановка РСК и РН) и гистологических исследований. В отдельных случаях ставят биопробу на лошадях.

Дифференцируют вирусный артериит лошадей от ринопневмонии и африканской чумы лошадей.

Лечение. Специфических средств лечения вирусного артериита лошадей нет.

Иммунитет. У переболевших животных развивается иммунитет, продолжительность которого не изучена. Для специфической профилактики предложены вакцины. Вакцинный вирус не передается контактно здоровым лошадям.

Профилактика и меры борьбы. Меры профилактики и борьбы основываются на строгом соблюдении общих профилактических и оздоровительных мероприятий. Для предупреждения заноса возбудителя в хозяйство не разрешают завозить лошадей из неблагополучных хозяйств, а также их пунктов, где в последние три месяца наблюдались аборты. Для специфической профилактики вирусного артериита лошадей прививают живой аттенуированной вакциной, формолвакциной в любом возрасте. Кобыл не рекомендуется вакцинировать в последней стадии жеребости.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. Механизм развития заболевания.
3. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
4. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
5. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
6. В чем сущность профилактики и мер борьбы с вирусным артериитом лошадей.

Тема 30. ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ

Эпизоотический лимфангит (*Lymphangitis epizootica*, африканский сап, бластомикоз, гистоплазмоз) — хронически протекающая инфекционная болезнь преимущественно однокопытных, характеризующаяся гнойным воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием язв и гнойно-гранулематозных очагов.

Возбудитель — дрожжеподобный гриб *Cryptococcus (Histoplasma) farciminosus*, обнаруженный в 1873 г. С. Ривольта. В содержимом язв и очагов возбудитель при микроскопии имеет вид яйцевидных клеток размером 3-5 мкм (криптококков) с двухконтурной оболочкой и часто заостренным концом, располагающихся по 2-3, иногда цепочками. Вне организма животного возбудитель представлен мицелиальной формой. Мицелий септированный, ветвящийся, на концах нитей могут быть колбовидные утолщения.

Протоплазма криптококков хорошо окрашивается по Грамму, Романовскому-Гимзе и Новикову; двухконтурная оболочка не окрашивается. Не окрашиваются и мертвые криптококки. Неокрашенные криптококки можно четко различать.

Для культивирования гриба используют различные плотные и жидкие среды: пептонно-печеночный агар, МПА с 2% глюкозы и 2,5% глицерина; агар Сабуро; бульон из лошадиного мяса, обогащенный глюкозой (2,5%) и глицерином (2%); растительные среды (картофель, сено и др.). Развитию гриба способствует добавление в питательные среды 10% лошадиной, кроличьей, овечьей или бычьей крови. Первичные культуры криптококков растут медленно (14-20 дней), рост гриба скудный. Последующие пересевы дают обильный рост криптококков. Оптимальная температура — 28-30°C; при 37°C рост гриба замедляется или отсутствует.

Антигенная структура *Cg. farciminosus* изучена недостаточно. В качестве антигенов для постановки РСК служат экстракты из культур криптококков. После первичного инфицирования криптококками у больных животных отмечаются положительные реакции на аллергены (гистоплазмин, бластомицин, криптококковый аллерген), полученные из культур мицелия гриба или его криптококковой формы.

Криптококки весьма устойчивы во внешней среде и к воздействию физико-химических факторов. Мицелиальные формы гриба сохраняются в почве и навозе 2-3 мес. В сухих гнойных корочках элементы гриба могут сохраняться до 5 лет. Нагревание до 65°C в течение 1 ч не обезвреживает криптококки. Прямые солнечные лучи убивают гриб через 10 сут. Раствор хлорной извести с содержанием 1%-ного активного хлора убивает криптококков через 2 мин, 3% -ный раствор креолина — через 5 мин, 3% -ный раствор едкого натра — через 25 мин, 10% -ный раствор антиформина — за 5 мин. Мицелиальная форма гриба устойчивее: раствор с содержанием 1% активного хлора убивает ее за 10 мин, а 3%-ный раствор креолина за 20 мин. Форма возбудителя после воздействия химических веществ не изменяется (Н. М. Колычев, Р. Г. Госманов, 2003).

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в странах с теплым влажным климатом — Индия, Афганистан, Китай, Монголия и др. Болеют в основном однокопытные (лошади, ослы, мулы, лошаки), более восприимчивы взрослые животные, молодняк относительно устойчив. Иногда болеют верблюды и даже крупный рогатый скот. Описано несколько случаев эпизоотического лимфангита у людей (Н. М. Колычев, Р. Г. Госманов, 2003).

Лабораторные животные устойчивы к криптококкам. При заражении их гноем на месте инъекции возможно образование абсцесса. Белые мыши при подкожном заражении погибают через 1-3 сут.; из крови сердца и органов можно изолировать возбудителя эпизоотического лимфангита.

Источник возбудителя — больные животные, выделяющие возбудителя с гноем и засыхающими корочками. Факторы передачи — упряжь, предметы ухода, подстилка, навоз, инструменты. Механизм передачи — контактный, возможен с помощью насекомых и грызунов (механическим путем). Возбудитель проникает в организм только через поврежденный кожный покров, поэтому наличие кожных поражений, в частности от плохо

пригнанной сбри, способствует широкому распространению болезни. Возникновению эпизоотического лимфангита лошадей способствуют неполноценное кормление и плохой уход за животными.

При заносе возбудителя в хозяйство эпизоотический лимфангит распространяется медленно, приобретая стационарный характер, летальность может составлять 10-50%.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через поврежденную кожу, на месте его внедрения образуются гнойные очаги, которые инкапсулируются или вскрываются с образованием язв. Инкапсулированные очаги постепенно рассасываются, а язвы рубцуются. При недостаточной резистентности макроорганизма происходит генерализация процесса: развиваются обширные поражения кожи, происходит распад тканей и всасывание токсических продуктов, которое ведет к существенным расстройствам в организме. При наслоении вторичной микрофлоры развивается сепсис, и наступает гибель животного.

В эксперименте лошадей заражают введением материала от больного животного или культуры криптококков. В этом случае болезнь характеризуется воспалением лимфатических сосудов, формированием гнойных фокусов с превращением их в язвы, которые располагаются на конечностях. Иногда к основному возбудителю присоединяются возбудители вторичных инфекций, что приводит к септицемии и гибели животного (Н. М. Ко-лычев, Р. Г. Госманов, 2003).

Симптомы. Болезнь протекает хронически, проявляясь в доброкачественной и злокачественной формах. Инкубационный период 30-60 сут. Вначале в месте травмы, по ходу лимфатических сосудов появляются узелки размером от просыаного зерна до горошины, которые быстро увеличиваются, а затем вскрываются с выделением густого желтого гноя и образованием язв, на месте которых впоследствии образуются рубцы. Узелки чаще наблюдаются на боках, передней части груди, шее, голове, конечностях, т. е. там, где кожа больше подвержена травмам; реже поражается мошонка и вымя. В процесс вовлекаются подкожная клетчатка, лимфатические узлы и сосуды, образуются утолщения кожи и шнуруподобные уплотнения по ходу лимфатических сосудов. При длительном течении у животных может развиваться слоновость пораженных конечностей (рис. 44).

При доброкачественном течении эпизоотического лимфангита поверхностные узелки рассасываются, а узелки, расположенные в глубоких слоях кожи, инкапсулируются. Болезнь заканчивается выздоровлением через 2-4 мес.

При злокачественном течении болезни наблюдается генерализация процесса, количество гнойных очагов может достигать нескольких сотен. Язвы сливаются, образуя большие гноящиеся поверхности, у животных отмечают угнетение, отсутствие аппетита, исхудание, периодическое повышение температуры тела, болезнь часто осложняется сепсисом и заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. По ходу лимфатических сосудов обнаруживают утолщения кожи, различной величины гнойники и язвы. При злокачественной форме течения болезни обнаруживают абсцессы и свищи в лимфатических узлах, узелки и язвы различных размеров на слизистой оболочке носовой полости, иногда в легких, печени, почках и селезенке.

Диагноз предварительный на эпизоотический лимфангит ставят комплексно, учитывая клинико-эпизоотологические и патологоанатомические данные. Окончательный диагноз подтверждают лабораторно при обнаружении криптококков в гное абсцессов и язв. Каплю исследуемого материала помещают на предметное стекло в 50%-ный водный раствор глицерина. Под микроскопом обнаруживают овальные клетки с двухконтурной оболочкой (криптококки). Первичную культуру гриба получают при высеве гноя на печеночный агар и инкубировании посевов при 28-30°C в течение 2-3 нед.

Для выявления эпизоотического лимфангита на ранних стадиях и в предклинический период (в сомнительных случаях) прибегают к аллергическому методу исследования лошадей, используя криптококковый аллерген, гистоплазмин или бластомицин. Аллергены

вводят внутривенно в дозе 0,3-0,4 мл в среднюю треть шеи лошади. Оценивают реакцию через 48-72 ч по наличию болезненной припухлости на месте введения препаратов.

Эпизоотический лимфангит лошадей дифференцируют от кожной формы сапа (путем маллеинизации и постановки РСК); от язвенного лимфангита (псевдотуберкулеза), при котором поражения локализуются преимущественно на конечностях, а в гное из язв присутствуют грамположительные палочки; от нокардиоза.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. При эпизоотическом лимфангите терапия симптоматическая. Основным методом лечения — хирургический с иссечением пораженных лимфатических узлов и сосудов, а также прилегающих участков кожи и подкожной клетчатки. Язвы выжигают или ежедневно обрабатывают 1%-ным раствором генциан- или кристалвиолета, 20%-ным раствором салициловой кислоты. Внутривенно вводят новарсенол, антибиотики, фракцию № 2 препарата АСД в форме 20% -ного раствора ежедневно в течение 5 дней (курс лечения повторяют через 3-4 дня). Животных переводят на легкую работу или освобождают от нее совсем, улучшают кормление, содержание и уход.

Иммунитет после переболевания формируется пожизненный.

У переболевших лошадей обнаруживают сывороточные антитела и специфическую сенсibilизацию.

Профилактика и меры борьбы. Специфических средств профилактики эпизоотического лимфангита не разработано. К общим профилактическим мероприятиям относят: недопущение заноса возбудителя в хозяйство, профилактику повреждений кожи, качественное кормление и уход за животными.

При возникновении эпизоотического лимфангита лошадей на хозяйство накладывают карантин, вводят ограничения. Запрещают вывоз и ввоз лошадей, перегруппировку животных, совместный выпас со здоровыми лошадьми. Больных животных изолируют и лечат, лошадей с генерализованной формой болезни уничтожают. Не реже, чем один раз в 5 сут. проводят клинический осмотр всего здорового поголовья неблагополучной фермы. Переболевших животных содержат изолированно в течение 3 мес., а перед выпиской из стационара кожный покров моют с мылом и обрабатывают 1%-ным раствором едкого натра или 2%-ным раствором креолина. Павших и вынужденно убитых животных подвергают технической утилизации вместе с кожей, мясо в пищу людям и в корм животным не используют. Навоз, подстилку и остатки корма от больных и подозрительных по заболеванию животных сжигают. Упряжь и инвентарь дезинфицируют парами формальдегида при температуре 60°C в течение 1 ч (в пароформалиновой камере). Проводят очистку и дезинфекцию конюшен и территорию вокруг них 5% -ным раствором формалина, 10%-ным раствором едкого натра.

Карантин снимают через 3 мес. после уничтожения последнего больного животного, заключительного клинического осмотра, очистки и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. Механизм развития заболевания.
3. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
4. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
5. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
6. В чем сущность профилактики и мер борьбы с эпизоотическим лимфангитом лошадей.

Тема 31. ВИСНА-МЭДИ

Висна-мэди (англ., лат. — **Visna-Maedi, ovine progressive pneumonia**; **прогрессивная пневмония овец**) — хроническая, очень медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, проявляющаяся в двух формах: нервно-паралитической (поражение ЦНС) — при висне и респираторной (поражение легких) — при мэди, сопровождающаяся потерей массы тела и гибелью всех заболевших.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описана у овец в 1915 г. в Южной Америке и США. В период с 1935 по 1951 г. во многих районах Исландии отмечалось заболевание, поражающее ЦНС и вызывающее параличи и гибель овец. Болезнь была названа «висна» (исхудание, истощение). В 1939 г. там же Гисла-сон установил хроническую прогрессирующую пневмонию у овец, сходную с ранее описанной в Америке, которую назвали «мэди» (что означает «одышка»).

Позднее, в 50-х годах XX в., в Исландии Сигурдссон (1954) установил вирусную природу висны и мэди путем заражения овец. Он же доказал, что эти две болезни вызываются одним возбудителем, и разработал теорию медленных вирусных инфекций овец. Вирус впервые был выделен от больных овец в Исландии и несколько позже — в США.

В XX в. заболевание было широко распространено во многих европейских странах, США, Канаде, Индии, Исландии. В бывшем СССР болезнь получила распространение с 80-х годов прошлого века, особенно среди овец романовской породы.

В ряде стран болезнь причиняет овцеводству значительный экономический ущерб. В разных штатах Северной Америки серологически выявляли до 70 % больных животных. В Исландии в 40-х годах XX в. потери овец в неблагополучных хозяйствах составляли 20...30 %. В результате падежа и вынужденного убоя поголовье овец в стране снизилось с 700 тыс. до 450 тыс. Для ликвидации болезни потребовалось 20 лет, в результате было убито 650 тыс. овец.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*. размером от 70 до 120 нм, обладающий ДНК-полимеразной активностью. Вирус реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны.

Вирус висны-мэди удается выращивать на культурах клеток овец и других животных. ЦПД проявляется медленно и характеризуется округлением клеток, образованием гигантских синцитиев и многоядерных клеток. Штаммам мэди свойствен высокий тропизм к тканям легких овец, а штаммам висны — к нервной ткани.

Вирус термостабилен, инактивируется при 56 °С за 10 мин, чувствителен к спирту, фенолу, формалину; устойчив к ультразвуковому и ионизирующему облучению, а также щелочам.

Эпизоотология. К висна-мэди восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Болезнь протекает в виде медленно развивающейся эпизоотии без выраженной сезонности. Распространению заболевания при заносе инфекции в хозяйство способствуют длительный инкубационный период и концентрация овец в закрытых помещениях.

Источники возбудителя инфекции — больные овцы и вирусоносители. Основные пути заражения — контактный; воздушно-капельный (через дыхательные пути); возможно, алиментарный (через корм, молоко, молозиво при кормлении ягнят), а также внутриутробный. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Заболеваемость может быть различной. Летальность достигает 100 %. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30 % овец.

Патогенез. У зараженных овец в течение 2...3-й недели после инокуляции наблюдается вирусемия. В это время в организме животных вирус локализуется в лейкоцитах (лимфоцитах), макрофагах. Затем вирус с кровью попадает в лимфоидные органы (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка), легкие, сосудистые сплетения и другие органы, где

сохраняется до нескольких лет. Антитела появляются через несколько недель. Иногда вирус, несмотря на высокие титры антител, способен находиться в лимфоцитах крови длительное время (в течение многих лет), что объясняется антигенным дрейфом вируса.

Независимо от способа заражения основные места локализации вируса — головной и спинной мозг и легкие. Патогенетический механизм — пролиферация и гиперплазия лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии онкогенного действия, димиелинизация нейронов, иммунодепрессивное действие вируса, образование иммунных комплексов, угнетение и поражение ЦНС и иммунной системы.

Течение и клиническое проявление. Болеют животные старше 2...3 лет (что связано с длительным инкубационным периодом) независимо от породы и времени года. Иногда клинические симптомы не успевают развиться в течение всей жизни животного.

Инкубационный период длится от 6 мес. до нескольких лет, в среднем 1,5...2 года. При висне он в целом короче, чем при мэди. Течение болезни длительное (6...12 мес), хроническое, продолжительно и медленно развивающееся. Заболевание проявляется в двух формах (симптомокомплекс-сах) — висна и мэди.

Висна представляет собой инфекцию центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается угнетением, пугливостью, изменением походки, отставанием от стада при пастьбе, наблюдаются нервозность, иногда вращательные движения и подергивание губ, головы. С развитием клинических признаков отмечаются исхудание и нервные явления — скрежет зубами, дрожание, понижение болевой и тактильной чувствительности; в дальнейшем затрудняется передвижение, нарушается координация движений, наступают парезы и параличи в основном задних конечностей, в конце болезни возможен полный паралич. Развиваются истощение и иногда слепота. Длительность болезни колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Все заболевшие животные погибают.

Симптомы заболевания мэди также развиваются медленно, течение хроническое и длительное. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3 лет и старше. Отмечаются слабость, снижение живой массы, угнетение. Основным симптомом — медленно нарастающая одышка. Вначале дыхание может быть нормальным в покое и учащается при нагрузке. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, нарастает одышка, частота дыхания в покое достигает 80... 120 в минуту. Больные животные отстают от стада. Температура и пульс, как правило, в норме. Иногда отмечают дрожание губ или век, искривление шеи или наклон головы в одну сторону, кашель, истечения из носа. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они перерастают в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. Суягные овцы могут абортить или приносить слабых ягнят. В спинномозговой жидкости повышается количество белка, число клеток крови достигает 100...300 в 1 мм³, в крови число лейкоцитов увеличивается до 10...13 тыс. в 1 мм³ [(10...13) 10⁹/л].

Длительность болезни варьируется от 4...6 нед до 1 года. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические признаки. Видимых патологоанатомических изменений при висне, как правило, не наблюдают. Гистологические изменения, типичные для негнойного менингоэнцефалита, обнаруживают в ЦНС. Они характеризуются инфильтрацией и пролиферацией в головном и спинном мозге, димиелинизацией нейронов, подавлением воспалительного процесса в нервной ткани.

Наиболее характерный признак при патологоанатомическом вскрытии овец, павших от мэди, — равномерное, диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5...2 раза. Легкие неспавшиеся, плотной каучукообразной консистенции, светлого коричневатого-серого цвета, тонут в воде. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы сильно увеличены.

Гистологически наблюдают изменения, типичные для хронической интерстициальной пневмонии: утолщение межальвеолярных перегородок вследствие инфильтрации их

моноклеарными клетками, заполнение альвеол лимфоидными клетками, периваскулярную и перибронхиальную инфильтрацию моноклеарными клетками, гиперплазию гладких мышц и увеличение фиброзной ткани в межальвеолярных перегородках.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования включают выделение вируса в культурах клеток; гистологические исследования и серологические исследования в РДП (ИФА, РИФ, РСК, РН).

При дифференциальной диагностике необходимо исключать скрепи, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, инфекционный энцефаломиелит, ценуроз, отравления ртутью, ФОСами, поваренной солью (при висне); аденоматоз и пневмонии другой инфекционной этиологии (при мэди).

Иммунитет, специфическая профилактика. При заболевании в крови появляются антитела, но иммунитет не формируется. Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика. Основные мероприятия связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

Лечение. Неэффективно.

Меры борьбы. Для предотвращения распространения заболевания на неблагополучные хозяйства накладывают ограничения. Запрещают продажу, экспорт, выставки, выпасы на общих пастбищах и исключают всякий контакт с животными благополучных хозяйств. Рекомендуются отказаться от приобретения овец и баранов-производителей.

В неблагополучном хозяйстве проводят серологические исследования с интервалом 6 мес, убой серопозитивных животных и особей с клиническими признаками болезни. Ягнят изолируют от инфицированных овцематок сразу после окота и переводят на вскармливании молозивом и молоком коров. Стадо может быть оздоровлено выбраковкой серопозитивных животных (по данным серологических исследований), если поражено не более 30 % поголовья.

В целом полностью ликвидировать болезнь в хозяйстве удастся лишь путем убоя всех животных и замены их новым поголовьем после проведения полной дезинфекции.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. Патогенез при висна-меди.
3. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
4. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
5. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
6. В чем сущность профилактики и мер борьбы с висна-меди.

Тема 32. СКРЕПИ

Скрепи (англ. — *Scrapie, Rubbers*; фр. — *Rida, Tremblant*; **почесуха**) — прионная болезнь овец и коз, проявляющаяся поражением центральной нервной системы, зудом, возбуждением, параличами, истощением и гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое упоминание о заболевании встречается в английской литературе в 1732 г. Интенсивно оно стало изучаться с 1935 г., когда после вакцинации овец против шотландского энцефаломиелита из 18 000 привитых овец 1200 погибли от скрепи (формолвакцина из

лимфоидной ткани овец оказалась контаминированной прионом скрепи). Болезнь распространена повсеместно, кроме Австралии и Новой Зеландии. В неблагополучных странах (Великобритания, Исландия) эпизоотии болезни тянутся десятилетия и столетия. В России в основном регистрируется среди овец романовской породы.

Возбудитель болезни. Прион скрепи обнаружен в головном и спинном мозге, цереброспинальной жидкости, глазах, периферических нервах, крови и других органах. В остатках мозга может сохраняться в течение 3 лет после захоронения.

Эпизоотология. Восприимчивы овцы и реже козы старше 2 лет, чаще в возрасте 3...4 года. Источник возбудителя инфекции — больные овцы или животные в инкубационном периоде (носители возбудителя). Заражение овец в естественных условиях происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки при контакте с больными животными, респираторным или пероральным (при поедании плаценты) путями, а также вертикально (от матерей). Заболевание начинается незаметно, с единичных случаев, и в разгар эпизоотии охват поголовья не превышает 15...20 %.

Патогенез. В целом аналогичен патогенезу ГЭ-КРС.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2... 6 лет. Симптомы болезни нарастают очень медленно. Продолжительность клинического периода болезни от 4...6 нед до нескольких месяцев.

Вначале наблюдаются небольшое угнетение и отклонения в поведении; затем появляется беспокойство, в дальнейшем сменяющееся угнетением. У животных отмечают: неподвижный взгляд, ослабление зрения, шаткость походки, нарастающий зуд, расчесывание и разгрызание различных участков тела; выпадение шерсти, мышечную дрожь чаще в области головы, губ, шеи; скрежет зубами. Затем развиваются некоординированная походка, тремор, пучеглазие, повышенная реакция на звуки или прикосновения; голова и уши больных животных занимают ненормальное положение. Позднее присоединяются парезы и параличи конечностей, обычно вначале задних, прогрессирующее истощение при сохранении аппетита, и наконец животное погибает.

Патологоанатомические признаки. При длительном течении болезни наблюдают истощение, других видимых изменений нет. Гистологически выявляют вакуолизацию нейронов головного и спинного мозга, а также гипертрофию и пролиферацию астроцитов без признаков воспаления аналогично другим губкообразным энцефалопатиям.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических и патогистологических (лабораторных) исследований тканей мозга. Применяют те же методы исследования, что и при ГЭ-КРС (обнаружение вакуолей в тканях головного мозга).

При дифференциальной диагностике учитывают следующие болезни: висна-мэди, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, наличие эктопаразитов (чесотка), токсемию беременности, отравления химическими или растительными ядами.

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Лечение. Неэффективно.

Профилактика и меры борьбы. Недопущение попадания в хозяйство животных из неблагополучных стад. Уничтожение или убой (мясо от животных неопасно для людей) всех овец неблагополучной отары при положительном диагнозе, уничтожение субпродуктов убоя, проведение жесткой дезинфекции и ограничение длительное время завоза в данное хозяйство овец.

Лабораторный мониторинг по скрепи (при наличии 5 млн овец в России) должен составлять не менее 300 проб в год. Согласно рекомендациям ЕС стада овец признают свободными от скрепи, если заболевание не регистрируется минимум 6 лет.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. Патогенез при скрепи.
3. В каких формах протекает болезнь и какими клиническими симптомами они сопровождаются?
4. Какими патологоанатомическими изменениями характеризуется?
5. Какие методы используют при постановке диагноза и какие болезни необходимо исключить при дифференциальном диагнозе?
6. В чем сущность профилактики и мер борьбы со скрепи.

Тема 33. ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (коровье бешенство) - медленно протекающая болезнь, сопровождающаяся дистрофическими изменениями в центральной нервной системе и, как правило, заканчивающаяся летальным исходом.

Возбудителем болезни является прион – клеточный белок из тканей мозга, обладающий патогенными свойствами. Под влиянием каких-то непонятных воздействий этот обычный белок приобретает болезнетворные свойства и, соединившись с нормальным, плодит себе подобных возбудителей. Иммунная же система животных и человека не способна бороться с белком, который является «родным» для их организмов.

Устойчивость к физическим и химическим факторам. Возбудитель очень устойчив к нагреванию, ультрафиолетовому облучению, ионизирующей радиации и дезинфектантам. При длительном воздействии 10%-го раствора формалина на мозговую ткань, инфицированную возбудителем ГЭКРС, происходило лишь незначительное снижение вирулентности. Автоклавированием при 134-138°C в течении 18 минут полной инактивации возбудителя не происходит. Остаточная вирулентность агента сохраняется при температуре 134°C в течении часа. Этот температурный режим и принят для гарантированного устранения возбудителя ГЭКРС.

Научный ветеринарный комитет Евросоюза рекомендует все белковые отходы жвачных (крупный рогатый скот и овцы) обрабатывать при 133°C в течении 20 минут.

Географическое распространение. Болезнь впервые зарегистрирована в Великобритании в 1985 г. Затем это заболевание из чисто английской стало общеевропейской проблемой и получило распространение в США, Канаде, Дании, Германии, Италии, Франции, Португалии, Ирландии, Нидерландах, Люксембурге. В настоящее время встречается более чем в 30 странах мира (В.А. Кузьмин и др. 2005).

Эпизоотологические данные. Восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, антилопы. Установлено заболевание у многих видов диких животных в зоопарках – ньяла, сернобык, большой куду, арабский фикс, пума, гепард, оцелот и др., употреблявшие в рационах мясокостную муку и мясо больных коров. Установлено заболевание у 73 домашних кошек. Науке известны четыре разновидности схожих человеческих болезней.

Источник возбудителя инфекции являются больные животные и животные в инкубационном периоде, выделяющие заразное начало со всеми секретами и экскретами.

Пути заражения и патогенез. Риск заражения ГЭ КРС возникает при контакте с тканями головного мозга, некоторых отделов спинного мозга, сетчатки глаз, ганглиями тройничного нерва, тимуса, селезенки и др. Заражение происходит в основном при скармливании парнокопытным животным мясокостной муки, изготовленной из млекопитающих, инфицированных прионами. Не исключено инфицирование через воду, половым путем, через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Прион обнаруживают во многих органах, но в основном он локализуется в центральной нервной системе, поражает нейроны и серое вещество мозга, вызывает дегенеративные изменения, образует при этом вакуоли (пустоты) различной формы, величины и интенсивности. Под микроскопом мозг напоминает губку, откуда и название «Губкообразная энцефалопатия».

Клинические признаки болезни. Инкубационный период от 8-ми месяцев до 20 лет (В. А. Кузьмин, и др. 2005 г). Болезнь проявляется нервными явлениями – страхом, буйством, дрожанием нижнего отдела шеи и плечевой области, скрежетом зубами, шаткой походкой, резким понижением продуктивности. При движении больное животное не различает возникших на пути препятствий (изгородь, животное, человек и др.). В дальнейшем болезнь усугубляется, прогрессирует истощание до полного истощения и всегда заканчивается летальным исходом.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. В органах, характерных для ГЭКРС изменений, не выявляют. Исключение составляет губкообразное поражение мозга при гистохимических исследованиях.

Диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических, клинических и обязательно гистохимических исследований (посмертно). Материалом для исследования служат: образцы продолговатого мозга, мозжечка и часть шейного отдела спинного мозга.

Применяют электронно-микроскопический, иммуногисто-химический методы и иммуноферментный анализ.

При дифференциальном диагнозе исключают бешенство, болезнь Ауески, листериоз, инфекционный ринотрахеит, отравления.

Лечение не разработано. Прогноз всегда неблагоприятный, летальный.

Профилактика и меры борьбы. Специфическая профилактика и средства химиопрофилактики не разработаны. В целях предупреждения распространения ГЭКРС запрещены ввоз в Республику Казахстан животных, животного сырья, включая мясную мясокостную муку, и продуктов животного происхождения из стран, неблагополучных по этому заболеванию и скрепи. Ограничения и ввоз указанных продуктов и сырья сохраняются в течение пяти лет после оздоровления.

Предприятия и организации, занимающиеся экспортом мяса по специально разработанным ветеринарно-санитарным правилам, подлежат строжайшему государственному таможенному и ветеринарному контролю.

В Великобритании и Ирландии все стада, в которых регистрировались случаи проявления ГЭКРС подлежат изъятию и уничтожению под жестким контролем государственной ветеринарной службы. В этих странах для таких стад разработана система паспортизации, отслеживания и уничтожения потомства и животных, родившихся в одно время и в одном стаде (когорты). Государство гарантирует полную компенсацию владельцам за уничтоженных животных.

Контрольные вопросы:

1. Характеристика возбудителя губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота ?
2. Пути заражения и патогенез при данной инфекционной болезни ?
3. На основании анализа каких показателей ставят диагноз на ГЭКРС ?
4. ОТ каких заболеваний и по каким признакам необходимо дифференцировать ГЭКРС ?
5. В чем сущность комплексных противозооотических мероприятий при ГЭКРС ?

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ветеринарные и технологические мероприятия при содержании крупного рогатого скота / П. А. Красочко [и др.]. - Смоленск, 2016. - 219 с.
2. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.] // ВНИТИБП. - М., 1998. - 928 с.
3. Ламан А.М. Трансграничные болезни списка МЭБ и современное представление о зоонозах //Животноводство и ветеринарная медицина №3. 209.
4. Урбан, В.П. Сафин, М.А. и др. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией. – М.: Колос, 2003. – 215 с.
5. Конопаткин А.А., и др. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных.– М.: Колос, 1993. – 688 с.
6. Пионтковский В.И., Мустафин М.К. Особо опасные инфекционные болезни животных и птиц. - Костанай, 2006. - 244с.
7. Бессарабов Б. Ф., Вашутин А. А., и др. под ред. Сидорчука А. А. Инфекционные болезни животных. — М.: КолосС, 2007. — 671с.
8. Критерии включения болезней, инфекций в список МЭБ // МЭБ. Кодекс здоровья наземных животных: 27- е издание, 2018. - Т. 1. - С. 9-42.
9. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных / Н. И. Архипов [и др.]. - М., 1984. - 342 с.
10. Россельхознадзор информационно-аналитический центр // Эпизоотическая ситуация по особо опасным болезням животных в мире [Электронный ресурс]. - 2022. - Режим доступа: <http://www.oie.int>. - Дата доступа: 28.02.2022.
11. Эпизоотологические метод исследования / В. В. Макаров [и др.]: учебное пособие. - СПб.: Издательство «Лань», 2009. - 149 с.
12. Список МЭБ и трансграничные инфекции животных: монография / В.В. Макаров, В.А. Грубый, К.Н. Груздев, О.И. Сухарев. - Владимир: ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2012. - 162 с.: ил.

Определения, обозначения и сокращения

Изоляция животных - их разобщение, отделение. Изоляция явных и возможных источников возбудителя инфекции или инвазии (больных и подозрительных по заболеванию животных) - необходимое условие прекращения распространения болезни. Она продолжается до прекращения выделения возбудителя инфекции (инвазии) выздоровевшими животными.

Идентификация - определение видовой (типовой) принадлежности микроорганизма, организма, особи.

Иммунитет - состояние специфической невосприимчивости к действию патогенных микробов и их токсинов, связанное с проявлением комплекса физиологических защитных реакций, обеспечивающих гомеостаз. Способность к таким защитным реакциям носит наследственный характер или приобретается в течении жизни животного. Иммунитет - одно из проявлений гомеостаза.

Иммуногенность - свойство антигена вызывать иммунный ответ в организме.

Иммунологическая реакция - процесс взаимодействия антигена с иммунологически компетентными клетками, сопровождающийся изменением иммунологического статуса организма.

Инфекционный процесс - динамика развития комплекса защитно-приспособленной реакций со стороны микроорганизма при внедрении, размножении и жизнедеятельности микробов - возбудителей инфекции. Инфекционный процесс это взаимодействие микро- и макроорганизма.

Инфекция - состояние зараженности, которое обусловлено взаимодействием живого организма и патогенного микроорганизма. В результате размножения внедрившихся в организм патогенных микроорганизмов возникает комплекс защитно - приспособительных реакций, которые являются ответом на специфическое патогенное действие микроба (вируса). Инфекция, представляя собой одну из форм сожительства живых организмов, является разновидностью паразитизма.

Источник возбудителя инфекции — им может быть только организм зараженного животного (иногда человека), в котором возбудитель инфекционной болезни не только сохраняется, размножается, но и выделяется из него во внешнюю среду или непосредственно передается другому восприимчивому животному. Объекты внешней среды, куда патогенные микробы попадают с выделениями зараженных животных, являются только факторами передачи возбудителя инфекции.

Карантин - это система временных противоэпизоотических мероприятий, направленных на ликвидацию возникшего эпизоотического очага и недопущение заноса возбудителя в благополучные хозяйства. Карантин — это высокая степень разобщения неблагополучных групп животных и

территорий их размещения с благополучными хозяйствами. Перечень болезней, при которых накладывают карантин, определен Ветеринарным законодательством и специальными директивными положениями Закона «О ветеринарии» Республики Казахстан.

Карантинирование (карантин профилактический) — мероприятия, направленные на предупреждение заноса возбудителем заразных болезней в благополучные хозяйства. Они предусматривают профилактическую передержку животных в изоляции и под наблюдением, а также исследование вновь поступающих животных.

Контагиозность (заразительность) - способность болезни распространиться (быстро и широко) вследствие передачи возбудителя при непосредственном соприкосновении больных и здоровых животных или через промежуточные объекты (агенты). Наиболее контагиозными принято называть ящур, оспу, чуму свиней, грипп лошадей и др.

Контаминация объектов внешней среды - обсеменение (загрязнение) патогенными микроорганизмами предметов ухода, почвы, воды, кормов, поверхности тела животного, биопрепаратов и др.

Культура микроорганизма - популяция клеточных микроорганизмов (бактерии, дрожжи, актиномицеты, плесневые грибы), выращенная в жидкой или на плотной питательной среде.

Латентный - скрытый, внешне не проявляющийся.

Летальность - отношение (в процентах) количества погибших от данной болезни животных к общему количеству заболевших ею. Это показатель интенсивности эпизоотического процесса.

Ликвидация инфекционных болезней - искоренение какой-либо инфекционной болезни путем уничтожения соответствующего возбудителя на определенной территории; ликвидация отдельных вспышек инфекционных болезней животных, т.е. снято карантина или ограничений с неблагополучного хозяйства.

Лимфоциты - клетки лимфоидного ряда, которые образуются в костном мозге и лимфоидных органах. Составляют приблизительно 22 — 28 % клеток белой крови и состоят из двух групп: В- и Т лимфоцитов. Разрушение лимфоцитов приводит к подавлению иммунологической реактивности организма.

Лиофилизация - высушивание предварительно замороженного материала в глубоком вакууме.

Механизм передачи возбудителя инфекции — эволюционно сложившаяся биологическая приспособленность каждого вида патогенных микробов к определенным путям перемещения от источников возбудителя инфекции к здоровым восприимчивым животным, что обуславливает новые случаи заражения и непрерывность эпизоотического процесса. Он включает в себя выведение возбудителя из организма зараженного животного, пребывание его во внешней среде и внедрение в восприимчивый организм. Характер

механизма передачи связан с локализацией возбудителя в зараженном организме.

Микробоносительство - наличие возбудителя инфекции в определенных органах и тканях клинически здорового животного, не сопровождающееся иммунологической перестройкой организма. Оно не связано с предшествующим переболеванием и выявляется только путем бактериологического (вирусологического) исследования.

Микрофлора - определенная и относительно устойчивая совокупность различных видов микроорганизмов, населяющих конкретную среду обитания (воздух, воду, почву, кожу, ЖКТ и др.)

Нуклеиновые кислоты - носители наследственных свойств организмов.

Ограничения ветеринарные - меры по недопущению дальнейшего распространения в хозяйстве (районе, области) заразной болезни. В зависимости от характера болезни, степени ее опасности они могут быть различными. Наиболее строгой формой ветеринарных ограничений является карантин.

Очаг инфекции - местное проявление инфекционного процесса в организме животного.

Патогенез - механизм развития инфекционного процесса.

Патогенность, болезнетворность - способность возбудителя вызывать патологический процесс.

Патогенные микроорганизмы - микробы, способные вызывать инфекцию, эволюционно приспособившиеся к паразитированию в живом организме.

Прион - белковоподобный инфекционный агент (PrP) белок скреппи, чрезмерно устойчивый к химическим и физическим воздействиям (выдерживает очень высокую температуру). Прион - возбудитель медленно протекающих инфекций (губкообразной энцефалопатии КРС, скреппи и др.)

Природный очаг - наименьшая территория, где осуществляется непрерывная циркуляция возбудителя заразной болезни без заноса его извне. Каждый природный очаг - биотоп возбудителя, индивидуальное явление, границы которого могут быть реально определены на местности и отражены на карте.

Промышленная переработка - процесс производства в организациях по заготовке (убою), переработке животных, продуктов и сырья животного происхождения, мясных продуктов (колбасные изделия, копчености, консервы) в соответствии с нормативными документами.

Противоэпизоотические мероприятия - комплекс мер, направленных на предупреждение и ликвидацию инфекционных болезней.

Профилактика инфекционных болезней - совокупность мероприятий, направленных на предотвращение возникновения и распространения болезней. Включает в себя профилактику специфическую (иммунопрофилактику), неспецифическую (ветеринарно-санитарные мероприятия) и общую

(повышение резистентности животных).

Пути внедрения - пути возбудителя инфекционной болезни в организм через слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, мочеполового аппарата, кожу, конъюнктиву. Большая часть возбудителей инфекционных болезней в процессе эволюции адаптировалась к определенным путям внедрения в организм.

Пути выделения - пути возбудителя инфекционной болезни из организма с секретами (со слюной, с молоком) и экскретами (с мочой, фекалиями), другими выделениями (истечениями из носа, половых органов, при кашле и фырканье, с конъюнктивальной слизью), кровью при кровотечениях, отделяемым из язв и кожных корочек.

Пути передачи (возбудителя инфекционной болезни) комплекс факторов, участвующих в передаче возбудителя в конкретных условиях (корм, вода, почва, различные предметы, живые переносчики).

Реактивность организма - способность организма отвечать на внешние раздражители изменением жизнедеятельности, что обеспечивает приспособление к условиям окружающей среды. Реактивность организма тесно связана с резистентностью организма.

Регионарный - местный.

Резервуар возбудителя инфекции - представители определенных видов животных, организм которых является естественной средой жизнедеятельности патогенного микроорганизма.

Резистентность (устойчивость) - естественная неспецифическая устойчивость к действию раздражителя (в том числе и патогенных микробов), уровень которой зависит от физиологического состояния организма, вида, возраста, породы, конституции животного. Ее связывают с защитными реакциями общего характера. Она резко снижается при стрессе, переутомлении, недостаточном и неполноценном кормлении, перегревании или простуде, под влиянием ионизирующей радиации.

Реинфекция - повторное заболевание, возникающее при новом заражении тем же патогенным микробом после перенесенной инфекции и освобождения организма животного от ее возбудителя. Обязательное условие развития реинфекции - сохранение восприимчивости к данному возбудителю при отсутствии или недостаточной напряженности иммунитета.

Реконвалесценция - выздоровление от болезни.

Ремиссия - временное исчезновение или ослабление симптомов болезни.

Рецидив - возврат инфекционной болезни, повторное появление ее симптомов после клинического выздоровления. Рецидив возникает как эндогенная реинфекция при активизации оставшихся в организме возбудителей болезни, которые ослабляют сопротивляемость животного. Чаще всего рецидив наблюдается при болезнях с недостаточно напряженным иммунитетом.

Санация - оздоровление, излечивание, вылечивание.

Сапронозы (сапрофитозы) - инфекционные болезни (в том числе

микозы), вызываемые патогенными сапрофитами, возбудители которых не являются паразитами, а ведут сапрофитический образ жизни.

Сапрофиты - микроорганизмы, для которых в отличие от паразитов источник питания - органические вещества отмерших организмов и выделений животных, а естественная среда обитания - мертвая материя.

Сенсибилизация - повышение реактивной чувствительности животного на введение чужеродного белка.

Сепсис - состояние организма, при котором микробы, попавшие из первичного очага инфекции в кровь, активно размножаются в ней и заносятся во все органы и ткани, где вызывают воспалительные и дегенеративно-некротические процессы. Клиническое проявление сепсиса не зависит от вида возбудителя, что значительно затрудняет диагноз. Он может возникнуть при сибирской язве, колибактериозе, сальмонеллезе, пастереллезе, роже и чуме свиней и других инфекциях.

Септицемия - наиболее злокачественная форма сепсиса, при которой патогенные микроорганизмы не только присутствуют в крови, но и размножаются в ней. Она характеризуется острым течением, наличием дегенеративно-некротических и геморрагических явлений.

Серологическая диагностика - диагностика инфекционных болезней с использованием серологических реакций.

Серологические реакции - методы обнаружения антител и антигенов в крови и других тканях. Они широко применяются при постановке диагноза инфекционных болезней.

Серотерапия - лечение животных специфическими сыворотками (глобулинами).

Смертность - отношение количества павших от данной болезни к количеству восприимчивых животных в той же группе. Выражается в показателях на 100, 1000, 10 000, 100 000 животных.

Список «А» - перечень заразных болезней, обладающих способностью быстрого распространения за пределы национальных границ и имеющих серьезные социально-экономические последствия или представляющих угрозу для здоровья людей и имеющих большое значение для международной торговли животными, продуктами и сырьем животного происхождения.

Список «Б» - перечень инфекционных болезней, имеющих социально-экономическое значение или представляющих угрозу для здоровья людей в пределах страны и имеющих значение для международной торговли животными, продуктами и сырьем животного происхождения.

Спорадическая заболеваемость - одна из степеней интенсивности эпизоотического процесса, характеризующаяся редкой, непостоянной заболеваемостью, единичными или немногочисленными случаями болезни, между которыми трудно или невозможно установить эпизоотические связи.

Стресс - состояние организма, возникшее в результате чрез мерного раздражения.

Титр вируса - минимальная доза вирусосодержащего материала, вызывающая заболевание (гибель) подопытного животного(эмбриона) или цитопатическое действие в клетках культуры ткани.

Титр сыворотки - максимальное разведение сыворотки, при котором еще проявляется действие антител на соответствующий антиген.

Токсиногенность, токсигенность - способность микроба продуцировать токсин. Токсиногенность - один из важнейших факторов вирулентности.

Токсины - ядовитые продукты метаболизма микроорганизмов, некоторых растений (рицин из семян клещевины) и животных (пчелиный, змеиный яды). По химической природе токсины - это белки, обладающие антигенными свойствами. Токсины микроорганизмов - сильнодействующие ядовитые вещества, вырабатываемые многими патогенными микробами в процессе жизнедеятельности. Среди микробных токсинов различают экзотоксины и эндотоксины.

Убойные животные - сельскохозяйственные животные, предназначенные для убоя после доставки на боенское предприятие или убойный пункт.

Убойный пункт - оборудованное строение для убоя животных и отвечающий ветеринарно-санитарным правилам.

Уничтожение - сжигание или захоронение в биотермических ямах трупов животных и ветеринарных конфискатов.

Уничтожение больных животных - обязательный убой больных животных с последующим сжиганием или технической утилизацией трупов при особо опасных инфекционных болезнях, перечень которых устанавливается Ветеринарным Законодательством.

Утилизация - переработка трупов животных и ветеринарных конфискатов в обезвреженные технические или кормовые продукты.

Фаг, фагия (от гр. phagos — пожиратель) - поедание, поглощение (см. бактериофаги, фагоцитоз, фагоциты).

Фагопрофилактика - использование соответствующих бактериофагов для предупреждения болезней, например, при сальмонеллезе, колибактериозе, гнойных инфекциях.

Фаготерапия - лечение животных путем введения специфического бактериофага.

Фагоцитоз - активное захватывание и поглощение микроскопических инородных объектов (фрагментов клеток, бактерий) клетками соединительной ткани - фагоцитами, выполняющими защитную функцию в организме животного и человека.

Факторы передачи возбудителя - объекты внешней среды, куда патогенные микробы попадают с выделениями зараженных животных.

Химиопрофилактика - использование химиопрепаратов с целью предупреждения болезней животных.

Химиотерапия - лечение больных относительно безвредными для

организма животного химическими веществами (сульфаниламидами, производными нитрофурана и другими химиопрепаратами), оказывающими губительное действие на патогенные микробы.

Хронический - (гр. *chronikos* долговременный) - длительный, затяжной.

Хромосомы - носители генов.

Штамм - чистая культура микроорганизма одного вида, выделенная из различных источников или из одного источника в разное время, или полученная в результате мутаций. Это генетически однородная, клоновая по происхождению культура в пределах данного вида микроорганизма, обладающая специфическими признаками. Разные штаммы одного и того же вида микроорганизмов могут отличаться друг от друга по целому ряду свойств (по вирулентности, чувствительности к антибиотикам, способности к токсино-, капсулообразованию и др.)

Экзотоксины - образуются некоторыми (чаще грамположительными) патогенными микроорганизмами и легко выделяются из микробных клеток в окружающую среду. Они термолабильны, обладают избирательным действием, при парентеральном введении животным продуцируют нейтрализующие антитела - антитоксины.

Эксперимент - опыт, поставленный в точно учитываемых условиях.

Эндотоксины - образуются многими (чаще грамотрицательными) патогенными микроорганизмами, прочно связаны со структурами микробных клеток и освобождаются только при их распаде. Они термостабильны, обладают незначительной антигенной активностью, относительно слабым и неспецифическим токсическим действием.

Энзоотия - отражает не интенсивность эпизоотического процесса, а привязанность его к определенной местности. Энзоотия характеризует частоту случаев болезни в популяции животных и постоянное ее присутствие в конкретной местности. По интенсивности энзоотии могут протекать в форме спорадий и эпизоотических вспышек (болезни молодняка, дикование песцов).

Эпизоотическая вспышка - категория интенсивности эпизоотического процесса. Означает одномоментное возникновение на определенной территории (в группе животных, хозяйстве и г. и.) инфекционных заболеваний, вызванных общим источником инфекции или путями ее передачи.

Эпизоотическая карта - карта, отражающая эпизоотическую обстановку (ситуацию) конкретного периода времени на определенной территории (хозяйство, район, область, регион), в том числе размещение неблагополучных пунктов, уровень и динамику заболеваемости.

Эпизоотическое исследование - изучение эпизоотического процесса, который представляет собой сложное комплексное явление с биологической основой, развивающей под влиянием природных и социально-экономических (хозяйственных) факторов.

Эпизоотическая обстановка (ситуация) - комплекс данных о распространенности инфекционных болезней животных на конкретной

территории за определенный промежуток времени.

Эпизоотический очаг - универсальное обозначение места расположения источника возбудителя заразной болезни, из которого в данных условиях возможны его передача и дальнейшее распространение среди восприимчивых животных. Обычно это фермы или территории, где имеются больные животные или зараженные абиотические факторы. Эпизоотический очаг бывает активный, свежий, затухающий, стационарный, локальный, купированный, расширяющийся, природный, антропургический, синантропный.

Эпизоотический процесс - непрерывный процесс возникновения и распространения явных и скрытых инфекций животных. Он представляет собой взаимодействие источника возбудителя, механизма его передачи и восприимчивых животных. Новые случаи инфекционной болезни могут возникнуть только при наличии этих трех элементов (звеньев) эпизоотической цепи. Непрерывность эпизоотического процесса обеспечивает сохранение в природе патогенных микроорганизмов как возбудителей инфекционных болезней.

Эпизоотическая ситуация - характеристика состояния территориального участка по инфекционным заболеваниям.

Эпизоотия - это средняя степень интенсивности эпизоотического процесса. Она имеет тенденцию к широкому распространению не только среди животных неблагополучного стада, но и за его пределами на территории района, области или страны (например, чума КРС, ящур, вирусная диарея КРС и др.). Для эпизоотии характерны наличие единых путей передачи возбудителя и характерная для данной болезни длительность инкубационного периода. Тогда даже единичные случаи инфекционной болезни определяют как эпизоотическую вспышку.

Эпизоотологический анализ - применение совокупности соответствующих приемов и методов для изучения характера, уровня и динамики эпизоотического процесса, происходящего на данной территории (хозяйстве, населенном пункте, районе, области, крае, республике) за определенный отрезок времени (месяц, квартал, год).

Эпизоотологический контроль - система профилактических и противоэпизоотических мероприятий.

Эпизоотологический надзор - система динамического и комплексного слежения за эпизоотическим процессом конкретной болезни на определенной территории путем постоянного сбора, передачи и анализа эпизоотически значимой информации; диагностической оценки эпизоотической ситуации, тенденцией ее развития и разработки на этой основе оптимальных управленческих решений. Эпизоотологический надзор и эпизоотологический контроль являются компонентами общей системы целенаправленного управления эпизоотическим процессом. Главная особенность эпизоотического надзора - его сугубо информационная система (мониторинг), которая служит для разработки оптимальной стратегии и тактики, для рационального

планирования, реализации, корректировки и усовершенствования деятельности санитарно-противоэпизоотической службы по борьбе и профилактике инфекционных и паразитарных болезней. Это прогрессивная и наиболее потребляемая в настоящее время форма работы при осуществлении профилактических и противоэпизоотических мероприятий.

Эпизоотологическое обследование - выяснение вопросов, важных для оценки эпизоотической обстановки хозяйства, пункта, района, области, края, республики. Наиболее важных из них - выявление источников возбудителя болезней и путей ее распространения.

Эпизоотологическое прогнозирование - особая система анализа данных, позволяющая на основании суммы сведений об эпизоотологических закономерностях конкретной инфекционной болезни, изучения ее истории, оценки роли природно-географических и экономических (хозяйственных) условий дать научное предсказание о возникновении, развитии и угасании эпизоотии.

Эпизоотология - самостоятельная отрасль ветеринарной науки, изучающая закономерности эпизоотического процесса (причины и условия возникновения, распространения и угасания инфекционных болезней) и разрабатывающая на этой основе методы профилактики и меры борьбы.

Этиология - учение о причинах возникновения болезни.

Этиопатогенетическая терапия - применение антибиотиков, химиопрепаратов, гипериммунных сывороток и других средств в целях непосредственного воздействия на возбудителя болезни, быстрого купирования развивающегося патологического процесса и восстановления нормальных функций организма животного.

МЭБ - Международное эпизоотическое бюро

ФАО – Федерация аграрных объединений

ВОЗЖ – Всемирная организация здоровья животных

ВТО –Всемирная торговая организация

ИФА – иммуноферментный анализ

ПЦР –полимеразная цветная реакция

РДП – реакция диффузной преципитации

РСК - реакция связывания комплемента

РН – реакция нейтрализации

РП – реакция преципитации

ИП – инкубационный период

ИБ - Инфекционная болезнь