

Воронин Е.С., Девришов Д.А., Есепенок В.А.,
Сидоров М.А., Федоров Ю.Н., Юрков К.П.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

животных раннего постнатального периода

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



2008 год

ВЕТЕРИНАРНАЯ МЕДИЦИНА

**Воронин Е.С., Сидоров М.А., Девришов Д.А.,
Федоров Ю.Н., Есепенок В.А., Юров К.П.**

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Учебное пособие

Допущено Учебно-методическим объединением высших учебных заведений РФ по образованию в области зоотехнии и ветеринарии для студентов высших учебных заведений в качестве учебного пособия по специальности – 65:111201– Ветеринария

Москва 2008

Инфекционные болезни животных раннего постнатального периода / Воронин Е.С., Девришов Д.А., Есепенок В.А., Сидоров М.А., Федоров Ю.Н., Юров К.П. – М.: Агровет, 2008. – 240 с. (Учебное пособие по специальности 110801 – Ветеринария для высших учебных заведений)

© Воронин Е.С., Девришов Д.А., Есепенок В.А., Сидоров М.А., Федоров Ю.Н., Юров К.П.
© «Агровет», 2008 г.

Право на данное издание принадлежит авторам. Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не может быть осуществлено без письменного разрешения авторов.

Содержание

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
I. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖИВОТНЫХ В ОНТОГЕНЕЗЕ	7
1.1. Стадии развития, особенности питания и защиты нового организма	7
1.2. Плацента, плацентарный барьер и их значение в становлении иммунного статуса плодов и новорожденных	12
1.3. Физиологические особенности и иммунный статус плодов после рождения	18
1.4. Особенности животных периода новорожденности	31
1.5. Система мероприятий при получении и выращивании телят	33
1.6. Система мероприятий при получении и выращивании поросят	41
1.7. Система мероприятий при получении и выращивании ягнят и козлят	44
1.8. Система мероприятий при получении и выращивании жеребят	45
1.9. Система мероприятий при получении и выращивании верблюжат	46
II. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	47
2.1. Эшерихиоз	48
2.2. Отечная болезнь поросят	57
2.3. Анаэробная дизентерия ягнят	61
2.4. Анаэробная энтеротоксемия телят и поросят	65
2.5. Реовирусная инфекция телят	68
2.6. Ротавирусная диарея поросят	70
2.7. Вирусный гастроэнтерит поросят	73
2.8. Сальмонеллезы	77
III. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	83
3.1. Грипп поросят	83
3.2. Аденовирусная инфекция телят	89

3.3.	Стрептококкоз	91
3.4.	Стафилококкоз поросят	96
3.5.	Хламидиоз	98
3.6.	Гемофилезный полисерозит поросят	102
3.7.	Актобациллезная плевропневмония свиней	106

IV. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖЕРЕБЯТ		111
4.1.	Грипп	111
4.2.	Герпесвирусные инфекции	119
4.3.	Ринопневмония / вирусный аборт	121
4.4.	Герпесвирусная инфекция 4-го типа – ринопневмония	122
4.5.	Вирусный артериит	128
4.6.	Аденовирусная инфекция	133
4.7.	Риновирусная инфекция	135
4.8.	Реовирусная инфекция	137
4.9.	Ротавирусная инфекция	138
4.10.	Болезнь Берне	142
4.11.	Бактериальные болезни жеребят	143
4.12.	Стрептококковая инфекция	148
4.13.	Сальмонеллез	149
4.14.	Пиосептицемия	150
4.15.	Родококковая инфекция	152
4.16.	Болезни иммунной системы у жеребят	154

Предисловие

В специальной литературе всех животных после рождения до полового созревания обозначают одним общим термином «молодняк», а присущие молодым животным различные болезни, в том числе и инфекционные, вызываемые бактериями и вирусами, описывают под рубрикой «Болезни молодняка». Такая классификация не соответствует физиологическим особенностям животных в постнатальном онтогенезе. Термин «молодняк» отражает сугубо хозяйственную, учетную функцию, и он объединяет физиологически разные группы животных от момента рождения до полового созревания, без учета присущих возрастным биологическим особенностям.

Практические наблюдения и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что для постнатального онтогенеза характерна цикличность, стадийность развития, и для каждой стадии присущи физиологически отличимые признаки, определяющие и отражающие состояние здоровья и ту или иную патологию. Мы полностью согласны с предложенной К.Б. Свечиным (1976) примерной схемой, согласно которой онтогенез животных целесообразно подразделять на два основных периода: период внутриутробного развития (эмбриональный, или антенатальный, или пренатальный) и период послеутробного развития (постэмбриональный, или постнатальный). Постнатальный период включает несколько стадий (подпериодов) – стадию новорожденности, стадию молодости, зрелости и, наконец, стадию старения.

Стадия новорожденности тесно связана с характером и свойством получения пищи; она выражается сроком питания животного материнским молозивом, выполняющим исключительную роль в защите нового организма в первые несколько дней жизни и в регулировании интенсивности созревания собственной иммунной системы. В зависимости от вида животного эта стадия, которую можно назвать стадией молозивного питания, продолжается до 6-7 суток, т.е. время выработки в молочной железе матери молозива.

Стадия молодости включает фазу молочного питания с переходом на использование традиционных для вида животного кормов и

фазу полового созревания, при которой меняется гормональный статус, и организм готовится к воспроизведению потомства. В практических условиях все названные стадии индивидуального развития по хозяйственным, но не биологическим соображениям, и объединяются в одну возрастную группу «молодняк», несмотря на то, что для каждой из названных стадий и фаз характерны существенные физиологические особенности, оказывающие решающее влияние на функции клеток, органов и систем организма. В соответствии с этим для каждой стадии индивидуального развития характерны своя индивидуальная микрофлора открытых полостей, иммунологическая реактивность и патогенные агенты, определяющие своеобразие инфекционной патологии и характер течения той или иной болезни бактериальной и вирусной природы.

В отличие от взрослых животных у животных раннего постнатального периода преобладают инфекционные болезни, относящиеся к категории эндогенных, т.е. болезни, источником возбудителей которых являются взрослые животные. Отменяется определенная закономерность чередования возрастной патологии – в период новорожденности проявляются желудочно-кишечные, а в фазе молочного питания стадии молодости – респираторные болезни. Эти особенности патологии животных раннего постнатального онтогенеза объясняются своеобразным физиологическим и иммунологическим статусом и биологическими свойствами возбудителей инфекционных болезней. Перечисленные обстоятельства послужили основанием для обозначения названия настоящей книги, в которой изложены научные данные о физиологических и иммунологических особенностях животных в онтогенезе, дано описание основных желудочно-кишечных и респираторных болезней животных периода новорожденности и молочной фазы, периода молодости и сформулированы основные принципы профилактики инфекционных болезней животных раннего постнатального периода.

I. Физиологические и иммунологические особенности животных в онтогенезе

1.1. Стадии развития, особенности питания и защиты нового организма

Становление нового организма начинается с момента слияния женской и мужской половых клеток – яйцеклетки и сперматозоида, а преобразование (трансформация) оплодотворенной яйцеклетки происходит стадийно – зигота превращается в бластомер, затем – в зародыш и плод. Это антенатальный (внутриутробный) период развития нового организма, который начинается в организме матери с беременности. Беременность (*graviditas* – у коров стельность, у кобыл, ослиц и верблюдиц – жеребость, у овец и коз – суягность, у свиней – супоросность, у кроликов – сукрольность, у собак – щенность) – это физиологическое состояние самок с момента оплодотворения яйцеклетки до рождения зрелого плода или аборта в случае патологии. У крупных животных беременность обычно одноплодна, у мелких – многоплодна. Начало беременности определить довольно трудно, но в практических условиях ее началом принято считать день последнего осеменения. Продолжительность беременности (плодоношения) у каждого вида животного исчисляется определенным промежутком времени с колебаниями в несколько дней, и она зависит от генетических особенностей конкретных пар животных и от воздействия многих факторов внешней среды. Хорошие кормление и содержание, адекватные физиологическим потребностям вида животного, способствуют сокращению периода плодоношения. Недостаточное, несбалансированное кормление, гиподинамия и другие неблагоприятные для организма факторы увеличивают продолжительность плодоношения в пределах устано-

вившегося в процессе эволюции срока. Оказывает влияние на срок плодоношения и сезон оплодотворения. Например у кобыл, оплодотворенных в осенне-весенний период (ноябрь-май), срок жеребости продолжительнее, чем у оплодотворенных в летне-осенние месяцы. У коров, в зависимости от породы, от подбора пар, от особенностей генотипа и др., продолжительность беременности может колебаться от 270 до 300 дней, у кобыл – 320-355, у овец и коз – 145-157, у домашних свиней – 110-118, у собак – 58-66, у кошек – 56-60 дней. Следует подчеркнуть, что срок плодоношения оказывает существенное влияние на интенсивность формирования и последующего созревания клеток иммунокомпетентной системы у плода и новорожденного.

У некоторых видов животных (норки, соболи, куницы, косули, отдельные виды медведей) имеется так называемый скрытый, латентный период беременности (диапауза). Это выражается в том, что на ранней стадии зародыши резко замедляют дальнейшее развитие и в виде прозрачных пузырьков свободно находятся в рогах матки. Только через определенный промежуток времени они начинают интенсивно развиваться. Так, например, у норки зародыш «замирает» на 45 и более дней, а период интенсивного развития равняется 25-30 дням, в течение которого зародыш достигает состояния зрелого плода. У самок соболей диапауза может длиться до 7 мес., после чего зародыш превращается в зрелый плод. При удлинении светового дня длительность диапаузы у норки и соболей сокращается, в результате чего сокращается и период беременности. Искусственное удлинение светового дня в зимнее время способствует сокращению диапаузы, а, следовательно, и периода беременности у соболей на 2-3 мес., и эта биологическая особенность используется в практических условиях.

В результате оплодотворения из половых клеток (яйцеклетки и сперматозоида) образуется одна новая клетка – зигота, которая начинает быстро делиться, причем многократное деление и увеличение числа новых клеток не сказывается на объеме зиготы, так как новые клетки (бластомеры) после каждого деления становятся мельче. Оплодотворенная яйцеклетка – зигота – превращается в скопление мелких клеток (морулу), напоминающее тутовую ягоду. В дальнейшем внутри морулы образуются полости, наполненные жидкостью и морула превращается в бластоцист. Указанные превращения зиготы до формирования бластоциста происходят у коров в течение 190 час., у овцематок 113-138, у свиноматок 114 час. Развитие оплодотворенного яйца начинается в яйцевом, по которому оно передвигается за счет сокращения ворсинок

слизистой оболочки и через указанное время достигает полости матки. В первое время питание формирующегося бластоциста, который превращается в зародыш, осуществляется за счет собственных запасов и извлечения питательных веществ путем осмоса и диффузии из секрета маточных желез (так называемого маточного молока). Поверхностный слой свободно располагающегося в матке зародыша, обеспечивающий его питание, называют трофобластом. Этот слой плотно прикрепляется к эндометрию матки, происходит имплантация зародыша, вследствие чего как в зародыше, так и в матке происходят глубокие изменения – матка увеличивается в объеме, а у зародыша и в матке формируется ткань особой структуры – плацента. В дальнейшем в зародыше дифференцируются три околоплодные оболочки – сосудистая оболочка (хорион – chorion), водная, или околоплодная, или амниотическая (амнион – amnion) и аллантоис (мочевая оболочка – allantois). Хорион образуется из клеток трофобласта, покрывает зародыш, а на его поверхности вырастают многочисленные ворсинки, внутри которых располагаются кровеносные сосуды (капилляры). Этими ворсинками плод прикрепляется к измененной слизистой оболочке матки. Мочевая оболочка (аллантоис) образуется из мочевого пузыря благодаря выпячиванию его стенки через пупочное отверстие. Это выпячивание образует мочевую полость, прилегающую со стороны брюшной стенки плода. Околоплодная оболочка (амнион) – это бессосудистая оболочка, окружает плод со всех сторон, прирастая вокруг пупочного кольца. Полость между амнионом и плодом заполнена амниотической (околоплодной) жидкостью. У некоторых видов животных (жвачные, однокопытные) полость амниона соединяется с мочевой полостью.

Между организмом матери и новым организмом – плодом – устанавливается плацентарное кровообращение. Плод посредством трех околоплодных оболочек и околоплодных полостей, заполненных жидкостью, становится надежно защищен от воздействий факторов внешней среды, в том числе и от организма матери, так как кровь плода и матери не смешиваются.

За весь период плодоношения (беременности) зародившийся новый организм в утробе матери проходит три стадии (периода) развития: стадию яйца (10-11 дней после оплодотворения), эмбриональную (от 11 до 40 дней) и фетальную, или плодную (время от конца эмбриональной стадии до родов). В стадии яйца происходит накопление клеточной массы за счет интенсивного деления клеток. Происходит реализация генетической программы общего развития жизни, в результате чего образуется бластоцист с богатым клеточ-

ным генетическим материалом. В эмбриональной стадии в бластоцисте вследствие реализации программы индивидуального развития, заложенной в генотипе клеток бластоциста, происходит дифференцировка клеток мезенхимы, формирование и закладка тканей и органов, а в стадии плода – рост массы, созревание клеток и формирование тканей и органов целостного организма. В процессе трех стадий реализуется биогенетический закон, сущность которого состоит в том, что организм в течение своего индивидуального развития – онтогенеза – повторяет главнейшие этапы исторического развития всего ряда признаков, закодированных в генах данного вида животного. По определению Е. Геккеля (E. Haeckel, 1866), «онтогенез является коротким и быстрым повторением филогенеза».

Происходящие в формирующемся организме плода процессы требуют исключительно высокого уровня обмена веществ в клетках, и система питания и выделения через трофобласт не в состоянии их обеспечить. Начинает формироваться новый орган плода и матери – плацента с плацентарным кровообращением и с двумя автономными системами – кровеносная система матери и кровеносная система плода. Трофобласт истощает свои функции, и дальнейшая жизнедеятельность эмбриона обеспечивается только через плаценту. Начинается фетальный (плодный) период развития. В момент перехода системы жизнеобеспечения от трофобласта к плацентарному (то есть беременность в 40-60 дней) находящийся в стадии формирования плацентарный барьер не в состоянии обеспечивать функцию защиты гомеостаза плода, так как в это время происходит становление и начало реализации функции клеточных слоев плаценты. В этот период развивающийся плод чрезвычайно чувствителен к различным агрессивным факторам, попадающим случайно в кровь матери (токсины, крупные молекулы различных соединений, вирусы, бактерии и др.), которые легко могут преодолевать находящийся в стадии становления плацентарный барьер и попадать в кровь плода. В результате попадания токсинов, вирусов, бактерий и др. чужеродных агентов в организм плода в последующем развивается иммунологическая толерантность или плод становится инфицированным внутриутробно с неблагоприятными для него последствиями. Иммунологическая толерантность (от лат. *tolerantia* – терпение) – иммунологический феномен, характеризующийся отсутствием реакции клеток организма на определенные антигены или генетически чужеродные агенты. В рассматриваемом случае в организме плода развивается неспособность в постнатальном периоде (после рождения)

реагировать на данный антиген, так как созревшая иммунная система новорожденного, клетки организма которого имели биологический контакт с этим антигенным комплексом в период внутриутробного развития, утрачивает способность распознавать его как чужеродный и признает этот антиген за «свое». Иммунологическая толерантность выполняет положительную роль в жизни новорожденного потому, что его иммунная система терпимо относится к иммуноглобулинам и др. белкам материнского молозива. Период эмбрионального и постэмбрионального развития, во время которого можно создать искусственную иммунологическую толерантность называют иммуноадаптивным, длительность которого зависит от вида животного, характера и биохимической структуры антигена. Так, например, у плодов овец он продолжается до последней трети беременности, у кроликов, мышей, у куриных эмбрионов – до момента рождения (выупления), тогда как у плодов собак и крыс в период внутриутробного пребывания и далее – до 7-8 суток после рождения.

Известны случаи, когда вирус классической чумы, попадая в организм свиноматок в период 40-60-дневной супоросности, вызывал или гибель плодов и аборт, или рождение поросят с низкой жизнеспособностью, или рождение поросят, инфицированных вирусом. В период кормления молозивом материнские антитела в течение 40-60 дней защищают таких поросят от клинически выраженной болезни, но, будучи привиты живой вирус-вакциной против чумы, у них не формируется поствакцинальный активный иммунитет, и в 45-60-дневном возрасте, утратив молозивные антитела, легко заражаются циркулирующим полевым вирусом и заболевают чумой с характерными клиническими признаками.

Способность формирования у плодов иммунологической толерантности обеспечивает «терпимое» отношение клеток организма новорожденных животных к белкам и клеточным элементам материнского молозива, проникшим из кишечника в кровь. Иммунологическую толерантность можно вызвать и у новорожденных животных путем введения им парентерально сразу после рождения чужеродных клеток или полноценных антигенов. Такая искусственно вызванная толерантность по наследству не передается, продолжается до 4-х мес., и в этот период в организме такого животного не формируется иммунитет на данный антиген. Толерантные животные не реагируют на аналогичный антиген, вызвавший толерантность. Поэтому парентеральное введение любых вакцин новорожденным животным (по крайней мере в течение 10-15 дней после рождения) биологически не оправдано и вредно.

1.2. Плацента, плацентарный барьер и их значение в становлении иммунного статуса плодов и новорожденных

В фетальной (плодной) стадии развития плода, в соответствии с генетической программой закодированной в генотипе, осуществляется интенсивная дифференцировка клеток, формирование и созревание структур тканей и органов. Быстро нарастает масса плода, а интенсивность ее роста зависит не только от видовых генетических особенностей (генотипа), но и от качества кормления и условий содержания беременных животных. Самостоятельная, автономная система кровообращения плода надежно обеспечивается системой кровообращения организма матери, а физиологическая связь между матерью и плодом осуществляется через образующийся в матке у плода новый орган – плаценту. В этот период беременности приобретают особую важность как фактор роста плода условия содержания и кормления беременных животных. Тем не менее, при реализации генетической программы развития решающая роль в формировании плода отводится генотипу нового организма. Плацента (лат. *placenta*, от греч. *placus* – лепешка) – комплекс тканевых образований, развивающихся на сосудистой оболочке плода (хорионе) и в слизистой оболочке матки и служащих для связи плода с организмом матери. Это важнейший трофический и выделительный, а также эндокринный орган плода, выполняющий функцию кожного покрова, легких, кишечника, обеспечивающий питание, дыхание, выделение продуктов обмена и его связь с внешней средой через кровеносную систему организма матери. В клеточных слоях плаценты происходят сложные биохимические процессы расщепления и синтеза белков, жиров и др. соединений, поступающих из крови матери. В ворсинках хориона и плодных оболочках плаценты под действием различных ферментов высокомолекулярные белки крови матери расщепляются на альбумозы и др., более простые, доступные к усвоению плодом химические соединения. Эти соединения способны путем диффузии, осмоса и активного переноса избирательно проникать через клеточные слои плаценты из крови матери в кровь плода. Плацента является и органом выделения – она освобождает ткани плода от продуктов обмена веществ, накапливающихся в его крови.

Плацента состоит из материнской и плодной частей. Материнская (*placenta uterina*) образуется своеобразно измененной слизистой оболочкой матки и она может быть отпадающей (у приматов) и неотпадающей (у всех видов сельскохозяйственных животных). У животных с отпадающей плацентой материнская часть во время родов

повреждается с нарушением целостности сосудов, вследствие чего у таких животных роды сопровождаются кровотечением. Ткани неотпадающей плаценты во время родов не нарушаются.

Плодная плацента (*placenta foetalis*) представляет собой выросшие (ворсинки) сосудистой оболочки плода (хориона), состоящие из соединительной ткани, покрытой слоем эпителия с внедрившимися в каждую ворсинку мельчайшими конечными капиллярами артерий и вен пупочных сосудов плода. Связь между плодом и матерью у большинства млекопитающих осуществляется за счет врастания ворсинок в углубления материнской плаценты – крипты, вследствие чего кровь матери и плода не смешивается. Материнский организм и организм плода имеют автономные системы кровообращения. Важной особенностью плаценты является наличие в основном веществе соединительнотканной стромы высокоактивных веществ – кислых мукополисахаридов, участвующих в осуществлении барьерной функции плацентарной ткани. С наличием и степенью их полимеризации связана проницаемость стенки плаценты для различных веществ и химических соединений.

У разных видов животных в процессе эволюции сформировались плаценты, различающиеся по структуре клеточных слоев и характеру связи между материнской и плодной частями. Различают следующие типы плацент.

1.2.1. Гемохориальная плацента

У этого типа плаценты, которую имеют приматы, кролики и морские свинки, ворсинки хориона плода растворяют клеточный слой слизистой оболочки матки, повреждают стенки кровеносных сосудов, в результате чего в толще матки образуются полости (лакуны), заполненные циркулирующей кровью. В этих полостях и располагаются ворсинки, свободно плавающие и постоянно омываемые кровью, причем соединения хориона со стенкой матки располагаются локально, и по внешнему виду эти участки напоминают лепешку. Кровеносная система плода гемохориальной плаценты отделена от крови матери только структурными элементами ворсинок плодной части плаценты – эпителием ворсинок и эндотелием капилляров. Такой тип плаценты более соответствует названию гемохориальная дисковидная – гемохориальная по структуре стенки хориона (клетки хориона – кровь матери) и дисковидная по характеру расположения, диспозиции ворсинок на хорионе и крипт в стенке матки. У приматов детская и материнская части плаценты состоят из 15-20 долек (дисков).

1.2.2. Эндотелиохориальная плацента

У плодов плотоядных (собаки, кошки) ворсинки хориона не омываются кровью матери, они не находятся непосредственно в крови, но врастают в крипты стенки матки, выстланные эндотелием капил-

ляров. При таком строении крипт и хориона капиллярная сеть детской и материнской частей плаценты имеют постоянный контакт. Кровь матери отделена от крови плода двумя слоями эпителия и двумя слоями сосудистого эндотелия. Ворсинки располагаются только в средней части хориона (зональное расположение, в отличие от дисковидного у приматов), окружая плодный пузырь в виде широкой полоски или пояса. Ворсинки не внедряются в просвет сосудов и не омываются кровью матери, но врастают глубоко в толщу слизистой оболочки матки и эндотелий их капилляров соприкасается непосредственно с клетками эндотелия капилляров крипт материнской части плаценты. Вследствие отложения биливердина плацента у этих видов животных приобретает бурый или зеленоватый цвет. Такой тип плаценты принято называть эндотелиохориальным зональным – эндотелиохориальным по характеру контакта материнского эндометрия, выстланного эндотелием сосудов с клетками эндотелия капилляров хориона плода (образуется два эпителиальных и два эндотелиальных клеточных слоя), и зональный – по зональному, локальному расположению ворсинок на хорионе. ”

В гемохориальной и эндотелиохориальной плацентах происходит тесное сращение хориальных ворсинок с поверхностным слоем эндометрия с образованием децидуальной оболочки, что характерно для истинных плацент. Во время родов эндометрий отрывается от более глубоких слоев слизистой оболочки матки совместно с плодной плацентой, чем вызывается значительное кровотечение. Животных с истинными плацентами называют децидуатами, они имеют в материнской плаценте децидуальную оболочку (человек, обезьяны, грызуны, плотоядные). Другие типы плацент по характеру связи между оболочками и эндометрием принято именовать контактными или полуплацентами.

В связи с тем, что в плацентах гемохориального и эндотелиохориального типов между кровью плода и кровью матери имеются только клеточные слои эпителия и эндотелия капилляров кровеносных сосудов, то в период беременности из крови матери в кровь плода проникают материнские белки и иммуноглобулины и новорожденные этих видов животных рождаются с наличием в крови определенного количества материнских защитных белков (иммуноглобулинов). Проникают через плаценту в плод, главным образом, иммуноглобулины класса G. Другие классы иммуноглобулинов, а также микро- и макрофаги, Т- и В-клетки новорожденные получают с молозивом матери после рождения.

1.2.3. Десмохориальная (смешанная) плацента

В процессе беременности эпителий ворсинок плодной части и эпителий крипт материнской части плаценты под влиянием ка-

ких-то причин сращивается, и соединительная ткань ворсинок, пронизанная капиллярами сосудов, входит в контакт с соединительной тканью крипт стенки матки (контактная плацента или полуплацента). В результате сосудистая система плода отделяется от крови матери одним слоем эндотелия капилляров и эпителия ворсинок хориона плодной части и маточной стромой, клетками эпителия слизистой оболочки и эпителием и эндотелием капилляров материнской части плаценты. Такой тип плаценты, именуемый множественной десмохориальной, имеют жвачные. Она состоит из 80-120 карункулов, образующихся на слизистой оболочке матки, и такого же количества плодных плацент в виде ворсинок на хорионе – котиленоны. На других участках сосудистой оболочки плода ворсинок (котиленонов) нет. Карункулы имеют вид грибовидных образований с многочисленными криптами, пронизанными капиллярами кровеносных сосудов матери. Ворсинки хориона, снабженные большим количеством кровеносных сосудов (котиленоны), внедряются в крипты карункулов и имеют на конце полушаровидные образования, чем обеспечивается более интенсивная циркуляция в них крови. Следовательно, при десмохориальном типе плаценты кровь плода отделена от крови матери слоем эндотелия капилляров и эпителия хориона плода, слоем стромы и капиллярным эпителием и эндотелием сосудов матки, что оказывает существенное влияние на функционирование плацентарного барьера. У жвачных плацентой принято считать плацентомы (котиленоны плода) и карункулы матки с межкотиленоновыми областями. В соответствии с этим различают котиленоночную и межкотиленоночную части плаценты. Межкотиленоночная часть плаценты у коров является эпителиохориальной, а котиленоночная часть – десмохориальной, что связывают с особенностями эпителиальных клеток крипт карункулов. Величина поверхности котиленоночной части, возможно, определяет степень развития, интенсивность созревания и потенциальную жизнеспособность новорожденного теленка. У овцематок котиленоночная часть плаценты десмохориального типа, а межкотиленоночная часть – десмохориальна только до 10 недели суягности, и в дальнейшем она трансформируется в плаценту эпителиохориального типа, как это наблюдается у коров.

Благодаря такому строению, плацента жвачных животных (коров, овец, коз) не пропускает через клеточные слои из крови матери в кровь плода белки и иммуноглобулины. Поэтому телята, ягнята, козлята сразу после рождения содержат в крови пониженное количество общего белка (до 50-60% от нормы) и не содержат гамма-гло-

булины (иммуноглобулины), обладающие высокой защитной активностью. Врожденный абсолютный иммунодефицит для новорожденных этих видов животных является физиологическим, нормальным состоянием, но в силу особых условий обитания новорожденных, иммунодефицит представляет большую опасность для жизни.

1.2.4. Эпителиохориальная плацента

У эпителиохориальной плаценты (самки однокопытных, верблюдов, свиней) ворсинки плодной и крипты материнской частей плацент, кроме соединительной ткани, выстланы клетками эпителия. Такая структура плодной и материнской плацент сохраняется в течение всего периода беременности. Между кровеносными сосудами ворсинок и крипт образуется два слоя эпителия, а пространство между слоями заполняется секретом клеток матки (эмбриотроф или маточное молоко), который является одним из источников питания плода. Эпителиохориальная плацента морфологически и по количеству клеточных слоев между кровью плода и кровью матери имеет сходство с десмохориальной. Отличие состоит в том, что у эпителиохориальной нет карункулов и котиледонов, но в дополнение имеется два слоя эпителиальных клеток, пространство между которыми заполнено маточным молоком (эмбриотроф). При родах и изгнании последа ворсинки хориона легко вытаскиваются из крипт без повреждения кровеносных сосудов и без кровотечения. Клеточные слои эпителиохориальной плаценты не пропускают из крови матери в кровь плода белки и гамма-глобулины (иммуноглобулины), поэтому новорожденные жеребята, поросята, верблюжата рождаются в состоянии физиологического врожденного иммунодефицита.

1.2.5. Ахориальная плацента

Некоторые виды животных (кенгуру, киты) снабжены ахориальным типом плаценты – это плацента без ворсинок на хорионе плода. Плод, хорион которого представлен эмбриотрофом, соприкасается с поверхностью слизистой оболочки матки, полость которой заполнена маточным молоком. Плод практически плавает в маточном молоке, используя питательные вещества всей своей поверхностью. Связь между материнской и плодной частями плацент осуществляется через эмбриотроф. Рождающиеся детеныши этих видов животных имеют в крови материнские белки и гамма-глобулины, т.е. они не страдают врожденным иммунодефицитом.

В плодной части плацент всех типов на протяжении беременности сохраняются основные тканевые слои (капиллярный эндотелий, мезенхима и эпителий хориона), отделяющие кровь плода от крови матери. У некоторых типов плацент сохраняются также и тканевые слои матки (эпителий матки, строма матки, капиллярный эндотелий). Перечислен-

ные клеточные слои плодной и материнской частей плацент образуют плацентарный барьер. С уменьшением числа клеточных слоев в плацентарном барьере обменные процессы между матерью и плодом протекают более интенсивно. Тем не менее, у свиней с эпителиохориальной плацентой с шестью тканевыми слоями в плацентарном барьере (капиллярный эндотелий, эпителий и мезенхима хориона, маточный эпителий и строма матки, капиллярный эндотелий матки) обменные процессы протекают весьма интенсивно, на что указывает быстрый рост плодов. Новорожденный поросенок после почти 4-месячного пребывания в утробе матери (в среднем три месяца, три недели и три дня) наращивает массу тела до 1 кг и более, тогда как плод человека с гемохориальной плацентой, в состав которой входят два тканевых слоя (соединительная ткань, покрытая эндотелием ворсинок хориона, свободно располагающихся в крови лакун матки), к этому периоду плодоношения (4 месяца) весит всего лишь 120 г. Следовательно, интенсивность роста массы плода в период внутриутробного развития зависит не от типа плаценты и условий обмена питательными веществами между матерью и плодом, а от особенностей генотипа животного.

Гистологическая структура и функция плаценты на всем ее протяжении и на различных стадиях беременности у некоторых видов животных могут существенно меняться. Например, у свиноматок уже с 7-й недели супоросности интенсивность дифференциации клеток хориального эпителия зависит от места их расположения. Клетки, расположенные у основания и между микроскладками, более удлинённые, вакуолизированные и покрыты микроворсинками. Полагают, что этот эпителий участвует в гемотрофном питании плода. Эпителий хориона, выстилающий гребни микроскладок, по строению напоминает эпителий легочных альвеол. Эти участки плаценты, по мнению многих исследователей, выполняют функцию газообмена между кровью матери и кровью плода, чем обеспечивается интенсификация обменных и окислительно-восстановительных процессов. Такое своеобразное строение ворсинок является результатом реализации генетической программы развития данного вида животного, а не уровнем питания матери. Таким образом, плацентарный барьер обеспечивает регулирование проникновения в кровь плода из крови матери различных веществ и удаление из крови плода продуктов обмена. Его функция направлена на защиту внутренней среды плода от проникновения из крови матери веществ, принадлежащих организму матери, которые для плода являются чужеродными. Исключение составляют лишь некоторые классы иммуноглобулинов, которые могут передаваться через гемохориальную (человек, некоторые виды грызунов) и эндотелиохориальную плаценты внутриутробно. Анатомическим субстратом плацентарного барьера яв-

ляется эпителий трофобласта, синтиций, покрывающий ворсинки, клетки соединительной ткани ворсинок, эндотелий капилляров ворсинок, а также тканевые слои материнской части плаценты.

При нормальном течении беременности из крови матери в кровь плода проходят химические соединения и вещества определенной молекулярной массы – свободно проникают соединения с молекулярной массой до 350 дальтон. Чем больше тканевых слоев в плацентарном барьере, тем труднее переходят из крови матери в фетальную кровь химические соединения большей массы. Считают, что такая избирательность прохождения химических соединений связана с выработкой и наличием в клеточных слоях различных ферментов. Через плацентарный барьер не могут проникать многие гормональные и гуморальные низкомолекулярные соединения. При патологии беременности в плаценте могут развиваться воспалительные процессы, а также различные аномалии – ворсинчатый, пузырьчатый и мясной заносы, отсутствие или недоразвитие ворсинок хориона, формирование добавочных плацент, инфаркт материнской или плодной части плаценты. Любые нарушения структуры или функции плаценты заканчиваются отторжением плода и выкидышем. Несущественные нарушения могут изменить проницаемость плаценты, следствием чего может быть проникновение в кровь плода высокомолекулярных соединений из крови матери. Следовательно, функция плацентарного барьера зависит от особенностей строения плаценты и физиологического состояния организма матери в период ее формирования.

С точки зрения иммунного статуса плодов животных с десмохориальной и эпителиохориальной плацентами (жвачные, однокопытные, всеядные) можно отметить главное – плоды от них рождаются физиологически незрелыми и с выраженным иммунодефицитом, что не должно расцениваться как патология. Плоды плотоядных животных рождаются также физиологически незрелыми, но с приближающимся к норме количеством общего белка и с пониженным уровнем гамма-глобулинов (иммуноглобулинов).

1.3. Физиологические особенности и иммунный статус плодов после рождения

По истечении срока плодоношения у животных наступают роды – процесс изгнания плода. Плоды к этому времени достигают живой массы по отношению к живой массе матери в среднем для телят – 8%, для жеребят – 9%, для ягнят – 5,5%, для поросят – до 1%, для буйволят – 7%, для оленят – 8,9%.

Живая масса плодов при рождении зависит от вида животного и живой массы матери, от породных особенностей и генотипа, от пола плода и уровня кормления беременных животных. Так, например, плоды лошадей буденновской породы к моменту рождения достигают живой массы до 50 кг, а владимирской породы – 55-60 кг, плоды свиноматок – от 1,1 до 1,4 кг, плоды овцематок михневской породы – 3,2-3,5 кг, а гиссарской – 4,5-5 кг.

Плоды крольчих весят 45-70 г, морских свинок 60-80 г, белых мышей 1-2 г, собак и кошек – в зависимости от породы и массы матерей.

Наиболее существенный разброс в живой массе плодов при рождении отмечается у крупного рогатого скота, причем масса бычков превышает массу телочек на 2-3 кг. Так, телочки от коров бестужевской породы имеют массу тела при рождении 30-35 кг, а бычки – 35-37 кг, телочки истобенской породы – 27-30 кг, а бычки 28-32 кг. Имеется существенная разница в живой массе новорожденных телят от коров разных пород. Например, телята от коров кавказской бурой породы весят 26-28 кг, калмыцкой – 23-26 кг, красной степной – 27-32 кг, лебединской – 35-40 кг, а мясной шаролеизской – до 45 кг. Показатель живой массы новорожденных в пределах указанных колебаний является физиологической нормой и не может расцениваться как патология. Следует подчеркнуть, что новорожденные всех видов сельскохозяйственных животных, самки которых имеют десмохориальную и эпителиохориальную плаценты, не пропускающие из крови матери в кровь плода белки и особенно иммуноглобулины, независимо от живой массы являются физиологически и иммунологически незрелыми и для их дозревания необходим определенный промежуток времени пребывания в новых условиях внешней среды, вне утробы матери. Период от момента рождения до полного созревания представляет собой период адаптации, продолжительность которого строго индивидуальна для каждой особи.

В первой половине плодоношения в развивающемся плоде реализуется генетическая программа общего и индивидуального развития – накапливается генетический материал, осуществляется закладка и дифференциация клеток, регулируется кооперативное взаимоотношение клеток, формируются ткани и органы и т.д. В этот период представляется сомнительным влияние на реализацию генетической программы различных факторов внешней среды, действующих на организм матери. Лишь экстремальные факторы могут нарушить реализацию генетической программы развития за счет изменений в структуре генетического кода и нарушения питания плода. В этом случае организм матери освободится от плода – произойдет его рассасывание или отторжение. Вторая половина бере-

менности характеризуется интенсивным ростом плода. Например, у коров в последние 40-50 дней стельности, а у кобыл в последние 3 месяца жеребости масса плода увеличивается вдвое. Интенсивность, энергия роста и развития плода зависят от видовых, породных и индивидуальных особенностей родительских пар, качества кормления и условий содержания беременных животных.

Питание плода осуществляется за счет поступления питательных веществ в его кровь из крови матери. Более зрелые плоды заглатывают околоплодную жидкость, которая стимулирует желудочно-кишечные железы и перистальтику кишечника, а также рефлекс сосания. В результате переваривания околоплодной жидкости и активизации перистальтики кишечника в прямой кишке скапливается первичный кал – меконий. Хотя и слабо, но во второй половине беременности у плодов начинают функционировать печень (вырабатывается желчь и альбумины), почки (выделяют мочу, поступающую в аллантоис), желудок и кишечник (за счет засасываемых околоплодных вод). Легкие находятся в спавшемся состоянии, и удельный вес их выше единицы (кусочки легких в воде тонут).

Сердце начинает сокращаться в эмбриональной стадии, а у плода число сокращений в два раза превышает их число у взрослого животного. Кровообращение у плода осуществляется по большому и плацентарному кругу, тогда как легочной круг кровообращения начинает функционировать в период рождения (после сдавливания пуповины в родовых путях) и после рождения. Головной мозг плода почти не функционирует – он реагирует на различные раздражения рефлекторным движением.

Известны следующие патологии плода.

Недоносок – живой плод, изгнанный из матки раньше срока. Если вся поверхность кожного покрова недоноска покрыта шерстью и у него выражен сосательный рефлекс, то при правильном уходе и кормлении молозивом, а затем молоком матери или другой матки он может нормально развиваться. При воспитании недоноска исключительное значение имеют своевременное вскармливание им молозива матери и температурный режим содержания.

Мертвый плод – возможно изгнание плода из матки без патологических изменений.

Мумификация – высыхание плода в полости матки при отсутствии гноеродных и гнилостных микроорганизмов. При мумификации плод уменьшается в размере, становится твердым и блестящим, нередко в нем и оболочках откладываются соли кальция (каменный плод). Мацерация – ферментативное расплавление мягких тканей плода, что происходит нередко при катарральном эндометрите у беременных, а также при трихомонозе (у свиней и коров).

Путрификация (эмфизема) плода – гнилостное разложение тканей плода анаэробными микроорганизмами, проникшими в матку во время беременности.

К концу беременности в материнском организме происходят существенные изменения, связанные с предстоящим изгнанием плода и переходом его на совершенно новый тип питания и новые, необычные условия существования. В момент рождения между плодом и материнским организмом разрушается связь, установившаяся через пуповину, и плод попадает во внешнюю среду с многочисленными агрессивными для его организма факторами. У плода начинается новый период развития – постнатальный онтогенез. У родившегося плода должны функционировать малый круг кровообращения, секреторная деятельность желез желудочно-кишечного тракта, деятельность других систем и органов. В рожденном плоде должны быть реализованы факторы, обеспечивающие защиту гомеостаза от многочисленных воздействий внешней среды. Желудок и кишечник новорожденного стерилы – в их полостях отсутствуют какие-либо микроорганизмы, железы практически не функционируют. В желудочном соке не содержится соляной кислоты (физиологическая ахлоргидрия), поэтому вырабатываемые в желудке ферменты пепсиноген, ренин, катопсин и амилаза без соляной кислоты не проявляют активности, а желудочный сок не обладает бактерицидными свойствами. В первые сутки после рождения кислотность желудочного содержимого компенсируется высокой кислотностью материнского молозива (40-45°С по Тернеру).

Организм новорожденного не в состоянии компенсировать повышенную теплоотдачу в окружающую среду. Поэтому у новорожденных всех видов животных в первые часы жизни температура тела понижена и лишь спустя несколько часов (6-12) она несколько повышается. Только телята и ягнята способны сразу после рождения поддерживать температуру тела в физиологических границах. У новорожденных поросят низкая температура окружающей среды вслед за физиологическим понижением температуры тела быстро приводит к переохлаждению.

В крови имеется низкое содержание белка (гипопротеинемия), в протеинограмме преобладают альбумины, тогда как количество основных защитных белков – гамма-глобулинов содержится или очень мало (гипогаммаглобулинемия – у плодов животных с гемохориальным и эндотелиохориальным типом плаценты), или же они полностью отсутствуют (агаммаглобулинемия) в результате функционирования плацентарного барьера (коровы, свиньи, овцы, козы, лошади). Кроме того, у новорожденных эпителий желудочно-кишечного

тракта не закончил цикл эмбрионального развития, он легко проникаем для различных белков и микроорганизмов. Для завершения цикла развития, для созревания кишечного эпителия требуется определенный промежуток времени: например, у телят, ягнят и козлят – от 24 часов до 4 суток, у поросят – от 1 до 6 суток. Иммунокомпетентные клетки плода (Т- и В-лимфоциты, макрофаги) не способны самостоятельно синтезировать иммуноглобулины и активины. Для их активизации необходимы рецепторы распознавания своего и чужого, рецепторы стимулирующие интенсивное размножение Т-лимфоцитов и трансформацию в антителапродуцирующие клетки В-лимфоцитов. Клетки тимуса, костного мозга и всей лимфоидной системы не способны распознавать чужое. Поэтому новорожденный плод не обладает набором средств защиты от многочисленных агрессивных факторов внешней среды, главным образом, от многочисленной микрофлоры, попадающей в открытые полости плода в период изгнания его из матки и особенно после попадания во внешнюю среду. Тимус (*glandula thymus*, синонимы: вилочковая железа или зобная железа) представляет собой лимфоэпителиальный орган, расположенный в средостении. Этот орган развит у животных только в раннем возрасте. К 2-3 годам жизни (у крупного рогатого скота к 6 годам) он исчезает и почти полностью замещается жировой тканью. У новорожденных животных тимус является главным продуцентом и местом созревания Т-лимфоцитов, и в раннем постнатальном периоде процесс клеточного деления в этом органе в 4-6 раз интенсивнее, чем в остальных лимфоидных органах, а оборот дезоксирибонуклеиновой кислоты в 5 раз активнее. В период новорожденности тимус является поставщиком ДНК для быстро делящихся тимоцитов. Лимфоидные клетки тимуса представлены большими, средними и малыми лимфоцитами. В результате митоза каждый большой лимфоцит (лимфобласт) образует 128 малых лимфоцитов, которые отличаются от лимфоцитов других органов, и их называют тимоцитами. С появлением половых гормонов начинается возрастная инволюция тимуса с резким уменьшением в нем количества тимоцитов. По современным представлениям тимус представляет собой уникальный орган иммунитета. Однако этот орган и клетки этого органа у новорожденных животных не обеспечены полным набором рецепторов распознавания, и они приобретают их от материнских иммунокомпетентных клеток и молозивных иммуноглобулинов.

У млекопитающих местом образования и созревания второго типа иммунокомпетентных клеток – В-лимфоцитов – является костный мозг, фабрициева сумка у птиц, селезенка, лимфатические узлы, пейеровы бляшки и лимфоидный слой кишечника. Так же как и Т-

лимфоциты, В-лимфоциты обогащаются рецепторами распознавания за счет материнских (молозивных, колостральных) иммуноглобулинов и иммунокомпетентных клеток. Молозивные факторы иммунитета оказывают активирующее действие на фагоциты (мононуклеарные фагоциты, купферовские клетки печени, альвеолярные макрофаги). В них начинается усиленный синтез трех основных ферментов, обеспечивающих уничтожение чужеродных веществ – неспецифической эстеразы, лизоцима и пероксидазы, а также активируются рецепторы синтеза фракций комплемента. Новорожденные от животных с эпителиохориальной и десмохориальной плацентами имеют врожденный, резко выраженный иммунодефицит и не закончивший полное созревание эпителий кишечника, устранить который можно только путем своевременного скормливания им в достаточном количестве материнского молозива. Только после скормливания молозива плод можно именовать новорожденным животным определенного вида.

Молозиво – это секрет, образующийся в молочной железе млекопитающих за несколько дней до родов и в первые 5-7 суток после родов. Оно содержит значительное количество клеточных элементов организма матери (главным образом макро- и микрофаги, иммунокомпетентные Т- и В-лимфоциты), до 20% молочных белков, до 15% глобулинов – основных защитных белков, большое количество витаминов всех групп (А, В, С, D, Е и др.), минеральных солей и микроэлементов, а также неспецифические ингибиторные системы – лизоцим, лактоферрин, лактопероксидазы, пропердин, комплемент и др. В молозиве, особенно в первые сутки после родов, сконцентрированы все жизненно важные химические соединения и элементы для роста и развития плода вне утробы матери, и оно должно рассматриваться не столько как источник питания, а как источник гуморальной и клеточной защиты, как стимулятор и регулятор формирования иммунокомпетентной системы плода в постнатальном онтогенезе. В табл. 1 приведены данные по содержанию разных классов иммуноглобулинов в молозиве первых суток после родов.

Таблица 1
Иммуноглобулины молозива некоторых животных

Молозиво	Классы иммуноглобулинов, мг%		
	G	A	M
Молозиво коров	50,0-90,0	4,5-5,0	6,0-7,0
Молозиво овцематок	60,0-65,0	2,0-3,0	4,0-5,0
Молозиво свиноматок	57,0-60,0	10,0-12,0	2,7-3,0

Количество гамма-глобулинов (защитных белков) в молозиве первых суток после родов достигает 40-60% от общего количества белка, и уже после первой выдойки или высасывания новорожденным его концентрация снижается в сотни раз. В молозиве свиноматок в первые 24 часа содержится белка 7,2-8,9 г на 100 мл, из которых 60-70% приходится на иммуноглобулины. Поэтому очень важно, чтобы новорожденный получил достаточное количество материнского молозива в первые часы после рождения, т.е. в промежуток времени, когда в желудочно-кишечный тракт попало незначительное количество микроорганизмов из внешней среды, а не закончивший созревание эпителий кишечника свободно пропускает и транспортирует материнские иммуноглобулины молозива в свою кровь, не вызывая изменения в их химической конфигурации, и когда оно (молозиво) содержит эти иммуноглобулины в наивысшей концентрации.

В табл. 2 приведены сведения об изменении состава молозива коров в течение 10 суток после отела (И.С. Попов).

Таблица 2

Состав молозива коров (в%) красной степной породы

Время после отела	Сухое в-во	Белок	Жир	Сахар	Зола	Кислотность, градусы по Тернеру
4 ч	24,0	16,4	5,1	2,1	1,0	40,0
8 ч	20,0	11,4	5,4	2,3	1,0	31,7
12 ч	15,0	8,3	3,4	2,9	0,9	27,0
24 ч	13,8	5,6	3,4	3,9	0,9	26,0
3 сут.	14,0	4,6	4,0	4,5	0,9	24,0
10 сут.	13,0	3,5	3,7	4,8	0,8	19,0

Из данных таблицы видно, что количество белка в молозиве к 12 часам после отела снижается в 2 раза, а к третьим суткам – более чем в 3 раза без существенных изменений в концентрации жира и сахара. Судя по показателю кислотности, к 10 суткам после отела молозиво превращается в молоко.

Интенсивность всасывания иммуноглобулинов молозива из кишечника зависит от времени получения молозива новорожденным – задержка скормливания материнского молозива оказывала отрицательное влияние на этот процесс. У телят, получивших молозиво первый раз через 9 часов после рождения количество гамма-глобулинов в сыворотке крови было в несколько раз ниже, чем у получив-

ших молозиво не позднее двух часов после рождения (Пенхалл с соавт., 1973).

Олсон Д. П. и Вакслер Г.Л. (Olson D.P., Waxler G.L., 1977) изучали динамику нарастания иммуноглобулина G в сыворотках крови новорожденных телят и показали, что через 2 часа после выпойки молозива их концентрация достигла 2,6 мг/мл, через 12 час. – 17,3 ($\pm 3,3$), через 24 час. – 26,5 и через 36 час. – $34,8 \pm 4,9$ мг/мл. В этих опытах установлено, что наиболее интенсивное всасывание молозивного иммуноглобулина G в кишечнике у новорожденных телят происходит в течение первых 24 часов жизни. Аналогичные данные получены и в опытах на поросятах.

После приема молозива сразу или не позднее двух часов после рождения, иммуноглобулины всех классов обнаруживаются через несколько часов не только в сыворотке крови, но и на слизистых оболочках носовой полости, трахеи и бронхов. Иммуноглобулины класса A, а также до 50% класса M и C₂, синтезируются в молочной железе и выделяются в молозиво, но в процессе лактации их синтез снижается и к концу молозивного периода прекращается (F. Bourne et al., 1978).

В молозиве имеется большое количество материнских Т- и В-лимфоцитов, а также фагоцитов. Т- и В-клетки молозива несут на своей поверхности рецепторы распознавания своего и чужого, и они, проходя через тимус, костный мозг, лимфоидный слой кишечника, лимфоузлы, т.е. через центральные органы иммунитета, обогащают их клетки рецепторами распознавания. Пролимфоциты (незрелые лимфоциты) плода, образовавшиеся из стволовых клеток, при прохождении с током крови через центральные органы иммунитета, адсорбируют на свои поверхности рецепторы, оставшиеся в них от молозивных материнских клеток, и приобретают способность к распознаванию чужеродных веществ. Другими словами, с материнским молозивом рожденный плод получает в качестве экстренной защиты фагоциты, неспецифические ингибиторные системы, иммуноглобулины и антитела (если они были в организме матери) и как фактор стимулирования, становления и созревания иммунной системы – Т- и В-лимфоциты с рецепторами распознавания. С молозивом новорожденные получают весь набор гуморальных и клеточных факторов материнского иммунитета, весь «иммунологический опыт» ее организма. С молозивом матери (за исключением животных с гемохориальным типом плаценты – у них иммуноглобулины передаются трансплацентарно) новорожденные получают весь набор антител против микроорганизмов, с которыми мать имела в процессе индивидуальной жизни биологический контакт и на которые ее иммунная система выработала антитела. В дальнейшем клетки иммунной системы,

получив факторы распознавания «своего и чужого», начинают отторгать материнские молозивные белки, и примерно к 35-60-дневному возрасту материнские иммуноглобулины полностью разрушаются. Функция синтеза иммуноглобулинов, антител и клеточного реагирования полностью переходит к иммунной системе нового организма.

Клетки эпителия кишечника плода, не закончившие еще созревание, обладая высокой авидностью, интенсивно адсорбируют и свободно пропускают в лимфатические протоки, а затем в кровь, в нативном, неизмененном виде эти гуморальные и клеточные факторы защиты, причем «пропускная способность» стенок кишечника резко снижается, а затем и утрачивается, по мере поступления в кишечник новых порций молозива (у телят она сохраняется от 12 часов до 4 суток, у поросят – до 6 суток). Кишечник телят, например, утрачивает «пропускающую» способность после дачи вместо молозива раствора электролита (физиологический раствор).

Проходя через лимфоидный слой кишечника, лимфоциты этого слоя адсорбируют на своей поверхности иммуноглобулины и рецепторы распознавания чужого. После обогащения крови новорожденных перечисленными факторами защиты способность эпителия и стенки кишечника пропускать в кровь чужеродные белки в неизмененном виде полностью утрачивается за счет замены клеток эпителия и стимулирования функции пищеварительных желез. Степень насыщения организма новорожденного перечисленными защитными факторами определяется количеством полученного молозива. Считают, что теленку следует давать молозиво матери не позднее 2-х часов после рождения в количестве до 50 мл на 1 кг живой массы не менее 4-х раз в сутки. Другие виды животных должны получать молозиво вволю. Подсчитано, что хорошо развитые поросята высасывают в сутки от 300 до 500 мл молозива. Но внутри одного помета разные поросята могут получать от 5-10 до 570-600 мл молозива, что обуславливает разброс уровня резистентности поросят.

В период новорожденности у животных формируется нормальный, эволюционно сложившийся микробный пейзаж кишечника с преобладанием молочно-кислой микрофлоры (бифидобактерии, лактобактерии, лактококки). Эти бактерии стимулируют деятельность лимфоидного слоя кишечника и препятствуют размножению в просвете кишечника гнилостной, вредной для организма микрофлоры. Время от рождения до окончания формирования микрофлоры кишечника и обогащения организма молозивными защитными факторами представляет период новорожденности, ибо этот период жизни физиологически резко отличается от животных более старшего возраста. Заселение стерильных полостей желудочно-кишечного трак-

та микрофлорой начинается уже во время изгнания плода из матки. Известно, что у животных плоды выталкиваются (при правильном предлежании) головой вперед и с выставленным у угла ротовой полости языком. Подобная поза расположения языка предохраняет плод от его западения и асфиксии. Поджатый к небу корень языка является характерной позой при сосании, и плод в период беременности засасывает околоплодные воды, обеспечивая развитие и закрепление генетически детерминированного сосательного рефлекса. После разрыва плодного пузыря, истечения плодных вод и проталкивания плода в тазовой полости происходит ущемление пуповины в родовых путях, у плода развивается кислородная недостаточность с быстрым накоплением в крови избыточного количества двуокиси углерода (CO_2), что стимулирует центр дыхания. Плод, еще не выйдя из родовых путей, а при быстром изгнании после перевязки пуповины, делает глубокий первый в своей жизни вдох. Одновременно со вдохом он втягивает язык в еще стерильную ротовую полость и делает глотательное движение. В зависимости от гигиены проведения родов в верхние дыхательные пути и в желудок еще не вышедшего из родовых путей плода (или сразу после выхода) попадает различная микрофлора из внешней среды. Чем ниже санитарная культура в хозяйстве, чем грязнее место приема родов, чем больше нарушаются правила асептики и антисептики при проведении родов, тем больше попадет в полость новорожденного микроорганизмов различных таксономических групп, преимущественно гнилостных грамотрицательных, обладающих высокими протеолитическими и токсическими свойствами. В последующем они вытесняют полезную молочно-кислую микрофлору. Вся эта грамотрицательная микрофлора имеет непродолжительную (до 3-4 час.) лаг-фазу (фазу адаптации – период от момента попадания микробов в стерильный кишечник до начала размножения), и если новорожденный плод не будет защищен молозивными (колостральными – от colostrum – молозиво) факторами иммунитета, т.е. ему в течение первых двух часов жизни в новых условиях не дадут материнское молозиво, то токсигенная микрофлора в стерильных полостях желудочно-кишечного тракта, подавляя молочно-кислую за счет более короткой лаг-фазы, начинает интенсивно и беспрепятственно размножаться, вызывая выделяемыми токсинами и ферментами патологические процессы. За это время молочно-кислые микроорганизмы, попавшие вместе с вредной микрофлорой – лактококки, бифидобактерии, лактобактерии, обладающие способностью активно сбраживать лактозу молозива с образованием молочной кислоты и двуокиси углерода, не в состоянии размножаться и выделять бактерицидные веще-

ства, препятствующие размножению гнилостных алкалофильных бактерий и уже через 6-8 ч. после рождения такие новорожденные плоды становятся больными.

Количество попавшей в желудочно-кишечный тракт гнилостной микрофлоры полностью зависит от санитарного состояния места обитания и соблюдения правил асептики и антисептики при родах. Особенностью новорожденных является и то, что у них в утробе матери не сформировалась система терморегуляции. Ректальная температура тела у них не превышает, как правило, 36 °C (а иногда и ниже), и для ее нормализации требуется несколько часов. В соответствии с этим для новорожденных приобретает чрезвычайную важность температурный режим их содержания. При температуре окружающей среды от 16 до 20 °C терморегуляция осуществляется значительно быстрее, а ректальная температура, например у телят, достигает физиологических показателей уже в течение 3-4 час. При температуре содержания ниже комнатной, теплоотдача с поверхности кожи весьма интенсивна и нормализация температуры тела происходит медленно. Считают, что при быстрой нормализации терморегуляции, всасывание иммуноглобулинов из кишечника и передача их в кровь новорожденного протекают более интенсивно. На этот процесс оказывают влияние также температура и скорость поступления молозива в желудочно-кишечный тракт новорожденного – медленное поступление теплого (температура 36-37 °C) молозива благоприятствует быстрому и эффективному прохождению иммуноглобулинов в кровь новорожденного. И тем не менее у части рожденных животных, особенно у новорожденных телят (по некоторым данным до 5-8%), иммуноглобулины молозива не способны проникать через стенку кишечника или проникают в течение короткого промежутка времени в малом количестве. Такие животные остаются иммунодефицитными. Подобное явление объясняется интенсивностью и полнотой внутриутробного созревания плода и оно встречается у животных, продолжительность беременности у которых выражается максимальным сроком. Если клетки и ткани плода заканчивают созревание в утробе матери (в том числе и клетки эпителия кишечника, что наблюдается при максимальной продолжительности плодоношения), то они не в состоянии интенсивно адсорбировать и транспортировать материнские иммуноглобулины и иммунокомпетентные клетки. Новорожденные от этих маток нуждаются в особом режиме кормления и содержания, предусматривающем обогащение их иммуноглобулинами молозива путем инъекций и строгое соблюдение особого санитарного и температурного режима (особый режим получения безмолозивных иммунодефицитных животных). Молочная железа млекопитающих секретирует молозиво с прогрес-

сивно снижающейся концентрацией в нем клеточных элементов и материнских иммуноглобулинов в течение первой недели после родов. В дальнейшем молочная железа начинает продуцировать молоко, а период новорожденности сменяется молочным периодом питания. Это новая физиологическая категория в постнатальном онтогенезе животных, которая характеризуется созреванием клеток организма, отторжением материнских иммуноглобулинов, полученных с молозивом, и формированием собственной иммунной системы и нормального биоценоза кишечника и верхних дыхательных путей. Плодному, молозивному и молочному периодам жизни присущи свои болезни, имеющие существенные отличия от таковых у животных более старшего возраста. В молочный период родившиеся сельскохозяйственные животные питаются молоком и адаптируются к использованию традиционных для вида кормов. Молоко – это жидкость, образующаяся в молочной железе млекопитающих через 6-7 суток после родов. В его состав входят крупные образования, находящиеся во взвешенном состоянии – это, главным образом, капельки жира и белковые частицы, что обеспечивает его непрозрачность, а также многочисленные химические вещества и витамины. Молоко отличается от молозива физико-химическими свойствами и отсутствием в нем иммунокомпетентных клеток и макрофагов, а также материнских иммуноглобулинов.

В синтезе молока участвует огромное количество клеток молочной железы, которые образуют грушевидные полые структуры – альвеолы. Каждая лактирующая клетка выделяет молоко в полость альвеолы. Когда альвеолы заполняются, ее наружные клетки под влиянием гормона окситоцина сокращаются, и молоко выдавливается в систему протоков и далее в молочную цистерну. В артериальной и венозной крови млекопитающих циркулируют разные концентрации основных метаболитов (ацетат, триглицериды, глюкоза, аминокислоты и белки), которые проникают через стенки кровеносных капилляров, эндотелий, выстилающий его, затем в межклеточное пространство и наконец – мембрану клетки молочной железы. Транспорт малых ионов осуществляется путем осмоса и диффузии, тогда как для перехода в лактирующую клетку молекул аминокислот, глюкозы и ацетата существуют специальные системы транспорта. Эти системы обеспечивают переход в неизмененном виде из крови в молоко сывороточного альбумина и незначительного количества иммуноглобулинов. Однако большинство белков молока образуется непосредственно в лактирующей клетке методом трансляции рибонуклеиновой кислоты на рибосомах. Специальные системы транспорта обеспечивают и выделение лактирующими клетками различных соединений, в частности

жировых капель и белков молока (С. Паттон. Молоко / В сб. «Молекулы и клетки», вып. 5. Изд. Мир, 1970, 153).

Белки коровьего молока представлены альфа-, бета- и гамма-казеином (до 2,5%), лактоальбумином (0,4%), лактоглобулином (0,1%), белками оболочек жировых шариков (липопротеины), ферментами (протеолитические, липолитические, окислительно-восстановительные и др.), низкомолекулярными белками, протеазами и пептонами. Казеин связан с кальцием и фосфором в виде казеинат-кальций-фосфорного комплекса, обуславливающего его коллоидные свойства. В состав белков молока входит 19 аминокислот (в том числе все незаменимые), что обеспечивает его высокую питательную ценность.

В молоке содержится молочный жир в виде жировых шариков. Он представляет смесь триглицеридов, в которых растворены биологически активные вещества – фосфатиды, пигменты, стероиды, жирорастворимые витамины и др. Основным углеводом молока является дисахарид – лактоза, состоящая из глюкозы и галактозы. Лактоза имеется только в молоке и находится в нем в свободном и связанном состоянии (до 0,54% ее связано с казеином). Лактоза играет большую роль в формировании нормального бактериоценоза у новорожденных животных – она способствует селективной колонизации в кишечнике молочно-кислой микрофлоры, которая сбраживает ее с образованием молочной кислоты действующей губительно на гнилостную микрофлору попадающую в значительных количествах в желудочно-кишечный тракт в раннем постнатальном периоде. Из других сахаров в молоке обнаруживается лактулеза, тагатоza, галактоза. В свежесвыдоенном молоке коров содержатся все известные витамины, а их количество зависит от породы животных, условий содержания и кормления, сезона, периода лактации. В среднем в молоке коров содержится каротина до 150 микрограмм на кг, ретинола (витамина А) – 240 мкг, витамина Е (токоферола) – 850, тиамина (витамина В₁) – 450, рибофлавина (витамина В₂) – 1800, пантотеновой кислоты – 3500, пиридоксина (витамина В₆) – 327, цианкоболамина (витамина В₁₂) – 4,0, фолиевой кислоты (витамина В₉) – 280000, биотина – 56000, никотиновой кислоты (витамина РР) – 1600, аскорбиновой кислоты (витамина С) – 15000 мкг/кг.

В молоке содержится значительное количество минеральных веществ и микроэлементов. Так, в молоке коров содержится кальция в среднем до 120 мг%, фосфора – 90, калия – 140, натрия – 50, магния – 12 мг%. Фосфор и кальций содержатся в биологическом соотношении и химической связи, благоприятной для усвоения молодым организмом.

Таким образом, новорожденные животные в стадии молочного питания обеспечиваются всеми необходимыми компонентами, обеспечивающими созревание, рост и развитие.

1.4. Особенности животных периода новорожденности

С биологической точки зрения новорожденные всех видов сельскохозяйственных животных представляют собой плоды, не закончившие полный цикл физиологического созревания, попавшие в совершенно новые условия, к которым их организм должен за короткий промежуток времени адаптироваться. В утробе матери плод был связан с внешней средой только через амниотическую жидкость и кровеносную систему матери. Внешней средой для него был организм матери. Органам плода, и особенно иммунной системе, в новых условиях требуется особый тренинг в период адаптации и лишь только в процессе этого тренинга у него начинают проявляться присущие им физиологические функции.

Новорожденные животные (телята, ягнята, козлята, поросята, жеребята) отличаются от организма взрослых животных соответствующего вида рядом физиологических особенностей.

- Из совершенно стерильной среды плоды попадают во внешнюю среду со сложившимся микробным пейзажем и климатическими условиями. К этим новым условиям он должен как можно быстрее приспособиться. Но у новорожденного изменился тип питания, дыхания и кровообращения, т.к. разорвалась его связь с матерью через плаценту.

- В крови новорожденных не имеется гамма-глобулинов (иммуноглобулинов) – основных белков, выполняющих защитную функцию от микробной атаки, а собственные клеточные факторы иммунитета находятся в состоянии становления и созревания. Единственным источником защиты в первые дни жизни для нового организма является материнское молозиво, от количества, качества и своевременности получения которого зависит уровень сопротивляемости организма. Проникновение в кровь новорожденных материнских (молозивных) защитных белков обеспечивается незрелыми эпителиальными клетками, выстилающими тонкий отдел кишечника. После насыщения крови новорожденного молозивными иммуноглобулинами незрелый эпителий заменяется непроницаемым, зрелым эпителием, способным выполнять и выдерживать пищеварительную функцию кишечника. Следовательно, между организмом матери и новорожденным устанавливается новая связь – не через плаценту с ее плацентарным барьером, как это было в период внутриутробного развития, а через молочную железу с продуцируемым в нем совершенно уникальным продуктом – молозивом, содержащим полный набор биологических компонентов, обеспечивающих сохранение жизни в первые дни после рождения. Без этой новой функционирующей связи новорожденный обречен на гибель.

- Открытые полости организма родившегося плода стерильны и они еще в процессе родов, а затем после выхода из утробы матери заселяются микроорганизмами внешней среды. Если новорожденный не получит в течение первых 2 часов материнское молозиво с содержащимися в нем важнейшими факторами защиты, то попавшая микрофлора, преимущественно грамотрицательная, токсигенная, вызовет воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника.

- В период новорожденности в кишечнике не сформирован нормобиоз, не закончено заселение и становление нормальной микрофлоры, одной из важнейших функций которой является обеспечение колонизационной резистентности. Колонизационная резистентность – это совокупность механизмов, придающих стабильность составу нормальной микрофлоры и предотвращающих заселение кишечника организма хозяина избыточным количеством гнилостных и токсигенных микробов. Нормальная микрофлора кишечника участвует в водно-солевом обмене, в регуляции газового состава открытых полостей организма, оказывает выраженное детоксирующее действие, способствует метаболизму белков, липидов, углеводов и нуклеиновых кислот, выполняет мутагенную и антимутагенную функцию и т.д. В результате действия лизоцима из клеток нормальной микрофлоры образуется стимулятор клеток иммунной системы – мурамилдипептид.

К нормальной резидентной микрофлоре кишечника относятся бифидобактерии разных видов, лактобактерии, энтерококки, молочно-кислые стрептококки, актероиды, эшерихии в определенном соотношении, дрожжеподобные грибы и др. У здоровых животных до 80-90% нормальной микрофлоры составляют бифидобактерии, лактобактерии и другая молочно-кислая микрофлора. В норме в 1 г содержимого толстого отдела кишечника животных и человека содержится 10^8 - 10^{12} бифидобактерий, а снижение их до 10^7 свидетельствует о нарушении микробиоценоза. Антагонистическая активность бифидобактерий к гнилостным и патогенным микробам обеспечивается их высокой адгезивностью на энтероцитах кишечника, продукцией бактерицидных веществ и иммуномодуляторов. Кроме того, эти микроорганизмы обеспечивают на 40% потребность организма в незаменимых аминокислотах: лизина, аргинина, глутаминовой кислоты, валина, лейцина, тирозина, а также витаминов группы В, С, К, никотиновой и фолиевой кислот.

Вторым важным представителем нормальной микрофлоры кишечника являются лактобактерии различных видов. Их антагонистическая активность связана с высокой адгезивностью и выработкой интерферонов, иммуномодуляторов и бактерицидных соедине-

ний (лактаины, лактабиотики и др.). Количество лактобактерий в норме составляет до 10^8 клеток в 1 г фекалий.

В норме в 1 г фекалий содержится энтерококков и бактериоидов до 10^8 , эшерихий – до 10^9 , грибов рода кандиды и клостридий – до 10^4 .

При нарушении соотношения этих микроорганизмов в сторону уменьшения содержания молочно-кислой микрофлоры развивается дисбактериоз и заболевание, особенно у новорожденных, не получивших молозиво.

Источником молочно-кислой микрофлоры является свежая растительность в стадии цветения, а также сено хорошего качества. В практических условиях некоторые виды животных лишены этого важнейшего источника представителей нормальной микрофлоры.

Для направленного и более быстрого формирования нормальной микрофлоры у новорожденных наряду с своевременным скормливанием материнского молозива целесообразно раннее применение пробиотических препаратов, содержащих живые молочно-кислые бактерии – бифидобактерии, лактобактерии, лактококки. Полезны также травяная мука, сенной настой, в которых содержатся молочно-кислые микроорганизмы

Контрольные вопросы

1. Назовите типы плацент, через плацентарный барьер которых из крови матери в кровь плода проходят и не проходят иммуноглобулины.
2. Что представляет собой молозиво и какие биохимические и клеточные компоненты определяют его биологическую ценность?
3. Какова биологическая ценность молозива разных сроков после родов и по каким показателям определяется эта ценность?
4. Почему раннее после родов молозиво необходимо давать новорожденным сельскохозяйственным животным не позднее двух часов после рождения?
5. Перечислите основные физиологические и иммунологические отличия новорожденных от животных более старшего возраста.

1.5. Система мероприятий при получении и выращивании телят

С целью обеспечения нормального развития зародыша и плода рационами стельных и сухостойных коров и нетелей должны быть сбалансированы по энергии, переваримому протеину, макро- и микроэлементам, витаминам, сухому веществу, углеводам, клетчатке в соответствии с существующими «Нормами и рационами кормления сельскохозяйственных животных». Рекомендуются следующая при-

мерная структура рациона: сено, травяная мука и травяная резка – 40-45%, сенаж – 25-30%, концентраты – 15-20%, корнеклубнеплоды – 5-6%. Все корма должны быть доброкачественными, без поражения токсическими грибами. Стельным сухостойным коровам и нетелям нельзя скармливать кислый жом, барду, кислый и испорченный силос (рН ниже 3,9 и выше 4,2), кислый сенаж (рН ниже 5,4), а также корма, содержащие нитраты и нитриты выше предельно допустимых концентраций. Скармливание этих кормов существенно нарушает установившееся микробное пищеварение в преджелудках, что приводит к дисфункции кишечника и образованию большого количества ядовитых продуктов. Норму кормления регулируют в зависимости от упитанности и состояния животного.

Не реже одного раза в квартал осуществляют выборочный контроль состояния обмена веществ путем проведения биохимических исследований крови беременных животных. В стойловый период ежедневно проводят активный моцион (до 3 км).

В летнее время стельных животных обеспечивают пастбищами и переводят на лагерное содержание. В это время помещения очищают, ремонтируют и дезинфицируют. За 6 недель до ожидаемого отела стельных коров переводят на сухостой (запускают). Своевременный запуск лактирующих стельных коров имеет очень большое значение – шесть недель это тот минимальный срок, необходимый для инволюции и восстановления паренхимы молочной железы и подготовки к последующей лактации. При укороченном сухостойном периоде структура и функция молочной железы к моменту отела полностью не восстанавливается, что отрицательно влияет на качество продуцируемого молозива – в молозиве после отела содержится меньше материнских белков и особенно иммуноглобулинов.

За 5-7 дней до ожидаемого отела животных переводят в родильное отделение (или специальное помещение для проведения отела), в их рационе до отела и в молозивном периоде оставляют только грубые корма, предпочтительно сено хорошего качества. Силос, концентрированные корма и корнеклубнеплоды из рациона полностью исключают во избежание развития переполнения вымени и развития мастита, а также нарушения нормобиоза кишечника и его функционирования. Перед переводом в родильное отделение кожные покровы животных подвергают санитарной обработке (обмывают загрязненные места, дезинфицируют копытца) и исследуют на мастит.

При появлении признаков родов кожный покров задней части туловища животного обмывают и дезинфицируют. Теленка принимают на чистую сухую подстилку. У новорожденного удаляют слизь из ноздрей, ушей и ротовой полости и представляют возможность

корове облизать его. Оборвавшуюся пуповину обрабатывают настойкой йода, а не оборвавшуюся – перевязывают на расстоянии 3-4 см от кожи брюшной стенки стерильной лигатурой, обрезают и культю обрабатывают настойкой йода. Тщательное соблюдение гигиены родов является основой профилактики послеродовых восходящих инфекций матки у коров и инфицирования новорожденных телят условно-патогенной и патогенной микрофлорой.

Теленка взвешивают, переносят в клетку профилактория (или другое помещение, предназначенное для телят) и обсушивают под инфракрасными лампами (или в теплом помещении).

Корове (нетели) после родов выпаивают до 10 л подсоленной воды или жидкой болтушки из отрубей (концентрированного корма), кожу молочной железы обмывают, дезинфицируют и высушивают при помощи салфеток или полотенца. Первые струйки молозива сдаивают в отдельную посуду и уничтожают путем кипячения (удаляют бактериальную пробку из соскового канала). Молозиво выдаивают с соблюдением правил асептики в подвергнутую обработке высокой температурой посуду, переливают в прокипяченную сосковую поилку и в теплом виде (температура 37-38°C) выпаивают теленку не позднее 2 ч. после рождения из расчета 60-70 мл на 1 кг живой массы. Задержка выпаивания молозива первого удоя отрицательно сказывается на резорбции иммуноглобулинов из кишечника новорожденного, что в дальнейшем приводит к гипо- или агаммаглобулинемии (сохранению иммунодефицита). В первые 3-5 дней после рождения теленку скармливают молозиво своей матери в указанном количестве 4-5 раз в день, но не менее 3 раз.

Остающееся неиспользованным молозиво первого удоя от здоровых коров, как наиболее богатое иммуноглобулинами и клетками иммунной системы, можно сохранять в стеклянной посуде в бытовом холодильнике при 4-8°C в течение 3 суток. Его скармливают после подогревания в водяной бане до 37-38°C другим нарождающимся телятам (например, от коров больных маститом, от первотелок, у которых в молозиве меньше иммуноглобулинов, от коров, отелившихся в ночное время, и при невозможности получить молозиво). Следует подчеркнуть, что и телята, родившиеся в ночное время, обязательно должны получать материнское молозиво первого удоя не позднее 2 ч. после рождения. Только в исключительных случаях им выпаивают подогретое до 37-38°C молозиво первого удоя от другой коровы, хранящееся в холодильнике. Категорически запрещается оставлять родившегося теленка без молозива до утра следующего дня, ибо такие телята, реализуя в течение ночи сосательный рефлекс обсасыванием и облизыванием посторонних загрязненных микрофлорой пред-

метов, к этому времени становятся клинически больными с ярко выраженным синдромом бактериального токсикоза и они, несмотря на интенсивное лечение, погибают. Микрофлора, преимущественно гнилостная грамотрицательная, попав в стерильный желудок, а затем в кишечник теленка, не защищенного молозивными иммуноглобулинами, через 2-3 часа начинает интенсивно и беспрепятственно размножаться и выделяемыми токсинами вызывает отравление (токсикоз). Некоторые виды микроорганизмов могут проникать из кишечника в кровь, обуславливая сепсис.

Материнское молозиво выпаивают телятам в течение 7-8 дней (время продукции его молочной железой), затем переводят на кормление сборным молоком.

При подсосном воспитании первый раз теленка кормят после того, как он встанет на ноги. У коровы обрабатывают кожу молочной железы (моют, дезинфицируют, подсушивают), сдают для уничтожения первые струйки молозива и помогают теленку взять сосок матери. В последующем он самостоятельно берет сосок и высасывает молозиво. Следует подчеркнуть, что первое кормление теленка путем подсоса должно проводиться обязательно с помощью оператора (доярки, телятницы), так как при бесконтрольном кормлении некоторые телята самостоятельно достигают вымени и соска через 1-3 часа после рождения, реализуя в это время сосательный рефлекс обсасыванием шерсти кожного покрова матери и подстилки. В результате теленок еще до получения материнского молозива и вместо него заглатывает большое количество хлесткой гнилостной и условно-патогенной микрофлоры, подавить развитие которой в стерильном желудке будет довольно трудно. Особенно тяжело и более длительно достигают вымени телята у первотелок и коров с возбудимой нервной системой, когда они, повинуясь материнскому инстинкту, пытаются постоянно удерживать новорожденного у своей головы с целью облизывания, не дают теленку быстро достичь молочной железы. При подсосном методе воспитания теленка содержат с матерью до 2 дней или весь молозивный период, после чего переводят в профилакторий и материнское молозиво скормливают вручную.

Своевременность скормливания молозива новорожденным телятам и формирующийся вследствие этого иммунологический статус можно контролировать по концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови пробой с сульфитом цинка или сульфитом натрия, или глутаровым альдегидом.

Проба с сульфитом цинка. В 1 л дистиллированной воды растворяют 0,208 г (208 мг) сернистого цинка ($ZnSO_4$), кипятят 15 мин. и хранят в герметичной емкости при комнатной температуре. В первую

пробирку вносят 6 мл этого раствора, во вторую – 6 мл дистиллированной воды (контроль) и в каждую пробирку добавляют по 0,1 мл сыворотки крови от теленка, полученной через 1-2 дня после рождения. Содержимое пробирок встряхивают и через 60 мин. выдерживания при комнатной температуре учитывают результат по интенсивности помутнения. Интенсивное помутнение в первой пробирке (через жидкость в пробирке трудно различаются буквы газетного текста), при полной прозрачности жидкости во второй пробирке указывает на наличие в сыворотке крови оптимального количества иммуноглобулинов (не менее 15-16 мг/мл). При незначительном помутнении содержимого первой пробирки, когда буквы газетного текста хорошо просматриваются, концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови ниже оптимальной. В первом случае новорожденный теленок получил материнское молозиво своевременно и в достаточном количестве. Недостаточная концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденного (ниже 15 мг/мл) указывает на допущенные нарушения срока, количества и качества выпаиваемого теленку молозива.

Проба с сульфитом натрия. Готовят 14-, 16- и 18%-ные растворы сульфита натрия (натрия сернистого – Na_2SO_3) безводного. В пробирку вносят по 1,9 мл каждого из трех растворов, а в четвертую – 1,9 мл дистиллированной воды (контроль). Во все пробирки добавляют по 0,1 мл сыворотки крови теленка. Перемешивают содержимое и через 60 мин. выдерживания при комнатной температуре учитывают результат по наличию осадка. Если в сыворотке крови иммуноглобулинов нет, то во всех пробирках растворы остаются прозрачными. При малом количестве иммуноглобулинов (1-5 мг/мл) серо-белый осадок обнаруживают только в пробирке с 18%-ным раствором. При пониженном количестве (5-15 мг/мл) осадок наблюдается в пробирках с 16- и 18%-ными растворами, а при оптимальном количестве (более 15 мг/мл) – осадок виден во всех трех пробирках с растворами Na_2SO_3 при полной прозрачности содержимого в контрольной пробирке.

В случае использования водной соли сернистого натрия с формулой $Na_2SO_3 \times 7H_2O$ готовят 28-, 32- и 36%-ные растворы в дистиллированной воде.

Можно использовать и пробу с 10%-ным раствором глутарового альдегида. В пробирке смешивают 50 мл раствора глутарового альдегида с 0,5 мл исследуемой сыворотки крови, выдерживают 60 мин. при комнатной температуре. Результат учитывают по консистенции образовавшегося геля. При концентрации в сыворотке крови иммуноглобулинов от 12 мг/мл и выше в пробирке образуется непрозрачный, плотный гель, удерживающийся при переворачивании пробирки, при концентрации 7,5-12 мг/мл – гель полужидкий,

текущий, при концентрации менее 7,2 мг/мл гель не образуется.

Во всех указанных пробах должна использоваться только прозрачная сыворотка крови, без гемолиза. Плазма крови для исследований не пригодна.

В специальной литературе имеются многочисленные данные о наличии прямой корреляции между концентрацией иммуноглобулинов в крови новорожденных телят и заболеваемостью желудочно-кишечными болезнями. Все телята, в крови которых через 24-48 час. после рождения молозивные иммуноглобулины или отсутствуют, или они содержатся в очень малом количестве (до 5 мг/мл), в 100% случаев заболевают, и абсолютное большинство, несмотря на интенсивное лечение, погибает в течение первых дней жизни. До 50% и более телят, в крови которых концентрация иммуноглобулинов к 1-2-дневному возрасту достигает 10 мг/мл, но не превышает 12 мг/мл, заболевают с признаками диареи. Они трудно поддаются лечению и многие из них погибают. Телята этих же хозяйств, у которых концентрация иммуноглобулинов в крови через указанное время достигает оптимальной величины (более 15 мг/мл) не заболевают или редко переболевает в легкой форме. Падежа среди них не наблюдается. Следовательно, контроль концентрации материнских молозивных иммуноглобулинов в сыворотках крови у новорожденных телят может являться диагностическим и прогностическим показателем – низкое содержание материнских молозивных иммуноглобулинов в крови телят через 1-2 суток после рождения свидетельствует о грубых нарушениях молозивного кормления телят, а возникающие у них диареи будут протекать в тяжелой форме.

Начиная с 3-5 дня жизни новорожденным телятам после выпаивания молозива дают кипяченую комнатной температуры воду и приучают к поеданию грубых и концентрированных кормов.

В период новорожденности (начиная с 2-3 выпойки молозива) вместе с молозивом или с кипяченой водой, или сенным настоем телятам следует назначать пробиотические препараты, содержащие антагонистически активные штаммы лакто- и бифидобактерий, энтерококков и молочнокислых стрептококков (лактобифадол, стрептобифид, бифидобактерин и др.). Пробиотические препараты обеспечивают более быстрое заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой и установление нормобиоза. Необходимость использования пробиотиков в системе выращивания телят обуславливается тем, что в условиях хозяйств новорожденные практически оторваны от источников молочнокислой микрофлоры. Они ее могут получать только с материнским молоком, в которое попадают с кожи вымени при условии наличия в рационе коров сена вы-

сокого качества. Сенной настой также содержит полезную молочнокислую микрофлору. В условиях профилактория при скоплении большого количества новорожденных преобладает гнилостная микрофлора, которая свободно и в больших количествах может проникать в желудочно-кишечный тракт, колонизировать клетки эпителия и вызывать на фоне иммунодефицита патологический процесс. Молочно-кислая микрофлора препятствует интенсивному размножению в кишечнике вредной микрофлоры.

Направленному заселению желудочно-кишечного тракта телят полезной и однотипной микрофлорой и ее колонизации в кишечнике во многом способствует разработанная система выращивания телят в сменных секциях профилактория. Этой системой предусматривается комплектование изолированной секции телятами, родившимися в течение 3 суток. В результате этого у условно-патогенной микрофлоры разрывается цепочка непрерывного (серийного) пассажирования через организм безмолозивных телят, и эта микрофлора под воздействием молозивных факторов иммунитета, а также антагонистической активности молочнокислых бактерий, лишается возможности реализовать генетический потенциал патогенности.

Для обеспечения функционирования секционного профилактория по принципу «все свободно – все занято» при строительстве или реконструкции профилакториев следует ориентироваться на следующие параметры: комплектование секции новорожденными телятами не более 4 дней (в помещении секции размещают телят, родившихся в течение 4-х дней, на 5-й день комплектование прекращают даже при наличии свободных мест), продолжительность содержания телят в секции – до 20 дней, период санитарной обработки секции после удаления телят – не менее 3-5 дней. Необходимое число секций профилактория для конкретного хозяйства (фермы) и вместимость каждой секции рассчитывают по формулам:

$$K = \frac{A+B+V}{A},$$

где K – количество секций комплектования,
A – продолжительность секции (4 дня),
B – продолжительность санитарной обработки секции (3-5 дней),
V – время содержания телят в секции (не более 20 дней).

$$K_1 = \frac{N \times N_1}{365} \times 1,5,$$

где K_1 – количество мест в секции,
 N – количество коров на ферме,
 N_1 – количество нетелей, вводимых в стадо в течение года,
 t – длительность комплектования секции,
 $1,5$ – поправочный коэффициент на неравномерность отелов в течение года.

На основании расчетов составляют циклограмму использования профилактория. Для примера приводим циклограмму использования шестисекционного профилактория (табл. 3).

Таблица 3

Циклограмма использования 6-секционного профилактория

Номер секции	Числа месяца					
	Первый цикл использования			Второй цикл использования		
	Заполнение	Освобождение	Сан. обр.	Заполнение	Освобождение	Сан. обр.
1	1-4	20	21-24	25-28	14	15-18
2	5-8	24	25-28	29-2	18	29-22
3	9-12	28	29-2	3-6	23-26	
4	13-16	2	3-6	7-10	26	27-30
5	17-20	6	7-10	11-14	30	1-4
6	21-24	10	11-14	15-18	4	5-8

Таким образом, соблюдение ветеринарно-санитарных правил проведения отелов, требований гигиены содержания животных, своевременное вскармливание новорожденным материнского молока первых удоев, выращивание телят в секционных профилакториях с использованием в дополнение пробиотических препаратов из живых культур молочно-кислых и бифидобактерий, способствующих формированию нормальной микрофлоры кишечника, представляют собой основу выращивания телят с высокой резистентностью и основу профилактики заболеваний различной этиологии в постнатальном онтогенезе.

Контрольные вопросы

1. Почему родившемуся теленку необходимо вскармливать материнское молоко первого удоя не позднее 2-х час. после рождения?
2. Перечислите основные приемы при подпуске новорожденного теленка к молочной железе коровы при подсосном воспитании.
3. Назовите методы определения количества иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденных телят. Каково диагностическое и прогностическое значение показаний количества иммуноглобулинов?
4. Какие мероприятия составляют основу профилактики желудочно-кишечных заболеваний телят периода новорожденности?

1.6. Система мероприятий при получении и выращивании поросят

Так же как и при выращивании телят, система мероприятий по получению и выращиванию поросят складывается из строгого выполнения ветеринарно-санитарных и зоотехнических правил по кормлению и содержанию супоросных свиноматок, приема опоросов и технологии кормления и содержания новорожденных.

Супоросных свиноматок за несколько дней до ожидаемого опороса после санитарной обработки переводят в цех опороса и размещают в отдельных станках. В цех опороса или в свинарник – маточник – переводят свиноматок, которые должны опороситься в течение 4-5 дней. При появлении признаков родов заднюю часть туловища и половые органы у свиноматки обмывают дезинфицирующим раствором, в станке заменяют подстилку. У родившихся поросят после их обтирания и освобождения носовых ходов, ротовой полости и ушей от слизи, оборвавшуюся пуповину обрабатывают настойкой йода (не оборвавшуюся пуповину после перевязки отрезают, а культю обмакивают в настойку йода), поросят помещают или в специальный ящик, или в отгороженное место в станке для обсушивания под инфракрасными лампами. В родильном отделении (свинарнике-маточнике) в период опоросов и выращивания поросят до 2-недельного возраста температура воздуха должна быть в пределах 16-22°C, относительная влажность не более 70%. В зоне нахождения поросят температура поддерживается путем локального обогрева в пределах 26-30°C. После обсушивания поросят подпускают под свиноматку. Кожу молочной железы обмывают и дезинфицируют, определяют количество функционирующих сосков и к каждому соску подсаживают поросят с таким расчетом, чтобы более слабые и с низким весом пользовались передними, более молочными сосками. Если поросят больше, чем функционирующих сосков у свиноматки, их после 3-4-х кормлений материнским молозивом отсаживают под другую свиноматку, опоросившуюся в этот же день или днем раньше. Подобный прием обеспечивает получение новорожденным «первородного» молозива матери и молозива другой свиноматки, содержащего еще иммуноглобулины. Кроме того, все поросята этого помета, оставленные под свиноматкой, будут обеспечены функционирующими сосками и необходимым количеством молозива, а затем – молока. Подобные технологические приемы являются основой профилактики недокорма поросят и агалактии у свиноматки. Чтобы поросенок рос и нормально развивался, он должен получать в сутки в первые 10 дней жизни до 300 г материнского молока, а во вторую декаду – до 400 г. В первые

дни жизни поросенок высасывает за каждый цикл сосания от 15 до 25 г молозива. Поэтому для обеспечения поросенка молозивом и молоком в достаточном количестве его нужно подпускать под свиноматку для кормления через каждые 1-2 часа, а к маломолочным – через каждые 30-40 мин. В свиноводческих комплексах с промышленной технологией получения свинины практикуется свободный подсос свиноматок, причем родившиеся поросята не отсаживаются для обсушивания и после выхода из родовых путей свободно, самостоятельно находят соски и высасывают молозиво. В связи с тем, что в таких комплексах прогулки не предусмотрены и свиноматки в течение всего периода эксплуатации находятся в состоянии гиподинамии с низким тонусом мускулатуры, роды у большинства из них затягиваются и осуществляются в два-три приема. При первых наиболее активных потугах из матки изгоняются несколько плодов. Второй прием изгнания оставшихся в матке плодов иногда наступает через 30-60 мин. и более. К этому времени поросята, родившиеся первыми, полностью овладевают сосками матери и высасывают первородное, наиболее полноценное по содержанию иммуноглобулинов молозиво. Причем некоторые из этих поросят высасывают молозиво из двух и более пакетов вымени. К моменту изгнания поросят за второй родовой прием родившиеся первыми полностью осваиваются в новых условиях – они обсохли, активно двигались и получили вволю первородного молозива. Родившиеся во время второго, а иногда и третьего родового приема, поросята оказываются не в состоянии выдерживать конкуренцию за овладение сосками свиноматки. В результате они не получают или недополучают первородное молозиво, а в дальнейшем – молозиво и молоко. Такие поросята (а их в некоторых пометах бывает по 3-4 и более) голодают, часто страдают метеоризмом желудка и кишечника, отстают в росте. Голодающие поросята в период кормления беспокоят свиноматку, свиноматки прерывают «подпуск» молока и у них развивается агалактия. К 7-10-дневному возрасту поросята помета начинают слабеть, у свиноматки исчезает продукция молока сначала в отдельных пакетах, а потом наступает полная агалактия. Многие поросята помета погибают от различных болезней в подсосный период. Описанная технология является причиной пониженного содержания в крови многих поросят иммуноглобулинов, а также низкой иммунореактивности в более старшем возрасте, что отрицательно сказывается на их росте и развитии, устойчивости к различным болезням и на формировании у них поствакцинального иммунитета в послеотъемном возрасте.

При нормальных условиях кормления и содержания молоко свиноматки содержит примерно по 6% жира, белка и лактозы, т.е. этих важнейших источников питания в свином молоке в 1,5 раза больше,

чем в коровьем. В молозиве и молоке свиноматок мало содержится кальция и железа.

Несмотря на высокую питательную ценность молока свиноматок, поросят необходимо как можно раньше приучать к подкормке, так как в постнатальном онтогенезе они нуждаются в большом количестве энергии для роста. Поэтому с 4-5-го дня после рождения им дают воду и минеральную подкормку, с 5-6 дня – молоко коров, ацидофилин и поджаренное зерно кукурузы, гороха, пшеницы, ячменя (как подкормку и чтобы уменьшить зуд десен при прорезании зубов). С 6-10-дневного возраста поросятам дают концентраты, в которые полезно добавлять пробиотические препараты, содержащие живые лакто- и бифидобактерии, молочно-кислые стрептококки, которые способствуют быстрому установлению нормобиоза в кишечнике. Пробиотики также вводят через рот поросятам в виде водной суспензии при плановой процедуре скалывания клыков и при обработке железосодержащими препаратами с целью профилактики алиментарной анемии.

Для восполнения недостатка железа кожу вымени маток перед подпуском поросят смачивают раствором сернокислого железа и сернокислой меди или выпаивают поросят через шприц железосодержащие препараты (импозил, глицерофосфат железа и др.), а для профилактики минеральной недостаточности скармливают мел, древесный уголь (древесный уголь, кроме того, предупреждает метеоризм желудка и кишечника поросят молозивного периода).

Для контроля за развитием поросят в подсосный период используют показатель нарастания живой массы к концу каждой декады жизни. Считают, что поросята хорошо развиваются, а, следовательно, им обеспечены оптимальные условия молозивного и молочного кормления, если показатель привеса за 1-ю декаду жизни равен 170-200 г, за 2-ю декаду – 200-250 г, за 3-ю – 270-300 г, за 4-ю – 270-350 г и за 5-ю – до 400 г. Более низкие привесы свидетельствуют о погрешностях в кормлении и содержании свиноматок (что сказывается на их молочности) и поросят, допускаемых в хозяйство. Отнимают поросят от маток в 2-месячном возрасте, причем отъем регламентируется выполнением определенных процедур (изменение структуры рациона свиноматок, перемещение поросят или свиноматок, изменение частоты подпуска поросят для сосания и т.д.). К этому времени в организме поросят начинает функционировать собственная иммунная система, обеспечивающая синтез собственных иммуноглобулинов (их доля к общему белку достигает 25-30%). В крупных свиноводческих комплексах предусматривается ранний отъем поросят (в 26- или 45-дневном возрасте). Однако ранний отъем при недостаточной сбалансированности кормления свиноматок и наличии у поросят к отъему выраженного иммунодефицита за счет утраты колост-

ральных иммуноглобулинов и сообщаемого ими иммунитета биологически не оправдан, и полученная от него кажущаяся выгода в дальнейшем существенно перекрывается низкими привесами и повышенным отходом поросят. Наиболее желательный вес поросят к отъему – 17-20 кг. Крепкие, здоровые поросята с сформировавшейся иммунной системой в последующем хорошо окупают корма и проявляют высокую устойчивость к различным болезням.

Контрольные вопросы

1. *Какая цель преследуется рекомендацией необходимости приема, обсушивания и одновременного подсаживания новорожденных поросят к лактирующим пакетам вымени свиноматки?*
2. *Можно ли подсаживать только что народившихся поросят под другую свиноматку, опоросившуюся сутки тому назад, если нет – то почему?*
3. *Какой метод используют в практических условиях для определения нормального питания поросят под свиноматкой?*
4. *С какой целью необходимо раннее "скармливание" новорожденным поросятам препаратов из живых лакто- и бифидобактерий, а также поджаренной пшеницы, кукурузы, овса, ячменя и др. зерен злаков?*

1.7. Система мероприятий при получении и выращивании ягнят и козлят

В первые 2-4 дня после окота матку с ягненком (ягнятами) содержат отдельно от других животных в тепляке, отдельной клетке. Необходимо следить, чтобы матка регулярно кормила новорожденного. Ягнята должны сосать молозиво каждые 1,5-2 часа и от молочности овцематки зависит интенсивность роста и развития ягнят. Поэтому овцематок следует кормить обильно – дается вволю сено хорошего качества и подкормка концентратами.

При выращивании ягнят под многоплодными матками новорожденных сразу после рождения отделяют и подпускают для кормления не менее 5-6 раз в сутки, разделяя их на группы по 2 ягненка. В благоприятных условиях кормления и содержания ягнята в подсосный период дают суточный привес до 200-300 г.

Через 3-5 дней после окота, когда матки и ягнята привыкнут друг к другу, формируют сакманы (раздельные группы в кошарах). Целесообразно содержать ягнят мелкими сакманами по 5-7 овцематок с одним ягненком и по 2-4 матки с двойнями, удваивая в них численность через каждые 5-6 дней, доводя к 20-30 дню до 40-60

маток в сакманах с одним ягненком и до 25-40 маток – с двойнями.

В сакманы подбирают маток с одинаковыми по возрасту и развитию ягнятами. Слабых, отстающих в развитии ягнят вместе с матками объединяют в отдельную группу с улучшенными условиями кормления. Ягнят и маток метят одним номером, из них формируют разновозрастные сакманы, что позволяет лучше организовывать технологические перегруппировки в зимний и пастбищный периоды. Подкармливать ягнят концентрированными кормами и приучать к поеданию сена начинают с 3-4-недельного возраста. При хорошей молочности маток ягнята в подсосный период не нуждаются в минеральной подкормке.

Отнимают (отбивают) ягнят от маток в 3,5-4-месячном возрасте.

Технология получения и выращивания козлят не имеет существенных отличий от технологии выращивания ягнят. За 40 дней до ожидаемого окота постепенно прекращают доение маток (запускают). Роды принимают в индивидуальной клетке, в которой козленок содержится 3-5 дней с матерью, получая молозиво вволю. При подсосном методе воспитания козлята содержатся с матерями до 3-3,5 мес., а с 10-15-дн. возраста – на выпасах. Одновозрастных козлят объединяют в группы (сакманы), которые по мере роста козлят укрупняют. При подсосно-подойном методе выращивания через 30-45 дней после окота козлят подпускают к маткам только на ночь или 2-3 раза в день на несколько часов после неполной выдойки молока.

От маток козлят отбивают в 3-3,5-месячном возрасте.

1.8. Система мероприятий при получении и выращивании жеребят

Жеребят по возрасту принято разделять на следующие группы: сосуны (от рождения до отъема в 6-7-месячном возрасте), отъемыши (после отъема до 1 января следующего года, а затем с 1 января каждого года последовательно – группы годовиков, двухлеток и трехлеток).

Готовят кобыл к выжеребке так же, как и других животных, роды принимают в станке. После рождения в течение 5-7 суток, пока кобыла и жеребенок не окрепли, их не выпускают из конюшни. В течение всего подсосного периода (до 6-мес. возраста) жеребят содержат под матерями.

Жеребенок начинает сосать молозиво через 30-40 мин. после рождения и в дальнейшем – через каждые 30-60 мин. Сдаивание первых порций молозива у конематок не проводят, так как у них еще до выжеребки несколько порций молозива выделяется самопроизвольно, чем

обеспечивается удаление из молочного канала бактериальной пробки. Необходимо следить, чтобы в первые дни жизни жеребенок максимально использовал молозиво матери. Для активизации роста и развития жеребят у кобыл стимулируют повышение молочности. Недоброкачественные корма, вызывающие расстройство пищеварения у матери, способствуют возникновению желудочно-кишечных болезней у жеребят. В конце 1-го месяца жеребят постепенно приучают к подкормке (плющенный овес сначала по 100-200 г в сутки, затем овес). В стойловый период для обогащения молока витамином А и каротином в рацион кобыл, кроме сена хорошего качества, вводят морковь. При хорошей молочности кономатки и правильно организованной подкормке за второй месяц жизни жеребята рысистых пород дают привес 1-1,3 кг, а тяжеловозных пород – 1,5-1,75 кг.

Отнимают от маток племенных жеребят в 7-месячном возрасте, не племенных – в 5-6 мес., причем отъем производят сразу, за один прием. Группу однополых жеребят близких по срокам рождения и по развитию отделяют от маток и не допускают к ним, пока они не отвыкнут от матерей.

1.9. Система мероприятий при получении и выращивании верблюжат

Продолжительность беременности у верблюдиц от 335 до 395 дней. На новорожденных верблюжат в первые дни жизни надевают войлочную попону, а в северных районах их содержат в специальных теплых помещениях – бутятниках. В бутятниках верблюжат содержат в холодное время года до полного прекращения заморозков, а в теплое время – до тех пор, пока не окрепнут. При бутятниках оборудуют базы и выгульные дворы.

Верблюжата воспитываются подсосным способом – они питаются вволю молозивом, а затем молоком матери постепенно приучаясь к поеданию грубых кормов.

Средний удой двугорбой верблюдицы (вид бактриан) 4-6 кг молока жирностью 5-6%, а одnogорбой (вид дромедар) – до 10-15 кг.

Контрольные вопросы

1. Почему у овцематок, козоматок, кобыл и верблюдиц сдаивание первых струек молозива для удаления бактериальной пробки обязательно?

2. В чем заключается биологическая сущность эффективности содержания новорожденных животных одновозрастными группами?

II. Болезни органов пищеварения

В данном разделе приводится характеристика болезней желудочно-кишечного тракта, вызываемых микробами и вирусами. Вначале рассматриваются болезни молозивного, затем молочного периода.

Болезни желудочно-кишечного тракта наблюдаются преимущественно в первые дни жизни новорожденных, т.е. в период новорожденности. Эта закономерность связана с тем, что, во-первых, в период новорожденности у животных наблюдается абсолютный физиологический иммунодефицит, обусловленный неспособностью плацентарного барьера пропускать из крови матери в кровь плода иммуноглобулины, и, во-вторых, в этот период происходит заселение стерильного желудочно-кишечного тракта микрофлорой внешней среды, количественный и видовой состав которой определяется, главным образом, своевременным получением новорожденными материнского молозива, богатого иммуноглобулинами и клетками иммунокомпетентной системы. В этот период решающим фактором является опережающее по отношению к микрофлоре поступление в организм новорожденных материнского молозива, иммуноглобулины которого действуют бактериостатически и бактерицидно на патогенные микроорганизмы и блокируют клетки кишечного эпителия и лимфоидного слоя кишечной стенки, препятствуя адгезии на них бактерий и вирусов, попавших в просвет кишечника.

Источником возбудителей болезней желудочно-кишечного тракта является в основном организм матерей, в кишечнике которых обитают энтеробактерии и энтеровирусы, не вызывая у них заболевания. Попадая в значительных количествах в кишечник новорожденных, в организме которых еще не накопилось достаточное количество молозивных иммуноглобулинов, эти микробы и вирусы проявляют генетически детерминированную патогенность, вызывая клинически выраженную, манифестирующую инфекционную болезнь. Можно полагать, что у новорожденных животных, не получивших в достаточном количестве и своевременно материнское молозиво,

практически все желудочно-кишечные болезни вызываются микроорганизмами и они являются инфекционными.

2.1. Эшерихиоз (Escherichiosis), синонимы – колибактериоз, коли-диарея, коли-инфекция

Эшерихиоз (колибактериоз) – острая бактериальная болезнь новорожденных животных, характеризующаяся диареей, признаками тяжелой интоксикации и обезвоживания организма, а иногда – септициемией.

В первое время диареи телят периода новорожденности называли, «белый понос». Заразный характер так называемого «белого поноса» установил Обих (1865), а Енсен (1891-1893) доказал этиологическую роль при этой болезни грамотрицательной бактерии – обитателя кишечника животных, названной «кишечной палочкой». Возбудителя «белого поноса», описываемого в дальнейшем как «колибациллез», впервые выделил и подробно описал Эшерих (Escherich, 1896), в честь которого микроорганизм-возбудитель был поименован как *Escherichia coli*, а вызываемая им болезнь – эшерихиоз (колибактериоз). В последующем Кауфман (1947) разработал схему серологической классификации вида *E. coli* по соматическим (O), поверхностным (K) и жгутиковым (H) антигенам.

В изучение биологии и экологии эшерихий, эпизоотологии колибактериоза, разработку системы мероприятий по профилактике и борьбе с эшерихиозом новорожденных животных существенный вклад внесли ученые нашей страны С.Н. Вышелесский, Н.А. Михин, Я.Е. Коляков, Л.С. Каврук, С.С. Гительсон, О.А. Полякова, М.А. Сидоров, Т.К. Курашвили, А.М. Ахмедов и др.

Эшерихиоз регистрируется во всех странах мира и наносит большой экономический ущерб за счет высокой заболеваемости и смертности новорожденных животных, больших затрат на лечение больных и на проведение комплекса ветеринарно-санитарных и профилактических мероприятий.

Возбудитель и его свойства. Заболевание вызывают патогенные разновидности (энтеропатогенные) *Escherichia coli*, семейства *Enterobacteriaceae*. Этот микроорганизм представляет собой короткую, толстую (0,2-0,7 x 4 мкм) грамотрицательную палочку, не образующую спор. Некоторые серологические группы, в частности с K-антигеном типа А, образуют капсулу. Имеются подвижные и неподвижные варианты. Подвижность бактерий обеспечивается перитрихально расположенными жгутиками. Аэроб, или

факультативный анаэроб, в жидких питательных средах вызывает интенсивное помутнение и образование на дне пробирки слизистого, серо-белого осадка, легко разбивающегося при встряхивании. На агаровых средах (МПА, агар Хоттингера и др.) к 24 часу культивирования при температуре 37-38 °С формирует крупные, равномерно выпуклые, полупрозрачные сероватые колонии с ровными краями. На дифференциально-диагностических средах, содержащих лактозу и индикатор, формирует окрашенные в цвет индикатора колонии за счет образования кислоты при расщеплении лактозы: на среде Эндо – красные или малинового цвета с металлическим блеском или без блеска, на среде Левина – фиолетовые или черные.

E. coli имеет сложную антигенную структуру. В бактериальной клетке обнаружен соматический O-антиген, по которому вид микроба подразделяется на 160 серологических групп (от 01 до 0160), поверхностные K-антигены (L, B и A) – более 100 серологических групп и жгутиковые, белковые H-антигены (более 50 серогрупп). Многие вирулентные штаммы *E. coli*, называемые энтеротоксигенными, имеют фимбриальные (пили) антигены (адгезины, антигены колонизации), обозначенные как K-88 (F4), K-99 (F5), 987-P (F6) и F-41. При помощи фимбрий (пилей) бактерии прикрепляются к эпителиальным клеткам кишечника, колонизируют и разрушают их выделяемыми термолабильным и термостабильным токсинами, чем обеспечивается развитие патологического процесса. Фимбриальные адгезины в форме белков содержатся в фимбриях (пилях), которые представляют собой трубчатые выросты на поверхности бактерий диаметром от 2 до 7 nm. Белки фимбрий (пилей) имеют молекулярную массу от 18 до 27 kDa (килодальтон), а их синтез в бактериальной клетке контролируется плазмидами – внехромосомными генетическими структурами. Многие разновидности эшерихий, циркулирующих среди животных, вырабатывают колицины – белковые соединения, действующие губительно на бактерии своего вида и других видов. Колициногенность обеспечивает эшерихиям преимущество в колонизации эпителия кишечника. Адгезивные пили – антигены, продуцируемые эшерихиями, термолабильные и термостабильные энтеротоксины, колициногенность и капсула являются основными факторами вирулентности *E. coli*.

В условиях эксперимента заболевание легко воспроизводится на новорожденных животных, не получавших после рождения материнское молоко (иммунодефицитные животные, животные без колостральных иммуноглобулинов), путем выпаивания им культуры энтеропатогенного штамма. При выпаивании таких же культур жи-

вотным 4-5-дневного возраста, в крови которых содержится нормальная концентрация молозивных иммуноглобулинов (количество гамма-глобулинов превышает 20% от общего белка), вызвать заболевание не удается.

Большинство эпизоотических штаммов *E. coli* устойчивы к пенициллину, левомицетину, мономиницину и др. антибактериальным препаратам, механизм действия которых связан с разрушением ферментов, ответственных за синтез компонентов клеточной стенки бактерий (пептидогликана и др.). Эта резистентность контролируется чаще всего трансмиссивными плазмидами (R-плазмидами), вследствие чего она может передаваться от одной бактерии к другой при помощи конъюгации.

Из лабораторных животных к возбудителю чувствительны белые мыши массой 16-18 г, и они используются для определения вирулентности выделенных культур.

Escherichia coli чувствительны к действию физических и химических факторов – они погибают при нагревании до 74-76 °С в течение 30 мин., губительно на них действуют различные дезинфицирующие вещества в общепринятых концентрациях (едкий натр, формальдегид, фенол, хлорсодержащие препараты и др.). Проявляют высокую устойчивость во внешней среде – в фекалиях они могут сохраняться до 30 дней, а в почве и воде – до нескольких месяцев.

Патогенез. В период родов и сразу после рождения в стерильный желудочно-кишечный тракт плода попадает значительное количество различных видов микроорганизмов. Количественный и видовой состав этой микрофлоры определяется санитарно-гигиеническими условиями места приема новорожденных. В зависимости от времени получения новорожденным материнского молозива, интенсивности всасывания из полученного молозива иммуноглобулинов и др. факторов иммунитета из кишечника в кровь, а также от количества и видового состава попавшей в желудок и кишечник микрофлоры, процесс колонизации микроорганизмами кишечника может развиваться по-разному.

Если в желудочно-кишечный тракт вместе с другими бактериями попали септические патогенные эшерихии (например, серотипов 078:K80, 09:K30, 09:K101, 08:K25 и др.) до получения новорожденным материнского молозива или вскоре после его получения, то они, колонизируя эпителиальные клетки слизистых оболочек желудка и тонких кишок, проникают через кишечную стенку в лимфу, а затем в кровь, где быстро размножаются и распределяются во всех внутренних органах. Интенсивному размножению эшерихий способствует отсутствие в крови новорож-

денных достаточного количества иммуноглобулинов молозива и неспецифических бактерицидных факторов. Развивается септическая форма эшерихиоза (колибактериоза). Размножению бактерий других видов в крови препятствуют выделяемые эшерихиями колицины и др. продуцируемые ими соединения. Токсины, различные ферменты и продукты распада эшерихий попадают непосредственно в кровь, развивается сепсис и тяжелый токсикоз, что приводит к сосудистому коллапсу, шоку и смерти. При септической форме болезни поражения в кишечнике часто не успевают развиваться. Эта форма наблюдается у новорожденных с низким уровнем иммуноглобулинов в крови – до 10% от общего белка, вместо 20% и более.

При заселении кишечника новорожденных животных с недостаточным содержанием в их крови молозивных иммуноглобулинов (до 13 – 15% к общему белку вместо 20% и более) энтеротоксигенными вариантами эшерихий с фимбриальными адгезивными пили-антигенами (K99 и F41 – у телят, ягнят и поросят, K88 и 987P – у поросят) бактерии при помощи белковых пилей прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток кишечника, формируют в течение 2-3 час. колонии, выделяют энтеротоксины, стимулирующие аденилат циклазу и выработку медиатора аденозинмонофосфата. Эти химические соединения вызывают гиперсекрецию электролитов и диффузию из крови и лимфы жидкости в просвет кишечника, усиливают перистальтику, вследствие чего развивается диарея. Выделяемые бактериями энтеротоксины, всасываясь в кровь, обуславливают общий токсикоз. Развивается энтеритная форма эшерихиоза (колибактериоза), при которой патологические процессы локализуются в тонком, а затем и толстом отделе кишечника. Микроорганизмы при этой форме редко проникают в кровь и септицемия, как правило, не наблюдается. По аналогичной схеме развивается энтеротоксимическая форма болезни, при которой ведущим признаком является токсикоз, тогда как поражения в кишечнике ограничиваются отдельными участками слизистой оболочки.

Эпизоотология. Эшерихиозом болеют новорожденные всех видов животных. Телята заболевают преимущественно в первые 3-4 дня жизни, иногда с редицивами на 7-10 сутки (что совпадает по времени с переводом на кормление сборным молоком), поросята – в первую неделю жизни, чаще через 1-3 дня после рождения, ягнята – в первые дни жизни и иногда в 5-7-месячном возрасте, жеребята – в первые дни после рождения, цыплята – в первые дни после вылупливания из яйца и иногда – в 2-3-месячном возрасте и в период

яйцекладки, пушные звери – в 1-5-дневном и реже – в 10-дневном возрасте.

Заболееваемость эшерихиозом распространена во всем мире, чаще в хозяйствах с низкой санитарной культурой и в которых грубо нарушаются ветеринарно-санитарные правила приема родов, размещения новорожденных и скормливания им материнского молока. Для энзоотии болезни характерна заболееваемость практически всех нарождающихся животных фермы, независимо от сезона года. Тем не менее чаще энзоотии эшерихиоза регистрируются в период массовых отелов, опоросов, окотов, что связано с возникающей скученностью новорожденных и невозможностью обеспечить содержание их мелкими, разрозненными одновозрастными группами, изолированными от более взрослого молодняка. Ягнята нередко заболеевают после перевода с молочного питания на грубые корма, после перегонов и перегрева на солнце.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также взрослые животные – носители энтеропатогенных эшерихий, которые выделяют с фекальными массами громадное количество возбудителя. Для взрослых животных циркулирующие эшерихии с фенотипом факторов вирулентности не представляют опасности, но они исключительно опасны для новорожденных, особенно незащищенных молозивными иммуноглобулинами. Пассируясь через безмолозивных животных, особенно при скученном их содержании на фермах, где допускаются нарушения санитарно-гигиенических правил, эшерихии усиливают уже имеющуюся вирулентность, и эти штаммы бактерии приобретают способность преодолевать иммунную защиту, сообщенную материнским молозивом, у других новорожденных. Таким образом, эпизоотическая цепь данной болезни приобретает все три звена – заболеевающие новорожденные животные становятся основными источниками высоковирулентного возбудителя, а размещенные вместе с ними в одном помещении только что родившиеся представляют контингент высоковосприимчивых животных.

Факторами передачи патогенных эшерихий могут выступать воздух помещения, спецодежда и руки обслуживающего персонала, посуда для получения молозива от коров и выпаивания молозива, молочная железа, а также все предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных.

Основной путь передачи возбудителя – алиментарный и аэрогенный, однако нельзя исключать и внутриутробное заражение, особенно телят и поросят.

Способствующими заражению и заболееванию факторами, наря-

ду с физиологическими и иммунологическими особенностями плодов и новорожденных, служат антисанитарные условия приема родов, совместное содержание новорожденных с животными старшего возраста, неудовлетворительные параметры микроклимата в помещениях, а также несбалансированное кормление маточного поголовья с преобладанием в рационе сочных кормов, нарушающее сложившийся биоценоз нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта (диареи у маток вследствие скормливания большого количества сочных кормов, часто низкого качества, пораженного токсическими грибами, содержание маточного поголовья на несбалансированном по протеину и углеводам рационе при дефиците витаминов и микроэлементов).

Характерная особенность эшерихиоза (колибактериоза) – заболеевание всех нарождающихся животных в первые дни после рождения и усиление тяжести течения болезни по мере увеличения срока комплектования помещений новорожденными. В этом случае во внешней среде (на конструкциях помещений, в воздухе, в подстилке и т. д.) накапливается большое количество высоковирулентного, пассированного через новорожденных возбудителя, что и обеспечивает массовость заболеевания и тяжесть течения болезни.

Признаки болезни. Эшерихиоз протекает сверхостро, остро и подостро, что зависит от уровня обеспеченности новорожденного материнскими иммуноглобулинами, от дозы и вирулентности возбудителя. От соотношения названных факторов зависит и продолжительность инкубационного периода – от нескольких часов (5-12) до 1-2 суток.

Сверхострое течение наблюдается чаще у 1-2-суточных новорожденных при септической форме болезни. У больных отмечается слабость, отказ от приема молозива, повышение температуры тела на 1-2°C, учащенное, затрудненное дыхание со стоном, пульс еле прощупывается, частый. У некоторых больных появляются точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистых оболочках глаз, ротовой и носовой полостей (у телят на коже носового зеркальца, у поросят – пяточка), слизистые истечения из ноздрей и пенистое – из ротовой полости. Наблюдаются также колики, клонические судороги, а у отдельных животных – понос. Больные впадают в коматозное состояние и погибают в состоянии комы в течение 1-2 дней.

Острое течение наблюдается при септической, энтеритной и энтеротоксической формах. У заболевших появляется болезненность брюшной стенки, слабость, профузный понос – фекалии жидкие, желтоватого или серо-белого грязноватого цвета, с пузырьками газа и сгустками свернувшегося молозива, а иногда

прожилками крови. Кожа у больных сухая, глазные яблоки запавшие, часто наблюдаются судороги и парезы конечностей. У отдельных животных в начале болезни повышается температура тела на 0,5-1°C, а в дальнейшем снижается ниже нормы. Заболевание длится до 3-4 дней, большинство животных погибает. У части выздоровевших телят в результате интенсивного лечения возможен рецидив болезни на 8-10 сутки, чаще при переводе на кормление сборным молоком.

Подострое течение чаще наблюдается при энтеритной форме. Характеризуется упорным, трудно поддающимся лечению поносом и умеренным обезвоживанием. Часть животных медленно выздоравливает, но в последующем отстают в росте, плохо развиваются и часто заболевают в более старшем возрасте респираторными болезнями. Подострое течение энтеритной формы, как правило, осложняется различной гнилостной кишечной микрофлорой (протей, цитробактер, энтеробактер и др.), которые существенно затрудняют лабораторную диагностику эшерихиоза, а также лечение больных.

У птиц эшерихиоз протекает в форме септицемии (поэтому болезнь называют коли-септицемия). У больных наблюдается серозно-фибринозный перикардит, воспаление воздухоносных мешков и суставов. Поражение кишечника бывает не всегда.

У пушных зверей (песцов, лисиц, соболей, норок, нутрий) эшерихиоз проявляется в септической, энтеритной и энтеротоксической формах (у щенков), а также абортами и рождением мертвых щенков (у взрослых животных). Щенки заболевают в 1-5-дневном возрасте. При септической форме у щенков наблюдается повышение температуры тела, понос и гибель в течение 2-3 дней. При энтеритной форме у щенков появляется понос – кал становится жидким, водянистым, с пузырьками газа, темно-коричневого или желтоватого цвета с большим количеством слизи. Щенки беспокоятся, пищат, волосяной покров взъерошен, далее они становятся вялыми и холодными на ощупь.

У щенков 3-50-дневного возраста иногда встречается энцефалитная форма (нарушение координации движений, судороги, парезы конечностей). У взрослых самок лисиц и песцов наблюдают аборт и рождение мертвых щенков.

У жеребят при затяжном течении к перечисленным признакам энтерита присоединяются поражения суставов.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных обычно истощены, кожные покровы задней части туловища испачканы жидкими фекалиями, слизистые оболочки анемичны, глазные

яблока запавшие. В желудке (у жвачных в сычуге) обнаруживают сгустки молозива или молока, содержимое серо-белого цвета, неприятного запаха. Слизистая оболочка набухшая, покрыта слизью, гиперемирована, часто имеет точечные и полосчатые кровоизлияния.

Содержимое тонкого и толстого отделов кишечника желто-белого или серого цвета с зловонным запахом, иногда с примесью крови, кишечник часто наполнен газами, под слизистой оболочкой видны множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Брызжеечные лимфоузлы набухшие, на разрезе сочные, в паренхиме видны точечные и пятнистые кровоизлияния. Печень часто глинистого цвета, желчный пузырь переполнен желчью, селезенка, как правило, не увеличена, темно-вишневого цвета, пульпа дряблая. У некоторых животных обнаруживают катаральное воспаление легких, отечность мозговой ткани и оболочек.

У ягнят послеотъемного возраста селезенка сильно увеличена, под капсулой видны многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния.

У щенков пушных зверей при энцефалитной форме обнаруживают деформацию костей черепа и скопление в желудочках мозга жидкости или гнойного экссудата.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования. Для исследования в лабораторию направляют свежие трупы. Если нет возможности доставить трупы целиком, посылают кусочки головного мозга, трубчатую кость, селезенку, часть печени с желчным пузырем, брызжеечные лимфоузлы и отрезок перевязанного с двух концов пораженного тонкого отдела кишечника.

Патологический материал (в том числе и целые трупы) необходимо отбирать от животных, павших в острой стадии болезни. Материал от животных, болевших более 2-3 суток, направлять нецелесообразно, так как выделение от них энтеропатогенных эшерихий затруднено вследствие интенсивного роста на средах сопутствующей гнилостной кишечной микрофлоры, в частности протей.

В лаборатории проводят посев из патматериала на соответствующие питательные среды с целью выделения культуры *E. coli*, определение в реакции агглютинации серологической группы возбудителя, типа адгезивного антигена и патогенности культуры для белых мышей живой массой 16-18 г.

У изолированных культур определяют также чувствительность к основным антибиотикам.

Следует подчеркнуть, что возбудитель болезни – *E. coli* – выделяется из крови и нередко из головного мозга только при септической форме, тогда как при энтеритной и энтеротоксической формах он обнаруживается в мезентериальных лимфатических узлах, в толще пораженного кишечника и в кишечном содержимом.

От диарей вирусной этиологии эшерихиоз дифференцируют проведением соответствующих вирусологических исследований.

Лечение. Больным, а также всем нарождающимся животным фермы вводят внутримышечно поливалентную антитоксическую сыворотку против паратифа и колибактериоза, а если сыворотки нет – то вводят цитратную кровь или сыворотку крови матери, или нормальный гамма-глобулин. Телятам и поросятам антитоксическую сыворотку лучше давать с первой порцией молозива. Перорально дают бактериофаг, колипротектан (препарат из убитых нагреванием эшерихий). Заболевших выдерживают на голодной диете в течение 12 час., выпаивая им вместо молозива кипяченую воду или физраствор, перорально назначают антибиотики, к которым чувствителен возбудитель этого хозяйства (по данным диагностической лаборатории), сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Для устранения бактериального токсикоза и восстановления водно-солевого баланса в организме назначают глубокие клизмы теплой водой или физраствором, внутривенные или подкожные инъекции солевых растворов с витаминами А, D, аскорбиновой кислотой. Одновременно применяют сердечные средства (кофеин, камфорное масло), желудочный сок, вяжущие средства, настои из различных лекарственных растений.

Больным, а также всем нарождающимся после первого кормления молозивом назначают пробиотические препараты из живых лактобактерий, бифидобактерий, лактококков (лактобифадол, бифидумбактерин и др.).

Профилактика. С целью недопущения заболевания новорожденных животных эшерихиозом (колибактериозом) необходимо выполнять требования «Системы мероприятий по получению и выращиванию новорожденных животных», изложенные в разделах 1.5-1.9.

В неблагополучных хозяйствах для создания у новорожденных колострального (молозивного) иммунитета беременных животных за 2-3 недели до ожидаемых родов вакцинируют инактивированной вакциной против колибактериоза и сальмонеллеза в соответствии с наставлением по ее применению. Следует подчеркнуть, что вакцинация беременных животных против этой болезни может дать положительный эффект только в том случае, если родившиеся от вакцинированных животные получают своевременно и в достаточном количе-

стве материнское молозиво и с ним антитела против возбудителя. Новорожденные животные, не получившие в срок молозиво матери, а, следовательно, и антитела против эшерихий, останутся восприимчивыми к возбудителю и заболеют эшерихиозом.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные формы проявления эшерихиоза (колибактериоза) у новорожденных животных, и чем они отличаются друг от друга.

2. Перечислите источники возбудителя инфекции и факторы его передачи.

3. Основные правила отбора патологического материала для исследования на эшерихиоз.

4. Какое значение в профилактике эшерихиоза имеет материнское молозиво и какими факторами иммунитета проявляются его защитные свойства?

5. Перечислите и дайте характеристику средствам специфического лечения и специфической профилактики эшерихиоза.

2.2. Отечная болезнь поросят (*Morbus edematosus*), синонимы – энтеротоксемия, энтеротоксический эшерихиоз

Отечная болезнь – инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим гастроэнтеритом, состоянием аллергии, токсикозом, поражением центральной нервной системы и серозно-фибринозными отеками в тканях.

Заболевание впервые было зарегистрировано в 1938 г. в Северной Ирландии П.Шенксом. В течение 1950-1960 гг. отечная болезнь установлена во многих странах Европы, США, Канаде и др. странах.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает *Escherichia coli* серологических групп O139, O140, O141 и др., вырабатывающий в процессе метаболизма экзотоксины – гемолизин, нейротоксин и энтеротоксин. Ведущую роль в патогенезе играет бета-гемолизин. Эти варианты эшерихий чаще взаимодействуют с другими энтеробактериями (протей, цитробактер, энтеробактер, сальмонелла) на фоне высокобелкового питания и дефицита в рационе свиней кальция, витаминов группы В.

Патогенез. За несколько дней до отъема от свиноматок и после отъема у поросят проявляется повышенная потребность к поеданию концентрированных, богатых протеином кормов, в результате

чего их желудок переполняется кормом, что способствует анемии его слизистой оболочки. Попавшие в желудок от свиноматок бета-гемолитические эшерихии совместно с другими энтеробактериями декарбоксилируют аминокислоту гистидин, содержащуюся в большом количестве в концентрированном корме, в результате чего образуется избыточная концентрация гистамина, связанного с клетками организма. Токсины бета-гемолитических эшерихий отщепляют от клеток связанный гистамин и, попадая вместе с ним в кровь, вызывают острые сосудистые расстройства и дистонию сосудов с резким гемостазом, что характерно для состояния аллергии. Развиваются тканевая гипоксия, выпотевание серозно-фибринозного экссудата и отеки подкожной клетчатки, внутренних органов и головного мозга. Гемолизин разрушает эритроциты, а нейротоксин бета-гемолитических эшерихий повреждает нервные клетки, обуславливая нервные симптомы.

Эпизоотология. Болеют хорошо развитые и упитанные поросята за 3-6 дней до и в течение 20-25 дней после отъема от свиноматок, независимо от сезона года и времени отъема (26- 45- и 60-дневный возраст). Заболеваемость составляет 40-60%, летальность – до 90-100%. Источник возбудителя инфекции – свиноматки-бактерионосители. Путь заражения – алиментарный.

Признаки болезни. Инкубационный период до 10 час. При типичной форме повышается температура тела до 41°C, появляется возбуждение, повышенная чувствительность кожи, у некоторых поросят – быстропроходящие судороги шейных мышц и мышц конечностей. Затем температура тела понижается до субфебрильной или до нормы, усиливаются интенсивность и частота судорог, появляются отеки кожи век и серозно-слизистый конъюнктивит. Отеки распространяются на кожу лба, вокруг носа, глаз и основания ушных раковин. У некоторых поросят отмечают рвоту и(или) – кратковременную диарею. Сердечные удары учащены (до 180-200 в минуту), сердечный толчок стучащий, появляется застойная гиперемия сосудов кожи живота и бедер, отек легких, сопровождающийся чиханием, кашлем, одышкой, голос у больных становится хриплым. У многих животных наблюдаются эпилептиформные припадки, парезы и параличи конечностей, чаще – задних. Больные погибают при явлениях судорог в течение 12-24 час., реже – через 4-5 сут. после заболевания.

При атипичной форме преобладают признаки прогрессирующей сердечной недостаточности, диареи и нарастания нервных расстройств в виде припадков, парезов и параличей конечностей. При этой форме отеки или слабо выражены, или отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Трупы хорошей упитанности, кожные покровы, как правило, чистые, а в области головы, нижней стенки живота, промежности – фиолетового цвета. Подкожная клетчатка в области век, вокруг глаз, носа, лобной части и основания ушей пропитана студневидным желтоватым экссудатом, лимфоузлы головы увеличены, на разрезе сочные, отечные, гиперемизированы. В брюшной и грудной полостях обнаруживают значительное количество серозно-фибринозного экссудата.

Желудок переполнен сухим спрессовавшимся кормом, стенка желудка (чаще дна и в области пилоруса) утолщена (иногда до 4 см), пропитана серозно-фибринозным студневидным экссудатом желтоватого цвета. Слизистая оболочка желудка легко отслаивается вместе с кормовыми массами, подслизистый слой – ярко-красный, иногда пронизан точечными кровоизлияниями.

Кишечник умеренно наполнен слизистым содержимым, под слизистой оболочкой тонких кишок – точечные или мелкопятнистые кровоизлияния. Брызжейка и петли ободочной кишки пропитаны желтоватой студневидной жидкостью, под серозной оболочкой видны кровоизлияния. Мезентериальные и порталые лимфоузлы увеличены, отечны, гиперемизированы. Печень увеличена, стенки желчного пузыря отечны. Слизистая оболочка почечной лоханки отечная, у отдельных животных окопочечная ткань пропитана желтоватым студенистым экссудатом.

Слизистые оболочки гортани, трахеи, бронхов, а также паренхима легких отечны, гиперемизированы. Сосуды головного мозга кровенаполнены, резко выступают над поверхностью мозга, мозговые оболочки отечны.

При атипичной форме обнаруживают катаральный гастроэнтерит, переполнение кровью кровеносных сосудов внутренних органов, отек и гиперемию мезентериальных и порталых лимфоузлов, а также мозговых оболочек и паренхимы мозга.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических (регистрация болезни в прошлом, заболевание хорошо развитых упитанных поросят после отъема или за несколько дней до отъема от свиноматок, высокая летальность), клинических и патологоанатомических данных (нервные явления, отеки кожи в области головы, серозно-фибринозные отеки брызжейки, стенок желудка и желчного пузыря, мозговых оболочек и паренхимы мозга и т.д.) и результатов бактериологического исследования.

Для исследования в лабораторию направляют целые трупы поросят. В лаборатории делают посевы из толщи слизистой оболочки

желудка, кишечника и мезентериальных лимфоузлов с целью выделения бетагемолитических эшерихий определенных серогрупп, патогенных для белых мышей.

От болезни Ауески, листериоза и отравления поваренной солью дифференцируют проведением соответствующих лабораторных исследований. При отравлении солью наблюдается повышенная жажда, но отеков в области головы не бывает.

Лечение. Больным назначают антибиотики широкого спектра действия (мономицин, неомицин и др.), сульфамидные, нитрофурановые препараты, а также уротропин, хлористый кальций и антигистаминные препараты.

Профилактика. Специфических средств профилактики нет. Некоторые исследователи (Еремеев М.Н. и др.) рекомендуют вакцинировать супоросных свиноматок вакциной, изготовленной из бета-гемолитических штаммов эшерихий, выделенных в данном хозяйстве (так называемая вакцина из местных штаммов). Есть данные о положительном результате применения выпускаемой биологической промышленностью вакцины против колибактериоза.

В неблагополучных фермах в первые две недели после отъема от свиноматок поросятам снижают норму концентрированного корма на 50%, заменяя травяной мукой. Поросятам смесь травяной муки и комбикорма скармливают в виде влажной мешанки. В рацион им вводят сквашенные молочно-кислой микрофлорой молочную сыворотку, обрат. В случае кормления сухими кормами травяную муку и комбикорм рассыпают в определенном месте на чистый промытый водой и высушенный пол для того, чтобы поросята медленно его поедали с выделением максимального количества слюны. Очень важно обеспечение вволю качественной питьевой водой. Получен положительный результат от применения пробиотиков из живых лакто- и бифидобактерий (лактобифадол, бифидобактерин и др.), а также ацидофильного молока, причем пробиотики необходимо давать с кормом не только поросятам, но и свиноматкам в течение 5-8 дней до отъема поросят

Контрольные вопросы

1. Каков механизм действия токсинов гемолитических вариантов эшерихий и в чем заключается роль образующегося гистамина в патогенезе отежной болезни?

2. Назовите основные клинические и патологоанатомические признаки отежной болезни.

3. Принцип, схема лечения и профилактики отежной болезни.

2.3. Анаэробная дизентерия ягнят (Dysentery neonatorum anaerobica), синоним – лямб-дизентерия

Анаэробная дизентерия – токсикоинфекционная болезнь новорожденных ягнят, характеризующаяся геморрагическим воспалением тонкого и толстого отделов кишечника, быстро развивающимся токсикозом и нервными явлениями.

Впервые болезнь под названием «кровавый понос ягнят» описал в 1885 г. П.Н. Кулешов и др. Даллинг и Гайгер (1922) выделили возбудителя, болезнь называли «анаэробная дизентерия ягнят», а возбудителя – *Lamb-dysentery bacillus*. В нашей стране это заболевание впервые изучил и подробно описал М.Д. Пыльников (1936).

Анаэробная дизентерия наносит большой ущерб овцеводческим хозяйствам за счет высокой заболеваемости и почти 100%-ной гибели новорожденных ягнят неблагополучной отары.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает анаэробный микроорганизм *Clostridium perfringens* типа В из семейства *Bacillaceae*. Это крупная (4-6 x 1,5 мкм), грамположительная, образующая споры и капсулу, неподвижная палочка, располагающаяся в мазках из органов и тканей, а также из культур одиночно, попарно, иногда в виде коротких цепочек из 3-4 клеток или скоплениями до десятка клеток. Анаэроб хорошо растет в среде Китта-Тароцци (мясо-пептонно-печеночный бульон с кусочками печени и слоем вазелинового масла на поверхности) и на кровяном глюкозном агаре по Цейсслеру.

В среде Китта-Тароцци через 18-24 часа культивирования при 37-38°C вызывает помутнение и интенсивное газообразование. На дне пробирки формируется серо-белый слизистый легко разбивающийся при встряхивании осадок.

На кровяном агаре с глюкозой образует равномерно выпуклые с мелкозернистой поверхностью, круглые, с ровными краями колонии, окруженные широкой зоной бета-гемолиза (зона полного гемолиза эритроцитов). При контакте с атмосферным воздухом после изъятия посева из анаэробной колонии на кровяном агаре приобретают зеленоватый оттенок. Возбудитель вырабатывает бета- и эпсилон-токсины, являющиеся основными факторами вирулентности данного типа *Clostridium perfringens*.

Вегетативные клетки микроба чувствительны к воздействию факторов внешней среды. При нагревании до 80°C погибает за 5 мин.,

в почве сохраняются 10-35 дней, в навозе 3-5 сут. В споровой форме микроб сохраняет жизнеспособность в почве до 4 лет, при нагревании до 90°C погибает через 30 мин., выдерживает кипячение в течение 9 минут. Дезинфицирующие вещества губительно действуют только в высокой концентрации – 10%-ный раствор едкого натра, 1%-ная серно-карболовая смесь, раствор хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, 3%-ный раствор формальдегида убивают споры через 15-20 мин.

Патогенез. Возбудитель, как обитатель почвы, попадает в желудочно-кишечный тракт животных с растительной пищей. В кишечнике, благодаря наличию высокой концентрации углеводов молодых растений, он начинает интенсивно размножаться и выделять экзотоксины (главным образом бета-токсин), которые вызывают очаговый некроз эпителия и клеток подслизистого слоя кишечника. Нарушается функция желудочно-кишечного тракта, развивается геморрагическая диарея. Из кишечника экзотоксины всасываются в кровь, заносятся в органы и ткани организма, вызывая в них некрозы, гемолиз эритроцитов и гибель фагоцитов, обуславливая общий токсикоз. Токсины повреждают и клетки нервной системы. Смерть наступает очень быстро от общей интоксикации при явлениях судорог.

Эпизоотология. В естественных условиях энзоотические вспышки анаэробной дизентерии наблюдаются преимущественно среди подсосных ягнят первых 10 дней жизни, в период массовых окотов. Чаще заболевание регистрируется ранней весной. К возбудителю чувствительны поросята, телята, щенки пушных зверей и цыплята.

Источник возбудителя токсикоинфекции – больные ягнята, в кишечнике которых он размножается и в больших количествах выделяется с фекалиями, загрязняя все предметы окружающей ягнят среды. В стационарно неблагополучных хозяйствах источником возбудителя могут быть клинически здоровые овцематки-бациллоносители, которые выделяют клостридии во внешнюю среду, загрязняя ими кожные покровы молочной железы и заражают ягнят. Имеются данные (М.Д. Польшковский, 1963), что у некоторых овцематок-бациллоносителей возбудитель дизентерии во время ягнения проникает из кишечника в кровяное русло, где циркулирует определенное время, проникает в резко гиперемизированную паренхиму молочной железы, а затем в молозиво. Предрасполагающими факторами являются низкая молочность овцематок, связанная с неудовлетворительным кормлением и плохими

условиями содержания. Эти неблагоприятные факторы влияют на образование молозива у овцематок, в результате чего многие ягнята не получают достаточное количество молозивных иммуноглобулинов и страдают иммунодефицитом (гипогаммаглобулинемией). Именно такие ягнята заболевают в первую очередь и активируют первое звено эпизоотической цепи – они становятся источником возбудителя.

Заболеваемость в неблагополучной отаре может достигать 15-30%, а летальность в зависимости от своевременности лечения – от 50 до 100%.

Признаки болезни. Инкубационный период от нескольких часов до 3 суток. Заболевание протекает остро и подостро. При остром течении у ягнят появляются прогрессирующая слабость, отказ от высасывания молозива, диарея. Каловые массы становятся жидкими, с кровью, у больных наблюдаются нервные явления в виде судорог и параличей. Смерть наступает в течение нескольких часов после появления первых признаков болезни.

При подостром течении у заболевших, кроме угнетенного состояния, отказа от приема корма, наблюдается сильный понос. Вначале жидкие фекалии желтоватого или желтовато-зеленоватого цвета пронизаны пузырьками газа, затем они становятся темно-коричневыми, с обилием слизи, прожилками или с сгустками крови. В начальной стадии у заболевших возможно повышение температуры тела до 41°C, однако вскоре при развитии признаков, отражающих тяжелые поражения кишечника, температура тела падает ниже нормы. У больных появляются судорожные сокращения мышц конечностей и в состоянии комы наступает смерть. Отдельные животные после соответствующего лечения выздоравливают, но затем резко отстают в развитии и, как правило, погибают в более поздние сроки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают геморрагическое воспаление с очагами некроза слизистой оболочки сычуга и кишечника. В полости сычуга и кишечника содержится небольшое количество кормовых масс, перемешанных с слизью и кровью, слизистая оболочка утолщена, отечна, на ее поверхности имеются очаги некроза и изъязвлений. Подслизистый слой пропитан серозно-фибринозной жидкостью и пронизан крупнопятнистыми кровоизлияниями.

Печень увеличена, кровенаполнена, дряблая. Селезенка без видимых изменений, сердечная мышца дряблая, на эпикарде и перикарде – точечные и полосчатые кровоизлияния. Почки увеличены в

объеме, под капсулой имеются множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, слизистая оболочка почечной лоханки отечная, гиперемирована.

Диагностика. В лабораторию для исследования направляют целые трупы ягнят или перевязанный с двух концов пораженный участок тонкой кишки с содержимым. В лаборатории делают высевы из толщи стенки кишечника на соответствующие питательные среды, а затем выделенной культурой, а также фильтратом содержимого пораженной кишки заражают внутрибрюшинно белых мышей. При обнаружении токсина определяют тип токсина в реакции нейтрализации с анитоксическими сыворотками

Клинические, патологоанатомические и эпизоотологические данные с учетом результатов бактериологического исследования (выделение из кишечника токсигенных клостридий и токсина типа В) являются основанием для постановки диагноза анаэробной дизентерии и дифференциации от схожих болезней.

Лечение. Больным вводят анитоксическую сыворотку против *Clostridium perfringens* типа В, назначают антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны. Одновременно применяют различные солевые растворы для предотвращения обезвоживания и снятия токсикоза, сердечные средства.

Профилактика. Необходимо выполнять комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных п.1.7 «Системы мероприятий по получению и выращиванию ягнят и козлят».

В неблагополучных хозяйствах всех суягных овцематок за месяц до ожидаемой вспышки дизентерии вакцинируют полианатоксином в соответствии с наставлением по его применению. У овцематок вырабатываются антитоксины, которые с молозивом передаются новорожденным ягнятам, обеспечивая их защиту от заражения и заболевания.

Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителя и факторы вирулентности возбудителя дизентерии ягнят.
2. Кто является источником возбудителя дизентерии и каким способом происходит заражение ягнят?
3. Какой патматериал направляют в лабораторию для исследования и в чем заключается особенность лабораторной диагностики анаэробной дизентерии ягнят?
4. Какой вид иммунитета создается при дизентерии и какие специфические биопрепараты используются для профилактики заболевания ягнят дизентерией?

2.4. Анаэробная энтеротоксемия телят и поросят (Enterotoxemia anaerobica)

Анаэробная энтеротоксемия – токсикоинфекционная болезнь новорожденных поросят и телят, характеризующаяся быстро развивающимся токсикозом, поражениями нервной системы и геморрагическо-некротизирующим воспалением слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника

Энтеротоксемию поросят под названием «инфекционный некротический энтерит» впервые установили в Англии Филд и Гибсон (1955), в Венгрии – Сент-Иваны и Сабо (1955), Маннингер (1960), в США – Бернес и Мун (1954), в Югославии – Катич (1965), в Дании – Хоґ (1965). В нашей стране энтеротоксемию у поросят и телят изучали С.Т. Щенников (1946), А.Г. Бахтин (1967), М.Д. Польшковский (1961), Ф.И. Каган и В.И. Соломатин (1967), В.А. Ленкова (1968) и др.

Возбудитель и его свойства. Многие исследователи считают, что возбудителем энтеротоксемии являются различные токсигенные типы *Clostridium perfringens*, главным образом типы С и В и иногда – тип А (В.А. Ленкова, 1968). Морфологические и культуральные свойства *Clostridium perfringens* описаны в разделе «Анаэробная дизентерия ягнят». Следует обратить внимание на то, что токсины, вырабатываемые *Clostridium perfringens* обладают высокой устойчивостью – в содержимом кишечника бета-токсин, играющий ведущую роль в патогенезе энтеротоксемии, сохраняет активность от нескольких часов до нескольких дней.

Патогенез. Токсигенные варианты *Clostridium perfringens*, а также клостридии, не образующие токсинов, являются обитателями кишечника взрослых животных, а их количество в биоценозе кишечника нормальных животных лимитируется другими видами микробов. В условиях хозяйств нередко скармливают мясокостную, мясную муку, контаминированную почвенной микрофлорой, в том числе и клостридиями. В результате скармливания такого корма в составе несбалансированного рациона, численность популяции *Clostridium perfringens* в кишечнике изменяется в сторону увеличения, а в процессе родов и в послеродовом периоде внешняя среда обильно загрязняется ими. Новорожденные через кожу молочной железы, а возможно и с молозивом, контаминированным клостридиями при возникшей бактериемии во время родов, получают большое количество этих микроорганизмов с первой порцией молозива. Клостридии, имея очень короткую лагфазу развития (они начинают размножение в благоприятной питательной среде, богатой лактозой через 2-3 часа), быстро размножаются в кишечном содержимом с образованием га-

зов, выделяемые токсины вызывают некроз эпителия кишечника, а всосавшийся в кровь бета-токсин действует губительно на форменные элементы крови и нервную систему, обуславливая соответствующий симптомокомплекс болезни. Часть микробов из кишечника проникают в толщу кишечной стенки и мезентериальные лимфатические узлы, размножаются там, образуя большое количество газов и токсинов. Развивается профузная геморрагическая диарея, сильнейший токсикоз с нервными явлениями, что заканчивается, как правило, смертью в течение короткого промежутка времени.

Эпизоотология. Энтеротоксемия среди новорожденных телят и поросят регистрируется в хозяйствах многих стран. Болеют новорожденные первых 2-4 дней жизни, часто в период массовых отелов и опоросов и в хозяйствах, в которых допускаются нарушения ветеринарно-санитарных правил при кормлении и содержании маточного поголовья и новорожденных.

Источником возбудителя токсикоинфекции являются взрослые животные-бациллоносители. Факторами передачи служат все предметы окружающей среды, в том числе и маточное поголовье с обильно загрязненными кожными покровами. Важным фактором в возникновении энтеротоксемии считают необеззараженные корма животного происхождения.

Заболеваемость при первичной вспышке заболевания достигает 50-100% от народившихся, летальность – от 70 до 100%.

Признаки болезни. У поросят первых 2-3 дней жизни наблюдают сильную диарею – фекальные массы жидкие, зеленоватого цвета с примесью крови и пузырьков газа. В затяжных случаях фекалии выделяются произвольно. У больных появляются судороги, эпилептиформные припадки и они погибают от токсемии.

Под некоторыми свиноматками поросята заболевают через несколько часов после первого приема материнского молозива, что свидетельствует о вероятном получении токсина от свиноматки. Такие факты некоторые авторы описывают как молозивный токсикоз, обусловленный другими причинами.

У поросят 4-7-дневного возраста наблюдают повышение температуры тела с последующим снижением ниже нормы, кровавый понос, нервные явления (судороги, параличи).

В неблагополучных свиноводческих хозяйствах вспышке энтеротоксемии среди поросят предшествует заболеваемость свиноматок и взрослых свиней – у них отмечают повышение температуры тела, вялость, отказ от корма, признаки расстройства деятельности нервной системы – животные ходят по кругу, у них наблюдаются судорожные сокращения мышц и параличи. Смерть наступает в течение 2-3 суток.

У телят признаки болезни такие же, как и у поросят. У некоторых больных телят отмечают гиперемии и иногда образование небольших эрозий на слизистой оболочке десен и твердого неба.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, нормальной упитанности, кожные покровы задней части туловища испачканы фекальными массами, сфинктер ануса приоткрыт, из прямой кишки выделяются зловонного запаха жидкие массы с кровью, пропитанные пузырьками газа.

Слизистые оболочки желудка (у телят сычуга), 12-перстной и тощей кишки имеют продольную полосатость, местами темно-красного цвета с очагами некротизированной, легко отделяемой ткани. У некоторых животных обнаруживают серозно-фибринозный перитонит. В этом случае в брюшной полости находят кровянистую жидкость с пленками фибрина, фибриновые спайки между петлями кишечника и брызжейкой. Под серозной оболочкой, в толще кишечника и в мезентериальных лимфатических узлах обнаруживают скопление пузырьков газа.

На серозных оболочках брюшины, плевры, под эпикардом и эндокардом, под капсулой почек находят полостчатые очаги гиперемии и точечные кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз анаэробной энтеротоксемии устанавливают так же, как это описано в разделе «Анаэробная дизентерия ягнят».

Лечение. Больным назначают специфическую антитоксическую сыворотку антиперфрингенс, антибиотики и сульфаниламидные препараты, сердечные средства.

Профилактика. В хозяйстве, в котором зарегистрирована энзоотия анаэробной энтеротоксемии, проводят иммунизацию стельных коров или супоросных свиноматок анатоксином, в состав которого входят клостридии перфрингенс того типа, который вызвал заболевание (чаще типы С и В, а иногда тип А). Наряду с этим осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных и дезинфекционных мероприятий. Обращают особое внимание на выполнение требований гигиены родов, мест содержания новорожденных и маточного поголовья.

Контрольные вопросы

1. Какие типы *Clostridium perfringens* вызывают энтеротоксемию у новорожденных телят и поросят?
2. Какие клинические и патологоанатомические признаки наиболее характерны для анаэробной энтеротоксемии?
3. С какой целью проводят вакцинацию стельных коров и супоросных свиноматок анатоксином и почему не вакцинируют новорожденных?

2.5. Ротавирусная диарея телят (Bovine rotaviral infections), синоним – диарея неонатальных телят

Ротавирусная диарея – остропротекающая, контагиозная болезнь телят периода новорожденности, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и проявляющаяся развитием диареи, явлениями обезвоживания организма.

Заболевание имеет широкое распространение во многих странах. Она была установлена везде, где проводили исследования. Имеются данные о широком распространении ротавируса телят среди разных видов животных, а антитела против вируса обнаружены у морских свинок, крыс, хомяков, мышей.

Возбудитель и его свойства. Международный комитет по таксономии в 1978 г. РНК-содержащий, гемагглютинирующий ротавирус телят отнес к семейству Reoviridae, роду Rotavirus.

Впервые вирус был выделен от телят С.А. Mebus et al. (1969). Вирионы колесообразной формы размером от 55 до 65 нм покрыты полипептидом. Обнаружено 3 серологических типа вируса, которые имеют антигенное родство с ротавирусами, выделенными от детей раннего возраста. Вирус локализуется в тонком отделе кишечника, в легких и мезентериальных лимфатических узлах. Успешно репродуцируется в клетках трахеи эмбрионов коров, в перевиваемой культуре клеток почки телят, вызывая специфический цитопатический эффект через 3-7 дней после заражения.

Вирус устойчив к хлороформу, эфиру, фреону и кислой среде (рН 3-4). При 4 °С сохраняется до 30 дней, при 50 °С погибает за 1 час; 10%-ный раствор формальдегида, 5%-ный раствор лизола убивают вирус за 2 часа.

Патогенез. Вирус, размножаясь в дифференцированных эпителиальных клетках апикальной части ворсинок тонкого отдела кишечника вызывает ускоренную миграцию и преждевременное слущивание энтероцитов, и эти энтероциты заменяются незрелыми клетками, неспособными осуществлять функцию всасывания. В результате в кишечнике накапливается большое количество жидкости, способствующей развитию профузного рецидивирующего поноса. Происходит нарушение водно-солевого, белкового и других форм обмена веществ, в просвете кишечника начинают интенсивно размножаться гнилостные микроорганизмы, которые своими протеолитическими ферментами вызывают повреждения слизистой оболочки, а выделяемыми токсинами – токсикоз.

Эпизоотология. Болеют телята первых дней жизни. Источником возбудителя являются больные телята и клинически здоровые жи-

вотные-вирусоносители. Антитела против ротавируса телят обнаруживаются в крови собак, кошек, поросят, жеребят, крыс и мышей, что указывает на возможную циркуляцию этого возбудителя среди других видов животных.

Телята заражаются вирусом вскоре после рождения алиментарным путем. Факторами передачи возбудителя являются все объекты окружающей среды, загрязненные фекалиями больных и животных-вирусоносителей, в том числе и молоко коров. Заболеваемость может достигать 90%, смертность – от 5 до 25%. Болезнь чаще регистрируется в зимнее время и весной. У переболевших телят вирус сохраняется в кишечнике до 10 суток.

Признаки болезни. При экспериментальном пероральном заражении телят, не получавших молозиво, инкубационный период длится 12-24 час. Как у экспериментально зараженных, так и у заразившихся в естественных условиях телят болезнь проявляется диареей, прогрессирующим обезвоживанием организма и слабостью. У заболевших иногда повышается температура тела до 41°C. Ротавирусная инфекция практически всегда осложняется эшерихиями, вследствие чего смертность резко возрастает.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения в виде катарально-геморрагического воспаления слизистой оболочки локализируются в тонком отделе кишечника. Ворсинки кишечника в отдельных участках полностью исчезают, эпителиальные клетки принимают кубическую форму.

Диагностика. Диагноз основывается на обнаружении вируса или вирусного антигена в фекалиях и в толще слизистой оболочки тонкого отдела кишечника павших телят, а также на выявлении антител к вирусу в сыворотках крови больных и переболевших телят, в крови и в молозиве коров.

В лабораторию направляют не менее 10 проб жидких фекалий от больных телят, перевязанные участки тонкого отдела кишечника с содержимым и 10-15 проб сывороток крови больных и переболевших телят, коров и молозива коров.

Для обнаружения вируса в патологическом материале применяют электронную микроскопию, метод флюоресцирующих антител, заражение культуры клеток и реакцию преципитации в геле агарозы. В нашей стране разработан иммуноферментный метод диагностики.

Антитела в сыворотках крови и молозиве обнаруживают в РСК, РПГА и др. серологических реакциях.

Ротавирусную диарею телят дифференцируют от короновиральной инфекции и эшерихиоза проведением соответствующих исследований.

Лечение. Больных лечат, как и при эшерихиозе, – назначают антибиотики широкого спектра действия, сульфамидамы и нитрофураны.

Профилактика. В хозяйствах осуществляют комплекс мероприятий, изложенных в разделе 1.5. Кроме того, всех стельных коров за 2-3 недели до ожидаемого отела вакцинируют инактивированной вакциной. Например, во Франции используют комбинированную бета-пропиолактоновую вакцину против рота- и короновиральной инфекции, в Болгарии – бивалентную вакцину против этих двух инфекций из местных штаммов.

Контрольные вопросы

1. Назовите возраст восприимчивых к ротавирусу телят, источники возбудителя и факторы его передачи.
2. При каких условиях и каким методом можно заразить телят вирусом в условиях эксперимента?
3. Какие материалы нужно посылать в диагностическую лабораторию для установления диагноза на ротавирусную инфекцию?
4. Перечислите основные принципы профилактики болезни в хозяйствах.

2.6. Ротавирусная диарея поросят (Porcine rotaviral infection)

Ротавирусная диарея – остро протекающая, вирусная, контагиозная болезнь новорожденных поросят, характеризующаяся слущиванием энтероцитов и атрофией ворсинок слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Болезнь проявляется катарально-геморрагическим энтеритом, нарушением водно-солевого обмена, профузным поносом и обезвоживанием организма.

Заболевание имеет широкое распространение во всех странах с развитым промышленным свиноводством.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывается РНК-содержащим, безоболочечным вирусом рода Rotaviridae, семейства Reoviridae. Вирионы имеют колесообразную форму, диаметром от 60 до 75 нм.

Некоторые штаммы обладают гемагглютинирующими свойствами. По антигенным свойствам ротавирус поросят относится к серогруппе А (всего идентифицировано 7 серогрупп – от А до G).

Вирус трудно адаптируется к культурам клеток – его репродукция наблюдается в перевиваемой линии клеток эмбриона свиньи только после обработки вирионов трипсином или панкреатином.

Вирус устойчив к колебаниям температуры, pH среды в пределах от 3 до 9, к химическим веществам. Он сохраняется в течение 30 мин. при температуре 60°C, в течение 7-9 мес. при температуре 18 °C. Устойчив к эфиру, хлороформу. Инактивируется 2%-ным раствором глютаральдегида, 70%-ным этанолом, 3,7%-ным раствором формальдегида, чувствителен к препаратам йода и хлора.

Патогенез. Ротавирус репродуцируется в апикальной части энтероцитов ворсинок, преимущественно задней части тонкого отдела кишечника, вызывает атрофию ворсинок и нарушение процесса всасывания жидкости из кишечника. В тонком отделе начинается беспрепятственно размножаться гнилостная микрофлора, развивается катарально-геморрагический энтерит. Животное при явлениях обезвоживания и профузного поноса погибает или от бактериальной септицемии, или от токсикоза.

Эпизоотология. Среди взрослого свиноголовья распространено вирусоносительство – от 77 до 100% клинически здоровых взрослых свиней имеют антитела к ротавирусу серогруппы А. Следовательно, основным источником возбудителя инфекции являются свиньи-вирусоносители, а также больные поросята, которые выделяют вирус в больших количествах с фекалиями. Факторами передачи вируса служат все объекты внешней среды, загрязненные фекалиями больных животных и вирусоносителей. Основной путь заражения – алиментарный. Поросята обычно заражаются в 7-41-дневном возрасте, что дало основание называть заболевание «поздние поносы поросят».

В неблагополучных хозяйствах преобладающей является иннапарантная, иммунизирующая форма инфекции, которую очень трудно диагностировать. Такая форма инфекции обуславливается циркуляцией в популяции свиней данного хозяйства дефектного вируса низкой вирулентности. На проявление инфекционного процесса оказывает влияние разная возрастная чувствительность к вирусу энтероцитов кишечника – у 2-4-дневных поросят к инфицированию устойчивы энтероциты тонкого отдела кишечника, а у 4-8-дневных – тонкого и толстого отделов. Полагают, что резистентность энтероцитов к вирусу связана с возрастным уменьшением на них специфических рецепторов для ротавируса. Тем не менее, ротавирус типа А способен инфицировать и поросят после отъема, и даже взрослых свиней, у которых инфекция протекает по типу иммунизирующей с вирусным делением.

Признаки болезни. Инкубационный период у экспериментально зараженных, не получавших молозива поросят 1-5-дневного возраста

ста продолжается 12-24 часа. У зараженных появляется угнетение, вялость, затем, спустя 1-4 часа, развивается диарея – фекалии становятся водянистыми, желтоватого или грязного цвета. Диарея продолжается 3-5 сут. За это время происходит обезвоживание организма. Смертность достигает 50-100%. При заражении поросят 28-дневного возраста заболевание ограничивается кратковременной диареей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают дегенеративные изменения клеток тонкого отдела кишечника в виде набухания и лизиса, что проявляется катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки. Данные вскрытия недостаточно информативны, так как аналогичные изменения наблюдаются и при других вирусных инфекциях.

Диагностика. В лабораторию направляют образцы фекалий в острой стадии болезни. Для индикации вируса в материале применяют электронную микроскопию, иммуноферментный анализ, реакцию агглютинации с эритроцитами морской свинки или свиньи. От других болезней желудочно-кишечного тракта дифференцируют на основании лабораторных исследований.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Применяют различные антибиотики, подавляющие размножение гнилостной микрофлоры в кишечнике, солевые растворы и вяжущие средства.

Профилактика. С целью профилактики болезни необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные правила получения и выращивания поросят, обращая особое внимание на своевременное получение новорожденными «первородного» молозива свиноматок. Для специфической профилактики используют живые вакцины из аттенуированных штаммов вируса типа А. Вакциной иммунизируют свиноматок перорально, а затем внутримышечно, так как при этом методе стимулируется синтез секреторных иммуноглобулинов класса А, которые при правильном молозивном питании поросята получают с материнским молозивом. Разработаны также инактивированные вакцины для вакцинации свиноматок.

Контрольные вопросы

1. Назовите характерные морфологические и антигенные свойства ротавируса поросят.
2. Перечислите источники возбудителя инфекции, факторы его передачи и пути заражения восприимчивых животных.
3. Перечислите методы лабораторной диагностики болезни.
4. Назовите основные принципы общей и специфической профилактики ротавирусной инфекции поросят.

2.7. Вирусный гастроэнтерит поросят (Gastroenteritis infectiosa suum), синонимы – инфекционный гастроэнтерит, трансмиссивный гастроэнтерит, болезнь Дойля и Хитчингса

Вирусный гастроэнтерит – это высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом и проявляющаяся рвотой, профузной диареей, быстро развивающей дегидратацией организма и высокой летальностью новорожденных поросят.

Болезнь впервые описали в США Дойл и Хитчингс в 1946 г. В дальнейшем ее зарегистрировали в Японии (1956), в Великобритании (1957) и затем практически во всех странах мира. Болезнь причиняет громадный ущерб свиноводству – в неблагополучных хозяйствах заболевают и погибают почти все 100% родившихся поросят.

Возбудитель и его свойства. Впервые возбудителя выделил Тайима в 1970 г. Это оболочечный, плеоморфный, гемадсорбирующий вирус, диаметром 60-160 нм, покрытый гликопротеиновым слоем булавовидных отростков, напоминающих по внешнему виду солнечную корону.

Вирус относится к роду Coronovirus семейства Coronaviridae. Он имеет антигенное родство с гемагглютинирующим короновиром, вызывающим энцефаломиелит у поросят, а также с короновиром собак и короновиром – возбудителем инфекционного перитонита кошек.

Считают, что гликопротеиновые булавовидные отростки, формирующие «корону», обладают иммуногенностью, а антитела против гликопротеина способны действовать вируснейтрализующе.

Вирус чувствителен к жирорастворителям (эфир, хлороформу), устойчив к трипсину, желчным кислотам и кислой среде с pH от 3 до 11. В замороженном вируссодержащем материале вирионы сохраняют активность до 18 мес., при комнатной температуре – до 45 дней, при 37°C инактивируются за 4 дня, а при прогревании до 56°C – за 30 мин. В фекалиях от больных животных на солнце инактивируется за 6 часов, в тени – за 3 суток. Растворы фенола (0,5%), формальдегида (0,5%), едкого натра (2%) убивают вирус в течение 30 мин.

Патогенез. Вирус, проникнув в организм с кормом, а также аэрогенно, попадает в желудок и, обладая высокой устойчивостью к кислой среде, быстро проникает в тонкий отдел кишечника, адсорбируется и интенсивно репродуцируется. Из кишечника ви-

рус проникает в кровь. Проникший аэрогенно вирус вместе с вирусом, занесенным кровью, также интенсивно репродуцируется в эпителии легких.

В результате вызываемого цитопатогенного действия вирус разрушает эпителий кишечника, и цилиндрический эпителий заменяется кубическим плоским. Ворсинки кишечного эпителия атрофируются и слущиваются. Аналогичные изменения происходят и в легких – месте вторичного цикла репродукции. Почти у 100% новорожденных, зараженных вирусом поросят полная атрофия ворсинок значительных участков тонкого отдела кишечника развивается в течение первых суток. Атрофия и десквамация эпителия кишечника и ворсинок приводит к нарушению электролитно-водного баланса в организме, ацидозу, нарушению пищеварения и всасывания. Все эти процессы обуславливают развитие дисбактериоза и профузного поноса. У большинства поросят вирусный процесс осложняется коли-инфекцией, что приводит к смерти через 1-5 суток после заболевания.

Эпизоотология. Восприимчивы только свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года. Взрослые переболевают в легкой, мало заметной форме, тогда как новорожденные поросята первых дней жизни являются высокочувствительными и болеют в тяжелой форме. В естественных условиях восприимчивы и собаки. Лабораторные животные устойчивы к вирусу.

Источником возбудителя инфекции являются больные поросята, переболевшие свиноматки-вирусоносители, от которых заражаются новорожденные, а также возможно собаки, кошки, лисицы, перелетные птицы и синантропные грызуны.

Факторами передачи могут быть все объекты внешней среды, загрязненные вирусосодержащим материалом, а также мясо, мясопродукты свиней. Новорожденные поросята заражаются алиментарным и аэрогенным путем от свиноматок. В благополучные хозяйства вирус заносится чаще с вновь ввозимыми свиньями-вирусоносителями, а также с боенскими отходами и транспортными средствами. Не исключается занос вируса собаками, птицами и грызунами.

В свежем эпизоотическом очаге в течение 3-4 суток заболевание проявляется практически у всего поголовья свиней, и заболеваемость достигает 80-100%. Поросята-сосуны до 2-недельного возраста и все народившиеся в течение 2-3 недель погибают. Спустя 4-6 недель после первичного появления интенсивность энзоотии снижается, у заразившихся свиноматок образуется иммунитет, и они, передавая атителя с молозивом, предохраняют новорожденных от заражения.

Заболевание причиняет существенный экономический ущерб ввиду большого падежа новорожденных поросят и затрат на проведение ветеринарно-санитарных и оздоровительных мероприятий.

Признаки болезни. Инкубационный период у новорожденных поросят от 12-18 час. до 1-3 дней. При первичной вспышке заболевания в хозяйстве наблюдают более тяжелое течение болезни. В течение 1-2 суток заболевают все поросята помета. У них отмечается рвота, отказ от сосания молозива и профузный понос. Вначале фекалии жидкие, желтоватого цвета, а в дальнейшем их выделение становится произвольным. Цвет фекалий становится зеленоватым, с неприятным гнилостным запахом. У поросят быстро нарастает обезвоживание организма, появляется цианотичность и липкость кожных покровов и судороги, нарушается координация движений. Течение болезни часто осложняется коли-инфекцией, и почти все поросята помета погибают за 3-5 дней.

В стационарно неблагополучных хозяйствах, кроме новорожденных поросят, заболевают поросята более старшего возраста, но характер и тяжесть течения болезни существенно меняются. Колостральный иммунитет у поросят сохраняется до 50-60 дней, и после рождения вместе с антителами они получают от свиноматки и вирус. Осуществляется своеобразная естественная симультанная иммунизация поросят, которая обеспечивает их защиту от заболевания и резко снижает характер течения и тяжесть болезни.

Патологоанатомические изменения. Кожные покровы поросят синюшные, суховаты, испачканы фекалиями. Желудок у одних поросят переполнен свернувшимся молозивом, у других – пустой и содержит слизистую жидкость сероватого цвета. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, под слизистой обнаруживают точечные и полосчатые кровоизлияния. Тонкий отдел кишечника содержит небольшое количество мутноватой слизи, часто переполнен газами. Стенки кишечника тонкие, просвечивающиеся, дряблые, легко разрываются. Под гиперемированной слизистой оболочкой – множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Толстый отдел кишечника часто наполнен газами и жидкими кормовыми массами.

Мезентериальные, порталые, почечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе суховатые, с очагами гиперемии. Селезенка полнокровна, под капсулой – пятнистые кровоизлияния, напоминающие инфаркты. Печень охряного цвета, дряблая, легко разрывается. Почки желтоватого цвета, дряблые, под капсулой – точечные и мелкопятнистые кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов вирусологических исследований.

В лабораторию для исследования направляют 2-3 трупа только что заболевших поросят или перевязанные отрезки тонкого отдела кишечника от 8-9 поросят из 2-3 пометов. В лаборатории проводят изолирование вируса и его идентификацию, а при постановке первичного диагноза ставят биопробу на поросятах. Для этого готовят суспензию из измельченных стенок кишечника и мезентериальных лимфоузлов, добавляют к ней антибиотики для подавления микрофлоры (или суспензию фильтруют через бактериальные фильтры) и вводят перорально 2-7-дневным поросятам от неиммунных свиноматок.

Лечение. Лечение заболевших поросят мало эффективно. Для подавления вторичной микрофлоры назначают антибиотики, нитрофурановые и сульфамидные препараты.

Профилактика. С целью профилактики заболевания вирусным гастроэнтеритом необходимо строго выполнять комплекс ветеринарно-санитарных правил, направленных на недопущение заноса вируса в хозяйство, а также выполнять требования п.1.6 «Системы мероприятий по получению и выращиванию поросят».

В неблагополучных хозяйствах супоросных свиноматок вакцинируют вакциной в соответствии с наставлением по ее применению с целью создания колострального (молозивного) иммунитета у новорожденных поросят. Наиболее эффективна схема иммунизации свиноматок, при которой сначала вводят живую вакцину перорально, а затем парентерально (подкожно или внутримышечно). При этой схеме в организме свиноматок вырабатывается большое количество секреторных антител (иммуноглобулинов класса А), которые обладают более высокими защитными свойствами по отношению к слизистой оболочке кишечника новорожденных поросят.

Контрольные вопросы

1. Какие возрастные группы восприимчивы к коронавирусу гастроэнтерита?
2. На основании каких свойств возбудитель гастроэнтерита отнесен в род коронавирусов?
3. Какие виды животных могут быть источниками возбудителя данной болезни?
4. Почему при первичной вспышке болеет большое количество новорожденных поросят и болезнь протекает в тяжелой форме, тогда как в стационарно неблагополучном хозяйстве болезнь протекает более доброкачественно с незначительным охватом поголовья?

2.8. Сальмонеллез (Salmonellosis), синоним – паратифы

Сальмонеллез – группа бактериальных болезней молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, септициемией, поражением кишечника и токсикозом, а при хроническом течении – катарально-пневмонией и поражением печени. У взрослых животных (коров, кобыл, овцематок) сальмонеллез проявляется поражением материнской части плаценты и абортами.

В специальной литературе сальмонеллезы описывали под названием «паратифы». Впервые возбудителя был выделен из трупов больных свиней Сальмоном и Смитом в 1885 г. В последующем аналогичные микроорганизмы выделены из трупов телят, мышей и крыс, а также от цыплят. В связи с тем, что от больных «паратифом» разных видов животных выделяются сходные по культурально-морфологическим и некоторым другим биологическим свойствам палочковидные грамотрицательные микроорганизмы, международное общество микробиологов в 1934 г. решило именовать бактерии этой группы сальмонеллами (в честь первооткрывателя Сальмона), а болезни вызываемые ими – сальмонеллезами.

В нашей стране сальмонеллез у телят установили в 1926 г. А.В. Синев и С.К. Беззубец, у ягнят – в 1929 г. П.В. Тавельский, у поросят – А.П. Уранов (1929), Н.А. Михин (1934), Р.А. Цион (1936), П.Н. Андреев (1937).

Заболевание животных молочного и послеотъемного периода сальмонеллезом регистрируется во всех странах мира, причиняя существенный экономический ущерб.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает микроорганизм из рода *Salmonella*, семейства *Enterobacteriaceae*. Этот род состоит из более чем 2000 серологических вариантов, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы. Большинство из представителей серологических вариантов или групп имеют самостоятельные видовые названия и они адаптировались к определенным видам животных и приобрели способность к паразитированию в их организме.

Так, сальмонеллез у телят вызывает *Salmonella dublin*, реже *S. typhimurium* и *S. enteritidis*; у поросят – *S. choleraesuis*, *S. typhimurium*, *S. typhisuis*, реже *S. dublin*; у ягнят – *S. abortus ovis* и *S. typhimurium*; у жеребят – *S. abortus equi* и *S. typhimurium*; у птиц – *S. gallinarum-pullorum*, *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. haifa*, *S. infantis*; у пушных зверей – *S. typhimurium*, *S. dublin* и *S. choleraesuis*.

Независимо от сероварианта или серогруппы сальмонеллы представляют собой мелкие (1-4 x 0,5 мкм), грамотрицательные, не образующие спор и капсул подвижные (за исключением *S. gallinarum-pullogum*) палочки с закругленными концами. Аэробы и факультативные анаэробы хорошо растут на общеупотребительных питательных средах pH 7,2-7,6 при температуре 37-38°C. В мясо-пептоном бульоне к 18-24 часам роста вызывают интенсивное помутнение с обильным серовато-белым слизистым осадком и нежной сероватого цвета пленкой на поверхности среды, разбивающиеся при встряхивании пробирки в равномерную муть. На мясо-пептонном агаре формируют довольно крупные (диаметром 1-5 мм) серовато-голубоватые колонии с ровными краями. Факторами вирулентности у сальмонелл являются поверхностные липолисахаридные комплексы, эндотоксин и различные ферменты, обладающие способностью вызывать некротические повреждения клеток эпителия кишечника и легочной ткани.

Все перечисленные виды сальмонелл образуют сероводород, утилизируют нитраты, не ферментируют лактозу, не разжижают желатин и не обладают гемолитической активностью.

В основу классификации сальмонелл, разработанной Кауфманом и Уайтом (1940), положена их антигенная структура. В состав бактериальных клеток входят соматический О-антиген, локализованный в цитоплазматической мембране и на ее поверхности под клеточной стенкой, жгутиковые Н-антигены и поверхностные К-антигены. Для серологической дифференциации многочисленных серологических вариантов сальмонелл используется реакция капельной агглютинации с монорецепторными О- и Н-агглютинирующими сыворотками. По этой реакции патогенные для животных серологические варианты в ранге видов относятся к серологическим группам В, С и D.

К патогенным сальмонеллам чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики. Для биопробы чаще используют белых мышей массой 18-20 г.

Сальмонеллы обладают высокой устойчивостью во внешней среде. В почве, навозе сохраняются до 10 мес., в воде – до 5 мес., в комнатной пыли – до 18 мес. Погибают в течение 15-20 мин. при нагревании до 75°C. Устойчивы к дезинфицирующим средствам – 20%-ная взвесь свежегашеной извести, 3%-ный раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида, хлорная известь с содержанием 2% активного хлора убивают их на объектах внешней среды при экспозиции до 1 часа. Засол и копчение не обеззараживают мясные продукты.

Патогенез. Сальмонеллы, являясь резистентными к желчи, попадая с кормом и водой размножаются в тонком и толстом отделе кишечника, проникают в фолликулы и пейеровы бляшки, откуда проникают в лимфатические протоки, а затем в кровь, вызывая септицемию. В крови при размножении выделяются протеолитические ферменты, поверхностные антигенные комплексы и эндотоксины, которые вызывают экссудативные процессы и геморрагический диapedез, что проявляется кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках, некротическим распадом эпителиальных клеток и клеток лимфатических фолликулов толстого отдела кишечника, клеток печени, селезенки, почек и легких, а также воспалением суставов.

Эпизоотология. К сальмонеллам определенных серологических вариантов восприимчивы телята с 10-дневного до 2-3-месячного возраста, поросята с первых дней жизни до 4-месячного возраста, ягнята – с первых дней жизни до 2-мес. возраста, жеребята – в 8-10-дневном и реже до 3-мес. возраста, цыплята – до 20-дневного возраста, а щенки пушных зверей (серебристо-черные лисицы, песцы, нутрии) – с 30 до 60-дневного возраста. Интенсивность и тяжесть энзоотии сальмонеллеза зависит от иммунологического статуса молодых животных, определяемого молозивным кормлением и уровнем функционирования у них иммунной системы, а также отрицательно влияющими неблагоприятными воздействиями окружающей среды (скученное содержание в антисанитарных условиях, неудовлетворительное кормление, неудовлетворительный микроклимат помещений, воздействие переохлаждений и перегревания и т.д.). Поэтому заболевание сальмонеллезом молодых животных регистрируется в любое время года.

Источниками возбудителя являются больные и переболевшие животные, взрослые клинически здоровые животные-бактерионосители, а также грызуны (мыши, крысы). Эти животные выделяют сальмонелл с фекалиями и мочой, загрязняя окружающие предметы и конструкции помещений, которые выступают как факторы передачи. Факторами передачи служат также обслуживающий персонал и посуда, используемая для выдойки и хранения молока.

Заражение происходит, главным образом, алиментарно, хотя при определенных условиях имеет значение и аэрогенный путь. У отдельных животных возможно внутриутробное заражение. Механическими переносчиками сальмонелл могут быть комнатные мухи, тараканы.

Признаки болезни. У молодняка сальмонеллез протекает ост-

ро, подостро, хронически и атипично (у телят) и проявляется в септической, кишечной и легочной формах.

Острое течение чаще проявляется в септической и кишечной формах. У заболевших телят, поросят, ягнят и жеребят повышается температура тела на 1-2°C, утрачивается позыв к поеданию корма, появляется вялость, залеживание, тяжелое дыхание и диарея. Фекальные массы становятся жидкими, грязно-серого или желтоватого цвета, с примесью слизи и пузырьков газа, а иногда и крови. У некоторых животных моча становится мутной, мочеиспускание болезненное, частое. Нередко появляются воспаление карпальных и скакательных суставов.

У поросят, кроме перечисленных признаков, появляется серозно-слизистый или серозно-гнойный конъюнктивит с обильным выделением экссудата, который, засыхая в виде грязных корочек, склеивает веки. На коже области живота, внутренней поверхности бедра и промежности появляются темно-синего или фиолетового цвета пятна, а кожа краев ушной раковины становится темно-фиолетовой.

У жеребят, заразившихся внутриутробно, болезнь проявляется в первые часы жизни в форме диареи и коматозного состояния, заканчивающегося смертью.

Подострое течение характеризуется слабовыраженными признаками гастроэнтерита и пневмонии. У больных наблюдается лихорадка постоянного типа, умеренная диарея, кашель, влажные хрипы в легких, приступы удушья, слизисто-гнойное истечение из носовых отверстий.

Смерть наступает через 1-2 сут. после заболевания от удушья и интоксикации.

При хроническом течении наряду с упорной диареей выступают признаки очаговой пневмонии. У больных наблюдают перемежающуюся субфебрильную лихорадку, частые приступы кашля, одышку, обильные слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий, поносы, сменяющиеся запором и коликами, а также воспаление карпальных, скакательных и коленных суставов. Больные быстро худеют, у поросят на коже ушных раковин образуется грязного цвета струпьевидная экзема с очагами некроза и нагноения.

Атипичное течение сальмонеллеза у телят 2-4-месячного возраста характеризуется одно-трехразовым повышением температуры тела на 1-2°C, кратковременным поносом, угнетением и слабой поедательностью корма. Спустя 3-6 дней признаки болезни исчезают и животные выздоравливают.

У щенков пушных зверей, кроме повышения температуры тела,

отмечаются понос и рвота. При остром течении заболевшие погибают в течение 2-3 дней, при подостром – через 7-14 дней.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от острого сальмонеллеза, как правило, нормальной упитанности, кожные покровы задней части туловища испачканы засохшими и жидкими фекальными массами. У поросят кожа живота, промежности, ушных раковин фиолетового или темно-синего цвета.

Слизистая оболочка желудка (сычуга у жвачных), тонкого и толстого отделов кишечника гиперемирована, содержит много слизи, пронизана точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Мезентериальные, портальные и почечные лимфатические узлы увеличены, с очагами гиперемии и кровоизлияниями. Селезенка увеличена, пульпа напряжена и размягчена, под капсулой множественные точечные кровоизлияния. Печень кровенаполнена, часто желтоватого оттенка, в паренхиме обнаруживаются мелкие сероватые очаги некроза, желчный пузырь переполнен густой со слизью, а иногда с кровью, желчью, слизистая оболочка желчного пузыря отечная, с точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями. Почки желтоватого цвета, под капсулой имеются точечные кровоизлияния, граница между корковым и мозговым слоями сглажена, слизистая оболочка почечной лоханки набухшая, в состоянии катарального воспаления с кровоизлияниями.

При подостром и хроническом течении изменения преобладают или в грудной, или в брюшной полости, или в обеих полостях. Трупы, как правило, пониженной упитанности или в состоянии истощения, кожные покровы задней части туловища испачканы фекальными массами. В кишечнике, кроме катарального воспаления слизистой оболочки, обнаруживают некрозы солитарных фолликулов в области илеоцекального клапана и в слепой кишке, а в легких – очаги уплотнения и гнойно-некротического распада паренхимы чаще одной диафрагмальной доли и катаральное воспаление апикальной и сердечной долей. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, с очагами гиперемии, кровоизлияниями и некротическими мелкими узелками в паренхиме. У многих животных в зонах поражения паренхимы легких легочная плевра имеет фибриновые спайки с костальной плеврой. Мышца сердца дряблая, с желтоватым оттенком, под эпикардом и эндокардом множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния.

У поросят, кроме описанных изменений, часто обнаруживают гнойный перитонит и перикардит, а также многочисленные некротические очаги в печени.

Диагностика. Диагноз сальмонеллеза устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, с учетом результатов бактериологических исследований. В лабораторию для исследования направляют желчный пузырь с прилегающей частью ткани печени, мезентериальные лимфатические узлы, кровь из сердца, кусочки пораженного легкого и трубчатую кость.

В лаборатории делают высевы на соответствующие питательные среды, выделяют чистую культуру и идентифицируют серологический вариант выделенной культуры в реакции агглютинации.

Лечение. Больных животных переводят в отдельное помещение, создают им оптимальные условия содержания и кормления.

Им назначают антибактериальные препараты (антибиотики, кроме пенициллина, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты). Одновременно им внутримышечно вводят антитоксическую сыворотку против паратифа и колибактериоза в соответствии с наставлением по ее применению, используют также перорально бактериофаг. Животным, содержащимся с заболевшими (подозреваемым в заражении), целесообразно назначать пробиотические препараты из живых лакто- и бифидобактерий (лактобифадол, бифидумбактерин и др.). Выздоровевших животных содержат отдельными группами и после откорма сдают на убой.

Профилактика. Для профилактики наряду со строгим соблюдением ветеринарно-санитарных и зооигиенических правил подготовки маточного поголовья к отелу, опоросу, окоту и т.д., а также молозивного кормления новорожденных и молочного кормления животных более старшего возраста, рекомендуется применение вакцин в соответствии с наставлениями по их применению. Вакцинируют беременных маток, а также полученный от них приплод перед достижением восприимчивого возраста.

Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителей сальмонеллеза разных видов животных и дайте характеристику их культурально-морфологических и серологических свойств.

2. В какой форме может проявляться сальмонеллез у молодняка и какие клинические признаки характерны для этих форм?

3. Назовите источники возбудителя инфекции, факторы передачи и восприимчивых к сальмонеллам животных.

4. Какие мероприятия заложены в основу профилактики сальмонеллезов молодняка сельскохозяйственных животных?

III. Болезни органов дыхания

Болезни органов дыхания (респираторные болезни) наблюдаются у животных молочного периода (старше 40-50-дневного возраста) и они часто проявляются в виде энзоотических вспышек. Основными факторами, способствующими вспышкам респираторных болезней, является образующийся к этому возрасту иммунодефицит за счет выведения из организма материнских (молозивных) иммуноглобулинов, тогда как собственная иммунная система находится в процессе становления и не в состоянии обеспечивать в необходимом количестве выработку гамма-глобулинов – основных защитных белков. Кроме того, в этот период производятся технологические перемещения животных и формирование больших, часто разновозрастных групп с различной микрофлорой слизистых оболочек верхних дыхательных путей, вследствие чего происходит взаимный обмен имеющейся желудочно-кишечной и респираторной микрофлорой, к которой каждое животное вынуждено адаптироваться, что в свою очередь вызывает в организме определенное перенапряжение, близкое к стадии стресса. Возникшая повышенная биологическая напряженность в организме, находящемся в состоянии иммунодефицита, является благоприятным условием для реализации генетического потенциала патогенности некоторыми условно-патогенными и патогенными микробами и вирусами, и они, пассивируясь через иммунодефицитных животных, повышают вирулентность, обуславливая энзоотическую вспышку специфического заболевания.

3.1. Грипп поросят (Influenza suis)

Грипп – контагиозная вирусная болезнь преимущественно молодых животных, характеризующаяся лихорадкой, катаральным

воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, токсемией, а также развитием катаральной пневмонии.

Впервые заболевание гриппом свиней было зарегистрировано в США в 1918 г. во время пандемии гриппа у людей и в настоящее время встречается во многих странах, в том числе и в свиноводческих хозяйствах Российской Федерации.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает РНК-содержащий, гемагглютинирующий вирус округлой формы, диаметром 70-120 нм, из семейства Orthomyxviridae, рода Orthomyxvirus. Вирус впервые выделили и идентифицировали Шоуп и Левис (1931) и обозначили как вирус гриппа типа А (Айова). К 1980 г. все известные вирусы гриппа типа А по продукции гемагглютинина подразделены на 16 подтипов, а по нейраминидазе – на 9. Было обнаружено антигенное сходство вируса типа А свиней с вирусом типа А человека и птиц и установлена возможность заражения свиней вирусом типа А человека, а также заражение людей вирусом гриппа свиней.

В остром периоде болезни вирус локализуется на слизистых оболочках носовой полости, трахеи, бронхов и легочных бронхиол. Считают, что вирус гриппа способен проникать в кровь, вызывать вирусемию и в определенный период (вероятно в 30-40-дневной супоросности во время формирования плаценты и перехода питания плода через плацентарное кровообращение) проникать в плод через плацентарный барьер и вызывать его заражение. Зараженный плод часто погибает и беременность прерывается, а выжившие плоды достигают полной зрелости и рождаются инфицированными.

Вирус гриппа свиней репродуцируется в клетках оболочек куриных эмбрионов, не вызывая их гибели. Он легко адаптируется к культуре клеток почки телят, обезьян и клеток легких эмбриона свиньи. Из лабораторных животных чувствительны белые мыши, белые крысы, хорьки и хомяки при интраназальном заражении. Чувствительны к вирусу и серые крысы (пасюки), которые могут быть носителями и источником вируса для свиней.

Вирус проявляет относительную устойчивость к нагреванию – при температуре 60 °С инактивируется за 20 мин., при температуре выше 70 °С утрачивает вирулентность через 3-5 мин., при 18-22 °С сохраняется до 6 дней, при 2-4 °С – до 2-3 мес. Кипячение полностью разрушает вирус моментально. Растворы хлорамина, хлорной извести, формальдегида, фенола и др. дезинфицирующих средств в принятых концентрациях убивают вирус в течение 5-10 мин.

Патогенез. Вирус при определенных условиях, чаще после воздействия на организм неблагоприятных факторов внешней среды (переохлаждение, перегревание, транспортировка, перемещения в пределах хозяйства, неудовлетворительные параметры микроклимата и др.), начинает репродуцироваться в эпителиальных клетках слизистой оболочки верхних дыхательных путей, со слизистых оболочек проникает в эпителий бронхов и легочных бронхиол, вызывая дегенеративные изменения и гибель клеток. Участки слизистой оболочки с пораженными и погибшими эпителиальными клетками становятся хорошей питательной средой для различных бактерий, обитающих на слизистых оболочках (геофильные бактерии, капсульные варианты пастерелл, коринебактерии и др.). Эти бактерии вызывают воспаление обширных участков слизистой оболочки бронхов и бронхиол. С места репродукции вирус и токсические продукты вируса и микробов попадают в кровь, обуславливая вирусемию и бактериемию, что сопровождается повышением температуры тела, выраженным токсикозом, нарушением гемодинамики за счет агрегляции вирусом эритроцитов, нередко развивается воспаление легких и заболевшие погибают.

Эпизоотология. К вирусу гриппа восприимчивы свиньи всех возрастов, но более чувствительны поросята с 20-дневного до 2-мес. возраста, т.е. в период иммунодефицита и становления собственной иммунной системы.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи, свиноматки-вирусоносители, а также зараженные внутриутробно поросята. Имеются данные, что в природе вирус гриппа свиней сохраняется и поддерживается легочными гельминтами. С инфицированными яйцами гельминт вирус попадает во внешнюю среду, яйца захватываются дождевыми червями, в организме которых он сохраняет способность к репродукции до 19 мес. Свиньи, поедая инфицированных дождевых червей, заражаются вирусом, причем вирус от дождевых червей проникает через слизистые оболочки ротоглотки и носоглотки, заселяя их.

Имеются данные, что птичий штаммы вируса гриппа, так же как и штаммы от людей, обладают способностью вызывать заражение и заболевание у свиней, а свиные штаммы могут мигрировать на телят и вызывать поражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей у людей (чаще у животноводов-операторов).

Заражение вирусом гриппа происходит в основном аэрогенно, через вдыхание капельного и пылевого вирусосодержащего

аэрозоля, образуемого при чихании и кашле больных животных. Вспышки заболевания часто приурочены к весенне-осеннему периоду года. Отмечены случаи массового заболевания свиней гриппом в период активизации эпидемии гриппа среди людей.

Заболеваемость и летальность зависит от условий, в которых содержатся животные, времени года и, главным образом, от иммунного статуса и уровня естественной резистентности свиней. В период острой вспышки заболеваемость молодых животных, в стадии выраженного возрастного иммунодефицита, может достигать 100%, а летальность, особенно среди подсосных поросят, не получивших достаточное количество материнского молозива, – до 60-70%.

Признаки болезни. Инкубационный период 1-2-дня, иногда до 6 дней. Болезнь протекает остро, подостро и атипично.

При остром течении у заболевших повышается температура тела до 41- 42°C, они отказываются от корма, больше лежат. Слизистая оболочка глаз гиперемирована, отечна. Из глаз выделяется серозный, затем серозно-фибринозный, а иногда гнойный экссудат, который засыхая, образует темные корочки у угла глаз. Появляются признаки острого воспаления слизистых оболочек трахеи и бронхов, нередко – пневмонии. Из ноздрей начинает выделяться серозная, затем серозно-фибринозная жидкость. Засохшая жидкость скапливается в носовых ходах, вокруг ноздрей и на коже пяточка, образуя корочки темного цвета. Вследствие этого дыхание становится сопящим, поросята чихают, кашляют, трутся пяточком об пол, трясут головой с целью удаления корочек, мешающих дыханию. У отдельных животных наблюдаются кровотечения из ноздрей.

В результате воспаления и отека слизистых оболочек верхних дыхательных путей и развивающейся катаральной пневмонии, наряду с признаками воспаления бронхов и легких, появляются признаки сердечной недостаточности – после незначительной физической нагрузки у них отмечают приступы удушья. Больные часто принимают позу сидящей собаки, кожа ушных раковин, нижней стенки живота, подгрудка имеет синюшный оттенок.

Острое течение чаще наблюдают у поросят в возрасте от 15 до 40 дней. Болезнь у них часто осложняется гемофильными бактериями, пастереллами капсульных типов А и Д, коринебактериями, и такие животные погибают в течение 7-10 дней от плевропневмонии.

Подострое течение регистрируется у поросят 50-60-дневно-

го возраста. У них наблюдают признаки бронхопневмонии (периодические кратковременные повышения температуры тела, сухой кашель и др.), дерматит и экзему кожи в области ушных раковин, спины.

Заболевание часто осложняется сальмонеллами, пастереллами, гемофильными бактериями, которые в дальнейшем обеспечивают энзоотические вспышки соответствующего заболевания.

Атипичное течение характеризуется быстро проходящими признаками конъюнктивита и бронхита. Выздоровление наступает через 3-6 дней.

Патологоанатомические изменения. При остром течении изменения локализуются в трахее, бронхах и легких. Слизистые оболочки трахеи и бронхов отечные, покрыты серозно-фибринозным иногда с примесью крови экссудатом, под слизистой оболочкой – множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. Апикальные и сердечные доли одного или обоих легких уплотнены, из бронхиол выдавливается серозно-фибринозный экссудат, часто в виде плотных пробок. У отдельных животных находят серозно-фибринозный перикардит, и небольшие очаги катарального воспаления в диафрагмальных долях легких. В бронхиальных, средостенных и заглочных лимфоузлах обнаруживают единичные точечные и пятнистые кровоизлияния.

При подостром течении находят изменения, характерные для катарального воспаления апикальных и сердечных долей легких, а в случае бактериального осложнения – от катарального до гнойного воспаления всех долей легкого, включая и диафрагмальные.

Диагностика. Диагноз гриппа устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов лабораторных исследований. Для исследования в лабораторию направляют истечения из носа, кусочки трахеи и пораженных легких, легочные лимфоузлы от 3-4 свежих трупов. Одновременно направляют сыворотки крови от 3-4 свиноматок для обнаружения антител к вирусу. От этих же свиноматок сыворотки крови повторно исследуют через 12-14 дней с целью определения интенсивности нарастания титра антител.

Вирус в патматериале обнаруживают методом флюоресцирующих антител и в реакции торможения гемагглютинации, а также путем заражения куриных эмбрионов, белых мышей и хомяков с последующей идентификацией вируса в реакции нейтрализации и торможения гемагглютинации. Учитывают также

результаты повторных исследований сывороток крови свиноматок – если среди свиноголовья хозяйства циркулирует вирус гриппа, то в сыворотках крови свиноматок при повторном исследовании устанавливаются более высокие титры антител.

Грипп следует дифференцировать от микоплазменной и хламидиозной пневмоний, а также от гемофильного полисерозита (болезни Глессера), пастереллеза, вызываемого *Pasteurella multocida*, капсульных типов А и Д и сальмонеллеза путем проведения соответствующих исследований.

Лечение. Для лечения больных применяют антимикробные препараты (антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, нитрофураны), а также лекарственные средства, рекомендуемые для лечения больных легочными болезнями. Противомикробные препараты с целью предупреждения бактериальных осложнений лучше давать с кормом или водой (групповой метод лечения и профилактики).

Профилактика. Специфических средств профилактики нет. В хозяйствах необходимо выполнять комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных «Системой мероприятий по получению и выращиванию поросят», обращая особое внимание на своевременное скормливание поросятам материнского молозива с целью коррекции иммунодефицита в периоде новорожденности и затем в периоде становления и созревания собственной иммунной системы (30-40-дневный возраст). В неблагополучных хозяйствах осуществляют мероприятия по уничтожению возбудителя гриппа во внешней среде и санации воздуха в помещениях рекомендуемыми методами.

Контрольные вопросы

1. С какими вирусами имеет антигенное родство вирус гриппа свиней и возможно ли заражение свинным вирусом людей и человеческим вирусом свиней?

2. Назовите наиболее восприимчивый возраст свиней к вирусу гриппа, источники и факторы передачи возбудителя.

3. Перечислите наиболее характерные признаки гриппа у свиней. Какие доли легких чаще поражаются при гриппе свиней?

4. Перечислите методы индикации вируса гриппа в патологическом материале и дайте объяснение необходимости повторного исследования сывороток крови от свиноматок через 12-14 дней после первого исследования.

3.2. Аденовирусная инфекция телят (Bovine adenoviral infections), синонимы – аденовирусная пневмония телят, аденовирусный пневмоэнтерит

Аденовирусная инфекция – остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражениями слизистых оболочек дыхательного, пищеварительного тракта и глаз. Болезнь регистрируется во всех странах.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает ДНК-содержащий вирус рода *Mastadenovirus*, семейства *Adenoviridae*. Впервые был обнаружен в США в 1959 г. Род *Mastadenovirus* объединяет 47 серологических типов аденовирусов от человека, 27 серотипов от обезьян, 10 – от крупного рогатого скота, 4 – от свиней, 6 – от овец, 1 – от коз, 1 – от лошадей, 2 – от собак и 2 серотипа от мышей. Вирионы аденовирусов представляют собой изометрические частицы диаметром 70-90 нм, окруженные иксаэдрическим капсидом из 252 капсомеров. Геном представлен 2-спиральной молекулой ДНК. По морфологии образующихся в пораженных клетках включений аденовирус телят подразделяется на 2 подгруппы, в каждой из которых дифференцируют по несколько антигенных типов.

Вирус репродуцируется в первичной культуре клеток почки или легких эмбриона коров, а также в перевиваемой линии клеток почки телят (Т1), вызывая в них цитопатогенный эффект.

Вирионы устойчивы к физико-химическим воздействиям, трипсину, эфиру, хлороформу, сапонины. Абсолютный этиловый спирт, 0,1%-ный раствор формальдегида действуют губительно на вирус. При температуре 70 °С вирус погибает в течение 30 мин., при 4 °С сохраняет активность до 90 дней, при комнатной температуре – до 4 мес., а при температуре 36 °С – до 2 мес.

В условиях эксперимента вирус патогенен для телят 15-30-дневного возраста.

Патогенез. Изучен слабо. Вирус от животных-вирусоносителей попадает на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, репродуцируется в клетках эпителия бронхов и легких, вызывая их разрушение. У больных развивается вирусемия, вирус поражает слизистые оболочки кишечника и иногда конъюнктивы. Патологический процесс, вызванный вирусом, осложняется вторичной микрофлорой, обитающей на слизистых оболочках, развиваются гнойно-некротические процессы в легких и поражения кишечника.

Эпизоотология. Основные источники аденовируса – больные телята, взрослые клинически здоровые животные-вирусоносители, ко-

торые выделяют вирус в больших количествах с фекальными массами и истечениями из носовых отверстий. Факторами передачи служат все предметы окружающей среды, загрязненные вирусосодержащим материалом. Заражение происходит алиментарно и аэрогенно.

Заболевают телята в возрасте от 15 до 30 дней, у более старших развивается иммунизирующая инфекция без клинического проявления. Взрослые животные не болеют, но от некоторых клинически здоровых вирус был выделен из почек, тестикул и даже из крови.

Признаки болезни. Инкубационный период 4-7 дней. У заболевших повышается температура тела до 41°C и выше, появляется слезотечение, светобоязнь, слизистые оболочки глаз гиперемированы, веки припухшие. В последующем наблюдаются истечения из носовых ходов сначала серозной, затем серозно-слизистой и гнойной жидкости, затрудненное дыхание, сухой кашель. Наряду с признаками воспаления легких появляются признаки поражения желудочно-кишечного тракта: тимпания рубца, приступы колик и диарея.

Течение болезни зависит от условий кормления и содержания и особенно от возраста телят. Наиболее тяжело болезнь протекает у телят 15-20-дневного возраста; у заболевших, кроме респираторного синдрома, развивается клиническая картина энтерита. У больных появляется диарея – в жидких фекалиях часто обнаруживают кровь, кусочки слизистой оболочки кишечника. Телята погибают в течение 3 суток. Следует отметить, что у телят молозивного периода, получивших с молозивом материнские антитела, болезнь несмотря на заражение их вирусом, клинически не проявляется, но вирус в их организме сохраняется длительное время. Циркулируя в популяции молодых животных, вирус может вызвать энзоотическую вспышку болезни у телят 30-40-дневного возраста, организм которых полностью освободился от материнских (молозивных) иммуноглобулинов и специфических антител, а его находящаяся в состоянии становления иммунная система не в состоянии синтезировать необходимое количество иммуноглобулинов и специфических антител против вируса.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают катаральный или геморрагический гастроэнтерит, катаральное воспаление бронхов и легких (легкие уплотнены, на разрезе из бронхиол выдавливаются слизистые пробки), в бронхах – скопление пенистой со слизью тягучей жидкости. Легочные лимфатические узлы увеличены, плотные, на разрезе видны точечные и пятнистые кровоизлияния. При гистоисследовании в клетках лимфоузлов, печени, почек, селезенки, сердца, кишечника обнаруживают внутриядерные скопления вирионов.

Диагностика. Для исследования направляют в лабораторию кусочки внутренних органов, пораженных легких и кишечника. Из пат-

материала проводят выделение вируса в культурах клеток. Идентифицируют вирус серологическими реакциями – методом флюоресцирующих антител, РСК, реакции преципитации в агаровом геле. Лабораторную диагностику аденовирусной инфекции осуществляют набором диагностикумов, выпускаемых биологической промышленностью с параллельным исследованием материала на наличие вируса парагриппа-3, респираторно-синтициального вируса, вируса ринотрахеита и вируса диареи – болезни слизистых оболочек.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Для профилактики бактериальных осложнений применяют различные антибактериальные препараты.

Профилактика. Для специфической профилактики применяют инаktivированные вакцины из штаммов аденовируса двух серогрупп, а также бивалентную вакцину против аденовирусной инфекции и пастереллеза из капсульного серотипа В. В неблагополучных хозяйствах вакцинируют двухкратно коров на 7-8 месяце стельности (для создания у телят колострального иммунитета), а также телят двухкратно первый раз в 20-25-дневном и второй раз в 35-40-дневном возрасте. Поствакцинальный иммунитет у телят сохраняется более 100 дней.

Контрольные вопросы

1. По каким критериям аденовирус телят подразделяется на подтипы и антигенные типы?
2. В каких биологических системах репродуцируется аденовирус в условиях лаборатории?
3. В каком возрасте телята становятся восприимчивыми к аденовирусу и почему?
4. Перечислите средства специфической профилактики аденовирусной инфекции телят.

3.3. Стрептококкоз (Streptococcosis), синонимы – стрептококковая септицемия, диплококковая пневмония

Стрептококкоз – бактериальная болезнь молодых животных, преимущественно молочного или послеотъемного периода, характеризующаяся крупозной пневмонией, септицемией, катаральным энтеритом и серозно-фибринозным или гнойным воспалением суставов и нередко пупочного канатика.

О септицемии у телят и ягнят, вызываемой диплококком, впер-

вые сообщили Плаут (1877) и Пельс (1895). В дальнейшем была доказана инфекционная природа воспаления пупочного канатика и септицемии у новорожденных других видов животных, разработана серологическая классификация стрептококков (Lancefield, 1933). В нашей стране стрептококкоз (диплококкоз) впервые установил С.Н. Вышелесский (1932), изучению возбудителя и вызываемой им патологии посвящены работы К.П. Чепурова (1943), А.Г. Малявина (1956), А.Н. Панина (1984) и др.

Заболевание встречается во всех странах.

Возбудитель и его свойства. Возбудитель объединен в род *Streptococcus*, семейства *Streptococcaceae*. В род *Streptococcus* включено до 40 видов, подразделяющихся по антигенной структуре на серологические группы, обозначенные буквами латинского алфавита (А, В, С, D и т.д.). Так, воспаление пуповины и пупочный сепсис у новорожденных вызывает *Streptococcus zooepidemicus*, обладающий гемолитической активностью и отнесенный к серогруппе С, пневмонию и сепсис у телят и поросят вызывает *Streptococcus pneumoniae* (син. *Diplococcus lanceolatus*), гнойные лимфадениты, артриты, абсцессы – различные группы стрептококков, чаще серогрупп С, D, E и L. Определенные серологические группы стрептококков адаптировались к тому или иному виду животных, и этот вид становится его основным хозяином. Тем не менее, строгой хозяиноспецифичности стрептококков нет.

Патогенные стрептококки независимо от серологической группы – это грамположительные, капсулообразующие, неподвижные, не образующие спор, круглые или эллипсоидные бактерии диаметром до 2 мкм, располагающиеся в мазках из тканей и из культур попарно или короткими цепочками.

Хорошо растут на средах с сывороткой крови или кровью животных, рост стимулируется в атмосфере с пониженным содержанием кислорода (микроаэрофилия). В жидкой среде вызывает помутнение с серобелым легко разбивающимся при встряхивании пробирки осадком, на кровяном агаре формирует розинчатые, равномерно выпуклые, с ровными краями колонии, окруженные зоной бета-гемолиза. Патогенные стрептококки, кроме гемолизина, продуцируют адгезины, гиалуронидазу, фибринолизин, нейраминидазу и токсические продукты, которые являются факторами вирулентности бактерий. Серологическую типизацию стрептококков проводят в реакции диффузионной преципитации в агаровом геле и капилляр-преципитации. Из лабораторных животных чувствительны молодые белые мыши (масса тела 16-18 г).

Стрептококки быстро погибают при прогревании – нагревание до 55 °С убивает бактерии за 10 мин., они чувствительны к дезин-

фицирующим веществам в применяемых концентрациях (едкий натр, 2%-ный фенол, 2%-ный формальдегид и др.), к бета-лактамовым и макролидным антибиотикам, но естественно резистентны к аминогликозидам. В высохшей крови, мокроте, гное сохраняются до 2 мес., в молоке – в течение часа.

Патогенез. Патогенные стрептококки являются обитателями кожных покровов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, миндалин и конъюнктивы клинически здоровых животных. При снижении резистентности организма, вызванного различными факторами внешней среды, стрептококки при помощи факторов вирулентности преодолевают защитные барьеры слизистых оболочек, проникают в кровь, вызывая септицемию. Выделяемые возбудителем экзотоксины повреждают эндотелий капилляров кровеносных сосудов, увеличивают порозность сосудов, повреждают клетки крови, обеспечивая развитие геморрагического диатеза и сенсибилизацию клеток многих органов и тканей молодого организма. Этот комплекс патологических воздействий часто приводит к смертельному исходу. В организме, сохранившем потенциальные защитные механизмы, острая стадия сепсиса затягивается, и развиваются гнойные процессы в различных органах, в подкожной клетчатке и лимфатических узлах.

Эпизоотология. К стрептококкозу восприимчивы все виды молодняка в молочном и послеотъемном периоде, но чаще болеют телята, ягнята и поросята, реже жеребята. Болезнь часто развивается по типу эндогенной инфекции, но появившись в группах животных возможна передача возбудителя по типу экзогенной инфекции.

Стрептококки вызывают в ассоциации с другой гноеродной микрофлорой воспаление пупочного канатика (омфалофлебит) и заболевание, именуемое пупочным сепсисом, у новорожденных первых 2-4 дней жизни. Катаральную и крупозную пневмонию, поражения суставов и иногда кишечника стрептококки вызывают у молодняка молочного и послеотъемного периода (до 2,5-месячного возраста и старше).

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие стрептококкозом животные, а также взрослые животные, больные маститами и эндометритами.

Факторами передачи могут быть все предметы, загрязненные носовыми истечениями, фекалиями и мочой больных и переболевших животных. Основные пути заражения – алиментарный (через слизистые оболочки ротоглотки), аэрогенный (пылевой и капельный аэрозоли, содержащие возбудителя болезни). Возможно внутриутробное заражение

Признаки болезни. В естественных условиях стрептококкоз у молодых животных проявляется в форме пневмонии, воспаления

пупочного канатика и сепсиса и протекает сверхостро, остро и хронически. Инкубационный период исчисляется 1-2 днями и более.

При сверхостром течении легочной септической формы у животных повышается температура тела до 41-42 °С, появляется серозно-слизистое истечение, иногда с примесью пены из ноздрей, одышка, приступы удушья. Животные погибают через несколько часов от удушья при прогрессирующем отеке легких.

При остром течении у животных преобладают признаки развивающейся пневмонии – повышение температуры тела, воспаление конъюнктивы, появление серозно-фибринозных, а в дальнейшем гнойных истечений из носовых ходов, нарушение сердечной деятельности (учащенное сердцебиение, слабый аритмичный пульс, цианоз слизистых оболочек глаз, ротовой полости). При нарастании признаков пневмонии и сепсиса, сердечной слабости, воспаления пупочного канатика и перитонита наступает смерть через 1-2 суток после заболевания.

При подостром течении наряду с признаками катаральной пневмонии появляются симптомы поражения кишечного тракта, что сопровождается поносом. У некоторых животных появляется воспаление карпальных и скакательных суставов. Животные быстро худеют, слабеют, залеживаются и погибают через 2-4 суток.

Хроническое течение чаще регистрируется у животных более старшего возраста (у телят и жеребят в 2-4-месячном, у поросят и ягнят – старше 2-мес. возраста). Чаще проявляется в легочной и суставной формах. У больных наблюдается перемежающаяся лихорадка, болезненный влажный или сухой кашель, нередко воспаление карпальных суставов. При создании особых условий содержания, кормления и интенсивной терапии некоторые животные выздоравливают, но длительное время отстают в росте.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении обнаруживают гиперплазию соматических и висцеральных лимфоузлов, гиперемию и множественные мелкоочечные и мелкопятнистые кровоизлияния под серозными оболочками, в грудной полости скопление различного количества (от 200 до 800 мл) серозно-фибринозного или кровянистого экссудата, пленки или нити фибрина на костальной и пульмональной плевре, на эндокарде и эпикарде. Легкие увеличены в объеме, одна или обе диафрагмальные доли плотной консистенции, в состоянии крупозного или гнойного воспаления. Апикальные и сердечные доли легких часто в состоянии катарального воспаления, уплотнены. У некоторых животных наблюдается серозно-фибринозный перитонит, фибринозные спайки между петлями кишечника. Се-

лезенка увеличена, вишнево-красного цвета, резиноподобной консистенции, под капсулой – множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния.

Почки увеличены, граница между корковым и мозговым слоем сглажена, слизистая оболочка почечной лоханки гиперемирована, отечна, имеет кровоизлияния. Под капсулой видны точечные кровоизлияния.

При подостром и хроническом течении признаки сепсиса менее выражены, но более четко проявляются признаки серозно-фибринозного плеврита, пневмонии, перикардита, артрита, а у некоторых животных – энтероколита и фибринозного перитонита.

Диагностика. При диагностике болезни обращают внимание на клинические признаки и возраст заболевших животных, данные патологоанатомического вскрытия. Решающее значение при постановке диагноза стрептококкоза имеют результаты бактериологического исследования. В лабораторию направляют трупы мелких животных целиком или кусочки пораженных легких с бронхиальными и средостенными лимфоузлами, селезенки и сердце с кровью.

В лаборатории проводят микроскопию мазков из крови, селезенки и пораженных легких с целью обнаружения типичных по морфологии диплококков, делают высев материала на питательные среды для выделения культуры и выделенной культурой заражают белых мышей.

От других схожих болезней стрептококкоз дифференцируют путем проведения бактериологических и вирусологических исследований.

Лечение. Больным вводят антистрептококковую сыворотку в соответствии с наставлением по ее применению и назначают антибиотики (пенициллин, биомицин, тетрациклин и др.), а также сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Применяют одновременно общеукрепляющие и сердечные средства, витамины, а также соответствующие процедуры для лечения воспаления суставов и пупочного канатика. Больным жеребятam рекомендуют вводить внутримышечно цитрированную кровь матери в количестве до 100 мл в несколько точек.

Профилактика. С целью предупреждения появления стрептококковой инфекции среди молодняка проводят ряд мероприятий по ликвидации источников экзогенного возбудителя – проводят выявление и лечение больных маститом и эндометритами маток, следят за соблюдением санитарной культуры на фермах и своевременностью получения новорожденными материнского молозива в достаточном количестве.

В хозяйствах, где наблюдались вспышки стрептококковой инфекции, животным этого вида сразу после рождения вводят под-

кожно гипериммунную сыворотку крови в профилактической дозе и через две недели вакцинируют инактивированной вакциной.

Контрольные вопросы

1. Перечислите факторы вирулентности стрептококков и дайте характеристику принципам их классификации.
2. Назовите формы проявления стрептококкозов у молодняка и наиболее восприимчивый возраст.
3. Дайте характеристику эндогенным и экзогенным источникам возбудителя стрептококкоза.
4. Перечислите основные принципы лечения и профилактики стрептококкозов.

3.4. Стафилококкоз поросят (Staphylococcosis), синонимы – экссудативный эпидермит, мокнущая экзема

Стафилококкоз – это инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся поражениями эпидермиса различных участков кожи, некротическими процессами в коже, явлениями септицемии. Заболевание регистрируется во многих странах. Встречается и в свиноводческих хозяйствах Российской Федерации, особенно в регионах, в которых наблюдаются случаи заболевания свиней паракератозом.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает микроорганизм *Staphylococcus hyicus* subsp. *hyicus* семейства *Staphylococcaceae*. Это грамположительные, неподвижные овальной формы бактерии диаметром 0,6-1,3 мкм, спор и капсулы не образуют. В мазках из пораженных тканей и из культур клетки располагаются беспорядочно, образуя скопления, напоминающие гроздь винограда. Иногда скопления клеток располагаются тетрадами, парами.

В жидкой питательной среде при температуре культивирования уже через несколько часов (4-6 час.) вызывает равномерное помутнение и при дальнейшем выращивании на дне пробирки формирует серо-белого цвета слизистый осадок, легко разбивающийся в равномерную взвесь после встряхивания. Хорошо растет в среде, содержащей до 10% натрия хлорида (галофил).

На твердой питательной среде формирует равномерно выпуклые, блестящие серо-белого цвета колонии с ровными краями. Диаметр колоний к 18-24 часам культивирования не превышает 1-1,5 мм, но к 48 часам достигает 4-7 мм. Микроб при росте на

средах не образует ацетон и цитохром, но продуцирует каталазу, восстанавливает нитрат в нитрит, ферментирует маннозу, трегалозу, сахарозу, но не ферментирует мальтозу, ксилит и маннит. Факторами вирулентности стафилококка являются фибринолизин, ДНКазы, гиалуронидаза, тета-гемолизин и коагулаза.

Патогенез. Не изучен. Можно полагать, что микроорганизм, проникнув при определенных условиях с слизистых оболочек в кровь, разносится по всем органам, размножаясь выделяет токсические продукты, которые сенсибилизируют клетки организма, особенно клетки эпидермиса кожи и их производных. Развивается токсико-аллергический процесс, сопровождающийся некротическими процессами сенсибилизированных клеток.

Эпизоотология. Болеют свиноматки и поросята. Наиболее восприимчивы поросята до 2-месячного возраста. Заболевание часто регистрируется в регионах, в кормах которых имеется избыток кальция.

Источником возбудителя являются свиноматки-бактерионосители, а факторами передачи – предметы окружающей среды, а возможно и молоко свиноматок.

Признаки болезни. У поросят-сосунков и у поросят после отъема от свиноматок болезнь проявляется в форме сепсиса и в виде поражений кожных покровов. Наряду с повышением температуры тела у заболевших отмечают появление красных пятен на коже ушных раковин, нижней стенки живота, промежности и хвоста. Участки гиперемии превращаются в пустулы, из которых после разрыва вытекает серозная жидкость. Жидкость засыхает, образует коричневатого цвета корочки и струпья. В дальнейшем поражения могут распространиться на другие участки кожного покрова с развитием некроза кожи ушных раковин. У свиноматок поражается кожа нижней стенки живота и сосков, в результате чего у некоторых животных происходит некротический распад и отторжение сосков молочной железы. Поросята под больной свиноматкой погибают.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии, кроме некротических поражений кожи, нередко наблюдают абсцессы в лимфоузлах и внутренних органах.

Диагностика. Для исследования в лабораторию направляют трупы поросят или кусочки внутренних органов от 2-3 убитых больных поросят, а также влажную слизь от свиноматок. В лаборатории из патологического материала выделяют чистую культуру, проводят ее идентификацию и у идентифицированной как *Staphylococcus hyicus* subsp. *hyicus* культуры определяют наличие факторов вирулентности – гиалуронидазы, фибринолизина, ДНКазы, плазмокоагулазы и тета-гемолизина.

Лечение. Для лечения больных используют антибиотики широкого спектра действия. В неблагополучных хозяйствах целесообразно применение пробиотиков из живых молочно-кислых бактерий. Больных свиноматок выбраковывают, а поросят – убивают. Принимают меры по профилактике паракератоза, вызываемого избытком в рационе кальция.

Профилактика. Специфических средств профилактики нет. Необходимо вести постоянный мониторинг по маститам и эндометритам у свиноматок и принимать соответствующие меры по повышению санитарной культуры в хозяйстве.

Контрольные вопросы

1. Назовите характерные признаки стафилококкоза у поросят и свиноматок.
2. Как называется возбудитель экссудативного эпидермита? Назовите факторы вирулентности возбудителя.
3. Перечислите принципы лечения и профилактики экссудативного эпидермита.

3.5. Хламидиоз (Chlamidiosis)

Хламидиоз – хронически протекающая болезнь, характеризующаяся у взрослых животных поражением генитальных органов и абортными, а у молодых животных молочного периода и после отъема от маток – катаральной пневмонией, энтеритами и артритамии.

Заболевание глаз у людей по клиническим признакам и течению схоже с хламидиозом, упоминается в папирусе за 1500 лет до н.э. Л. Хальберштадтером. Лишь в 1907 г. Л. Провачек выделил от больного генитально-глазной болезнью человека инфекционный агент, названный им хламидией.

В 1892-1896 гг. Моранж наблюдал пневмонии среди людей, имевших контакт с попугаями. Эту болезнь называли пситтакозом (от psittacos – попугай). В дальнейшем было установлено, что человек заражается пситтакозом не только от попугаев, но и от других видов птиц, являющихся носителями возбудителя. Заболевание людей, заразившихся от птиц Садовский (1971) назвал орнитозом (от ornis – птица).

Болезни, вызываемые хламидиями, в 40-50-х годах прошлого столетия были описаны во многих странах, практически среди всех видов животных, в том числе среди жвачных, свиней и лошадей. Бронхопневмонии среди поросят, вызываемые хламидиями, изучали в нашей стране В.А. Николаев и Л.В. Николаева (1964), А.П. Зотов (1967), Л.В. Погуляева (1967). Существенный вклад в изучение хла-

мидиозов животных внесли Г.П. Щербань, Г.Д. Фирсов, И.И. Терских и др. исследователи.

Возбудитель и его свойства. Заболевание молодых животных, характеризующееся бронхопневмонией, энтеритами и иногда артритамии, вызывают бактерии, отнесенные к порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, роду Chlamydia, в который ранее входило два вида – Chlamydia psittaci и C. trachomatis. В настоящее время подтверждена фенотипическая гетерогенность хламидий и на основании результатов, полученных методом генетической систематики, проведена реклассификация известных видов хламидий и определено таксономическое положение так называемых «хламидиеподобных» бактерий. В соответствии с этими критериями порядок Chlamydiales подразделен на четыре семейства и пять родов. Семейство Chlamydiaceae включает род Chlamydia с видами C. trachomatis, C. suis, C. murdatum и род Chlamydophila с видами Ch. pneumoniae, Ch. pecorum, Ch. psittaci, Ch. abortus, Ch. caviae, Ch. fetus.

Вид Chlamydia suis рассматривается как возбудитель конъюнктивитов, энтерита и пневмоний у молодых животных разных видов.

Chlamydia suis представляет собой кокковидные, грамтрицательные бактерии. Это облигатный внутриклеточный паразит, не растет на бесклеточных питательных средах (МПБ, МПА и др). Размножается путем бинарного деления только внутри вакуолей клеток (цитоплазматических везикулах), образующихся при фагоцитозе элементарных телец возбудителя. Элементарные тельца в цитоплазматической везикуле увеличиваются в размере и превращаются через несколько часов в инициальные или ретикулярные тельца сферической формы диаметром 0,8-1,5 мкм. Они имеют тонкую клеточную стенку, фибриллярный нуклеоид, и из них формируются в дальнейшем микроколонии, окруженные мембраной клетки хозяина. В одной клетке-хозяине может формироваться несколько микроколоний, а их численность зависит от количества проникших в клетку элементарных телец хламидий. Инфекционными свойствами обладают только элементарные тельца, тогда как ретикулярные формы неинфекционны. Морфогенез хламидий в целом соответствует динамике роста и размножения бактериальных клеток других видов на поверхности плотной питательной среды, а образующиеся из элементарных телец микроколонии внутри цитоплазматических везикул клеток хозяина обнаруживают в окрашенных препаратах в виде зернистых скоплений (включений) разного цвета. Например, при окраске мазков-отпечатков по способу Маккиавелло колонии хламидий окрашиваются в красный цвет, ядра клеток хозяина – в темно-синий, а цитоплазма – в светло-синий цвет.

Для культивирования и изоляции хламидий из патологического

материала используют метод заражения белых мышей, морских свинок, куриных эмбрионов и культур клеток.

В отличие от риккетсий хламидии не переносятся кровососущими насекомыми и клещами, а в пораженных клетках локализуются не в цитоплазме, а в особых везикулах внутри клетки, соединенных с внутренней частью оболочки клетки-хозяина.

Хламидии относительно устойчивы к высокой температуре – при 70 °C погибают через 2 мин., при 75 °C – через 1 мин. При комнатной температуре сохраняют жизнеспособность до 10 сут., в условиях термостата – до 7 сут. Растворы дезинфицирующих средств (фенол, едкий натр, формальдегид) в общепринятых концентрациях надежно обеззараживают объекты внешней среды.

Патогенез. Возбудитель выделяется из организма с капельным аэрозолем при чихании, фыркании и кашле. Попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей здоровых животных, хламидии достигают бронхиол и заселяют эпителиальные клетки апикальных и сердечных долей легких. В этих долях в результате недостаточной их вентиляции создаются условия, при которых у эпителия замедлены процессы метаболизма, что создает благоприятные условия для фагоцитирования инициальных телец хламидий и их репродукции в вакуолях при пониженном парциальном давлении кислорода.

Размножающиеся в клетках хламидии нарушают их метаболизм, часть клеток отмирает с развитием катарального воспаления долек легкого.

Эпизоотология. Заболевания, вызываемые хламидиями, описаны практически у всех сельскохозяйственных, домашних и многих видов диких животных и птиц. Тем не менее, чаще заболевают жвачные, свиньи и птицы. Многие исследователи считают, что голуби являются основными носителями и переносчиками хламидий.

Источниками возбудителя инфекции в естественных условиях являются взрослые животные-бактерионосители и голуби, а факторами передачи – все предметы окружающей среды, загрязненные фекалиями и мочой животных и фекалиями птиц. Имеются данные (В.А. Бортничук, 1991), что свиноматки и хряки, инфицированные хламидиями, остаются носителями в течение всей жизни.

Заражение происходит алиментарным и воздушно-капельным путем. К хламидиозу наиболее восприимчивы молодые животные (35-60-дневный возраст), у которых в связи с физиологическими особенностями из организма выведены колостральные иммуноглобулины и материнские антитела, а собственная иммунная система, находящаяся в состоянии становления, еще не обеспечивает синтез достаточного количества иммуноглобулинов.

Признаки болезни. Признаки болезни варьируют в зависимости от возраста животных и интенсивности циркуляции хламидий в популяции животных конкретного хозяйства. У взрослых самок хламидиоз проявляется высоким процентом рождения мертвых плодов или абортами в начале второй половины беременности, у самцов – орхитами и эпидидимитами. Аборты и рождение мертвых плодов чаще наблюдаются у свиноматок первого опороса. У молодых животных болезнь проявляется в виде катаральной пневмонии с поражением преимущественно апикальных и сердечных долей легких, иногда энтеритов с диареями различной интенсивности и редко – артритам. У поросят и телят пневмонии, вызванные хламидиями, характеризуются незначительным повышением температуры тела (на 0,3-0,8 °C), кашлем, снижением аппетита. Больные поросята отстают в росте. В неблагополучных хозяйствах молодняк заболевает или в 10-20-дневном, или, что чаще, в 30-45-дневном возрасте.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у абортированных плодов и животных, павших в первые 5-10 дней жизни, обнаруживают незначительные водянистые отеки кожи и подкожной клетчатки в области затылка, подчелюстного пространства, промежности. В грудной и брюшной полости, перикарде находят жидкость соломенно-желтого цвета, апикальные и сердечные доли легких уплотнены, увеличены в размере, как правило, не содержат воздуха. На разрезе из бронхов выдавливается серо-белая слизистая жидкость. Диафрагмальные доли легких без изменений.

Слизистые оболочки желудка и тонкого отдела кишечника покрыты слизью, под слизистой оболочкой иногда обнаруживают кровоизлияния. Печень кровенаполнена, под капсулой иногда имеются диффузные сероватые мелкие узелки.

Диагностика. В связи с тем, что клинические и патологоанатомические признаки при хламидиозе разнообразны, то при диагностике за основу принимаются результаты микробиологического исследования патологического материала. Для исследования в лабораторию направляют кусочки плаценты или абортированный плод, кусочки паренхиматозных органов, сычуг от телят, образцы влагалищной слизи от абортировавших маток. При обнаружении в цитоплазматических везикулах клеток телец-включений из материала готовят суспензию, которой заражают в желточный мешок 6-7-дневные куриные эмбрионы, белых мышей массой 16-20 г и культуру клеток.

В сыворотках крови подозреваемых в заболевании животных исследуют наличие антител в РСК иммуноферментным методом. Для диагностики используют также полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Лечение. Для лечения больных используют антибиотики тетрациклинового ряда. К другим антибиотикам хламидии не чувствительны.

Профилактика. Для вакцинации свиней в нашей стране применяют поливалентную вакцину против парвовирусной инфекции, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза.

Контрольные вопросы

1. Назовите отличительные признаки хламидий от риккетсий.
2. Какой вид хламидий вызывает пневмонии у молодых животных?
3. Перечислите источники возбудителя хламидиоза в природе и факторы его передачи.
4. Назовите наиболее эффективные лекарственные препараты при хламидиозе и средства специфической профилактики.

3.6. Гемофилезный полисерозит поросят (*Poliserositis haemophilus*), синонимы – болезнь Глессера, синдром Глессера

Полисерозит – бактериальная болезнь поросят послеотъемного возраста, характеризующаяся серозно-фибринозным воспалением перикарда и эпикарда, серозных оболочек брюшной и грудной полости, суставов и негнойным энцефалитом.

Болезнь впервые описал в 1910 г. Глессер в Германии. В настоящее время заболевание регистрируется во всех странах мира, чаще в хозяйствах с промышленной технологией производства свинины. В Российской Федерации полисерозит впервые установили М.А. Сидоров, Д.И. Скородумов, А.В. Голиков, Н.И. Тарасенок в свиноводческом комплексе мощностью 108 тыс. свиней.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает гемоглобифильная бактерия – *Haemophilus parasuis*, отнесенная к семейству Pasteurellaceae. Впервые выделена Шермером и Эрлихом (1922). Это мелкая, капсулообразующая, короткая, неподвижная, не образующая спор грамотрицательная палочка, располагающаяся в мазках одиночно или в виде коротких из 3-5 клеток цепочек. Растет только на питательных средах, содержащих сыворотку крови животных и У-ростовый фактор (никотинамиддифосфопиридиннуклеотид, дифосфопиридиннуклеотид), содержащийся в свежем дрожжевом экстракте. Хорошо растет также на шоколадном агаре и на мясо-пептонном агаре вокруг штриха бактерии-кормилки (негемолитические штаммы стафилококка, эшерихий и др. бактерий, продуцирующих

дифосфопиридиннуклеотид). На обычных средах без ростовых добавок не растет. Различают 7 серовариантов возбудителя – от 1 до 7. Болезнь чаще вызывают серовары 1, 2, 3, 4 и 5. Эти сероварианты вирулентны для морских свинок при внутрибрюшинном, интратрахеальном и интраназальном заражении.

На агаровой среде с ростовыми добавками формирует мелкие розинчатые серо-белые, слизистые колонии, не обладает гемолитической активностью.

Возбудитель чувствителен к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам, быстро погибает после воздействия дезинфицирующих средств (едкий натр, формальдегид и др.) в рекомендуемых концентрациях.

Патогенез. Полагают, что возбудитель, проникнув через слизистые оболочки носоглотки, попадает в кровь, где не размножается, а разносится по организму (бактериемия) и адсорбируется на серозных оболочках. Обладая к серозным оболочкам тропизмом, начинает интенсивно размножаться, вызывая их воспаление. Развивается сначала серозный перикардит и перитонит, а иногда и плеврит, далее процесс заканчивается серозно-фибринозным воспалением и образованием множественных фибринозных спаек висцерального и париетального листков серозных оболочек. Бактерии из крови после их адсорбции на серозных оболочках исчезают.

Эпизоотология. Заболевают, как правило, поросята через 10-15 дней после отъема от свиноматок, чаще в 30-60-дневном возрасте (при отъеме поросят от свиноматок в возрасте 26-40 дней), когда у них практически утрачиваются молозивные антитела, а собственные иммуноглобулины синтезируются в недостаточном количестве. В некоторых хозяйствах болезнь может появиться за 5-6 дней до отъема, в период, когда количество потребляемого материнского молока резко сокращается и поросята, находясь под свиноматкой, потребляют большое количество концентрированного корма. Первичной вспышке гемофилезного полисерозита часто предшествует вспышка гриппа, и в этом случае заболевают также и поросята-сосуны, а также обслуживающий персонал. Взрослые животные и подсвинки старше 3 мес. не болеют.

Источник возбудителя инфекции – клинически здоровые свиньи-бактерионосители, особенно ремонтные свиноматки, больные и переболевшие поросята. Основной путь заражения – аэрогенный.

Характерной особенностью энзоотии гемофилезного полисерозита является быстрое нарастание заболевших и павших поросят с признаками одновременного поражения серозных оболочек брюшной и грудной полостей (серозный или серозно-фибринозный перитонит, перикардит и часто плеврит). Заболеваемость при

первичной вспышке достигает 70% и более, летальность – до 50%.

Признаки болезни. Инкубационный период от нескольких часов до суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении у заболевших повышается температура тела до 41° и выше, у них появляется чихание, сухой кашель, а у некоторых – рвота. Отмечается болезненность брюшной и грудной стенки, вследствие чего больные передвигаются осторожно, выгнув спину, щетина на коже спины взъерошена. Сердечный толчок в связи с развитием перикардита и скоплением жидкости в перикардиальной полости прощупывается с трудом. Прогрессирует сердечная недостаточность, вследствие чего появляется синюшность кожи ушных раковин нижней стенки живота и промежности. Смерть наступает через 24-36 час. после начала заболевания.

У некоторых поросят острая стадия болезни затягивается, интенсивность воспалительных процессов серозных оболочек уменьшается, происходит рассасывание экссудата из серозных полостей и болезнь переходит в подострую или хроническую стадию. В этих случаях образуются фибриновые спайки между серозными оболочками и внутренними органами. Больные быстро утрачивают упитанность, плохо поедают корм и, как правило, погибают в более позднее время.

Патологоанатомические изменения. В острой стадии обнаруживают большое количество мутиноватой жидкости с хлопьями фибрина (от 0,5 до 1 литра и более) в брюшной и грудной полостях, а также в полости окологердечной сумки. При подостром и хроническом течении жидкости в указанных полостях имеется небольшое количество, но обнаруживаются отложения пленок фибрина на эпикарде, брюшине и плевре. Петли кишечника соединены между собой нитями фибрина, сердечная сумка соединена фибриновым налетом с эпикардом. У некоторых поросят находят слипчивый фибриновый плеврит и серозно-фибриновый полиартрит. Чаще поражаются карпальные суставы.

Нередко обнаруживают катаральное воспаление апикальных и сердечных долей легкого. Диафрагмальные доли поражаются редко. В других внутренних органах существенных изменений не обнаруживают.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического исследования. Наиболее важными дифференцирующими признаками гемофильного полисерозита являются высокая заболеваемость поросят одного помещения с однотипными признаками серозно-фибринового перитонита, перикардита и плеврита, причем все эти три признака, или по крайней мере перитонит и перикардит, наблюдаются у всех заболевших и павших поросят одновременно. При полисерозите другой этиоло-

гии одновременное поражение серозных оболочек брюшной, грудной полости и окологердечной сумки практически не наблюдается.

В лабораторию для исследования направляют кусочки (4x4 см) сердечной мышцы с перикардом или небольшое количество серозного экссудата из пораженных полостей, в который вносят соскоб с пораженного перикарда. Материал берут только от не подвергавшихся лечению антибактериальными препаратами поросят, павших в острой стадии болезни (в полостях имеется серозный экссудат). В лаборатории из материала готовят мазки с целью обнаружения типичных по морфологии бактерий и делают высеив на специальные среды с сывороткой крови и ростовым фактором. Выделенной культурой заражают внутрибрюшинно и назально морских свинок.

Лечение. Для лечения используют любые имеющиеся антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны), при помощи которых можно спасти поросят от ранней гибели. Однако большинство из вылеченных поросят в связи с остающимися спайками петель кишечника и перикарда с сердечной мышцей остаются практически тяжело больными, они отстают в росте и погибают. Поэтому лечение больных гемофильным полисерозитом поросят экономически не оправдано.

Профилактика. Основывается на строгом соблюдении технологии получения, кормления, выращивания и отъема поросят от свиноматок. Рекомендуется выбраковывать свиноматок, в пометах которых регистрировались случаи заболевания поросят гемофильным полисерозитом, следить за молозивным питанием поросят с целью недопущения развития у них гипогаммаглобулинемии.

В неблагополучных хозяйствах необходимо вакцинировать супоросных свиноматок за 18-25 дней до ожидаемого опороса и поросят за 6-8 дней до отъема инактивированной вакциной. Такая вакцина разработана в Российской Федерации (М.А. Сидоров, Д.И. Скородумов, Н.И. Тарасенок, А. В. Голиков) и при ее применении получен положительный результат.

Контрольные вопросы

1. На каких питательных средах растет возбудитель гемофильного полисерозита?
2. Назовите наиболее характерные для болезни эпизоотологические и клинические данные, а также данные вскрытия.
3. Какой патматериал направляют в диагностическую лабораторию?
4. Какие препараты применяют для лечения больных поросят и для специфической профилактики болезни?

3.7. **Актинобациллезная плевропневмония свиней** (*Pleuropneumoniae actinobacillosis suis*), синоним – гемофилезная плевропневмония

Актинобациллезная плевропневмония – контагиозная бактериальная болезнь, характеризующаяся геморрагически некротизирующей пневмонией и серозно-фибринозным плевритом. Проявляется при остром течении лихорадкой и септициемией, а при хроническом – кашлем, задержкой роста и истощением.

Впервые болезнь была зарегистрирована в Калифорнии Х. Оландером (1963), а затем в свиноводческих хозяйствах Дании, Швеции, Канады и др. стран. Роль гемофильных бактерий и актинобацилл в респираторной патологии свиней отчетливо проявилась в процессе становления и развития промышленного свиноводства. В настоящее время геморрагическая некротизирующая плевропневмония с серозно-фибринозным плевритом сначала под названием «гемофилезная плевропневмония», а затем «актинобациллезная плевропневмония» регистрируется во многих странах мира.

В Российской Федерации это заболевание впервые установлено в свиноводческих комплексах М.А. Сидоровым, Д.И. Скородумовым, Н.И. Лаврентьевым и др. в 1980 г.

Болезнь наносит существенный ущерб свиноводству за счет большого падежа свиней, затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель и его свойства. Болезнь вызывает гемоглобинофильная бактерия *Actinobacillus pleuropneumoniae* семейства Pasteurellaceae. С момента открытия заболевания возбудитель относился к роду *Haemophilus*, но затем по гомологии ДНК и некоторым другим фенотипическим признакам включен в род *Actinobacillus*.

Возбудитель представляет собой мелкие (0,4-0,5 x 0,1-0,2 мкм), грамотрицательные, неподвижные, не образующие спор коккобактерии или короткие палочки. В организме и в культурах образует капсулу. Вырабатывает уреазу, бета-гемолизин, а также термолабильный и термостабильный цитотоксины. Не растет на обычных питательных средах (МПБ, МПА). Для роста нуждается в У-ростовом факторе (дифосфопиридиннуклеотиде), содержащемся в свежем экстракте пекарских дрожжей, в тканях организма животных и продуктах метаболизма многих бактерий (эшерихии, стафилококки и др.). Дифосфопиридиннуклеотид синтезируется и поступает в реализацию в виде порошка белого цвета в укупоренных флаконах.

Микроорганизм хорошо растет на шоколадном агаре и на МПА вокруг колоний бактерии-кормилки, выделяемой в агар У-ростовой фактор

(так называемый сателлитный рост вблизи колоний эшерихий или стафилококка, или др. бактерий) в аэробных условиях при температуре 37-38 °С. В бульоне с ростовыми добавками через 24 часа культивирования при температуре 37-38 °С в аэробных условиях вызывает равномерное помутнение среды с серо-белым, легко разбивающимся осадком. На агаровой среде с аналогичными добавками образует гладкие, выпуклые с ровными краями колонии слизистой консистенции. Колонии в косопадющем пучке света флюоресцируют зеленоватым цветом.

Известно 12 капсульных серологических вариантов возбудителя, разделенных по типу токсина, вирулентности и иммуногенности на 5 групп. Наиболее значима по патогенности группа 1, включающая 1, 5, 9 и 11 сероварианты. Представители этой группы продуцируют токсины, обозначенные как Арх 1 и Арх 2, обладающие гемолитической и цитотоксической для макрофагов легких активностью. Считают, что в свиноводческих хозяйствах большинства стран заболевание вызывают серогруппы 1, 2 и 9, обладающие высокой вирулентностью.

Из лабораторных животных чувствительны к возбудителю морские свинки и белые мыши при внутрибрюшинном и интраназальном способах заражения.

Возбудитель довольно устойчив во внешней среде. В воде, на конструкциях помещений он сохраняется в зимнее время до 3 мес., в весенний и осенний периоды – до 50 сут. В замороженной свинине выживает до 6 мес., в охлажденной – более 15 сут., а в соленой – до 1 мес. Быстро погибает при нагревании до 70 °С и выше, при воздействии растворов формальдегида, хлорсодержащих препаратов в обычных концентрациях.

Патогенез. Полагают, что возбудитель попадает с вдыхаемым воздухом в средние и мелкие бронхи, а иногда и бронхиолы, подавляет цитотоксином защитную функцию альвеолярных макрофагов, быстро размножается, вызывая образование первичного очага, вокруг которого образуется зона паренхимы легких с сенсibilизированными клетками. Из этого очага бактерии попадают в кровь и образовавшимися токсинами воздействуют на сенсibilизированные клетки легочной ткани. В результате вокруг первичного очага развиваются обширные геморрагические некротизирующиеся поражения диафрагмальных долей легких. Септициемия, токсикоз и обширные поражения легких приводят к гипоксии и смерти от эндотоксического шока и удушья. Животные, у которых произошло купирование первичного очага, выживают, у них формируется антибактериальный и антитоксический иммунитет и бактерионосительство.

Эпизоотология. Восприимчивы свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года, но чаще острые вспышки регистрируют-

ся среди поросят послеотъемного возраста (50-90-дневный возраст).

Источник возбудителя инфекции – больные, а также переболевшие свиньи-бактерионосители, у которых возбудитель локализуется в миндалинах и на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Заражение происходит аэрогенным путем, вследствие чего заболевание быстро распространяется среди свиного поголовья, содержащегося в помещении с плохой вентиляцией и большой запыленностью.

При первичном заносе возбудителя из первой группы в хозяйстве заболевают свиньи всех возрастов, но главным образом 2-6-мес. возраста. Среди этой возрастной группы заболеваемость достигает 100%, а летальность – до 80%.

Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще в зимне-весенний период. На широту распространения, заболеваемость, тяжесть течения и летальность решающее влияние оказывают вирулентность и токсигенность возбудителя (его принадлежность к той или иной группе), иммунный статус поголовья, а также состояние микроклимата помещений для свиней. В целом заболеваемость может колебаться от 10-15% до 90-100%, а летальность от 10 до 50% и выше.

Признаки болезни. Инкубационный период при экспериментальном интраназальном заражении от 6 час. до 24 час. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически.

При сверхостром течении, вызываемом серологическими вариантами, отнесенными к первой группе (продуценты токсина APX 1 и 2), у животных повышается температура тела до 41-42 °С, дыхание становится затрудненным, из ноздрей вытекает пенная кровянистая жидкость или чистая кровь. Кожа в области брюшной стенки, промежности, ушей становится синюшной, а затем фиолетово-красной. В приступе судорог животные погибают через несколько часов после заболевания.

У многих инфицированных, не проявляющих еще клинических признаков заболевания, животных после вынужденных перемещений, связанных с применением усилий (например при измерении температуры тела, после быстрого подъема с места лежания и пробежки) часто наблюдают сверхострый притуп болезни – после возбуждения и пробежки животные падают на карпальные суставы, у них появляются тяжелая одышка, синюшность кожных покровов, парезы конечностей, истечение из ноздрей пенистой жидкости или крови и они в течение 1-2 часов погибают.

При остром течении наряду с лихорадкой постоянного типа наблюдается одышка, болезненный кашель, серозно-слизистые или кровянистые истечения из ноздрей, фиолетово-красное окрашивание

кожных покровов в области живота, промежности, ушей. Смерть наступает от удушья при явлениях судорог в течение суток.

При хроническом течении у больных отмечают сухой или влажный кашель, периодическое повышение температуры тела. Больные отстают в росте и трудно поддаются лечению. Хроническую плевропневмонию вызывают серологические варианты 3, 7, 10 и 12, отнесенные к группам 3, 4 и 5.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от сверхострой и острой плевропневмонии, имеют хорошую упитанность, кожные покровы, как правило, чистые. У многих обнаруживают кровотечение из носовых отверстий или истечение пенистой кровянистой жидкости. Кожные покровы в области подгрудка, живота, ушей, промежности багрово-красного или темно-фиолетового цвета.

В трахее, крупных и мелких бронхах – пенная кровянистая жидкость, слизистая оболочка гиперемизирована, отечна. Одна или обе диафрагмальные доли легких уплотнены, вишнево-красного цвета, уплотненные участки легко разрываются при надавливании. В центральной части диафрагмальной доли легкого, чаще ближе к бифуркации трахеи, обнаруживаются 1-2 плотных диаметром до 5 см первичных очагов серовато-красного цвета, легко разрывающихся при надавливании. В месте расположения первичных очагов легочная плевра, как правило, соединена фибринозными тяжами с костальной, воспаленной плеврой. Паренхима апикальных и сердечных долей легкого отечна.

При остром течении обнаруживают преимущественно очаговые поражения одной диафрагмальной доли легкого и серозно-фибринозный плеврит. Как при сверхостром, так и при остром течении бронхиальные и средостенные лимфатические узлы набухшие, увеличены, с очагами гиперемии и точечными кровоизлияниями в паренхиме. В других внутренних органах видимых изменений не обнаруживают.

Животные, павшие от плевропневмонии при хроническом течении, имеют пониженную упитанность. В паренхиме диафрагмальной доли легкого обнаруживают от 1 до 3 инкапсулированных очагов диаметром до 5 см, содержащих некротизированную ткань желтоватого цвета. В зоне очагов – слипчивый плеврит.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа данных эпизоотологического обследования, клинической и патологоанатомической картины и результатов бактериологического исследования. Для этой болезни, особенно при первичной вспышке, характерно острое и сверхострое течение, кровотечение из носовых отверстий при жизни и у трупов, наличие геморрагически некротизированных первичных очагов в паренхиме одной или обеих диафрагмальных долей легкого и диффузного геморрагически некротизиру-

ющего воспаления этой доли. У всех павших свиней обнаруживают плотные пораженные участки легкого, легко разрывающиеся при надавливании.

В лабораторию для исследования направляют кусочки пораженных легких размером 5х5 см, средостенные и бронхиальные лимфатические узлы от свежих трупов, не леченых антибактериальными препаратами свиней.

В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, материал высевают на простой МПА, а также на кровяной агар с нанесением на поверхность агара штриха бактерии-кормилки (штамм эшерихий, негемолитический штамм стафилококка). Наличие в мазках грамотрицательных коротких палочек и рост на кровяном агаре мелких, равномерно выпуклых, с ровными краями росинчатых колоний, окруженных зоной бета-гемолиза только вблизи штриха бактерии-кормилки (в зоне дифундированного дифосфопиридиннуклеотида, выделяемого штаммом бактерии-кормилки), и выявленная патогенность суспензии бактерий из этих колоний для морских свинок являются основанием для постановки диагноза актинобациллезной плевропневмонии.

Актинобациллезную плевропневмонию дифференцируют от пастереллеза, микоплазменной, хламидиозной, стрептококковой пневмонии проведением соответствующих бактериологических исследований.

Лечение. Всем больным и подозреваемым в заражении свиньям помещения назначают имеющиеся антибиотики в виде инъекций в соответствии с наставлением по их применению. В последующем подозреваемым в заражении антибиотики дают с кормом. В летнее время незаболевших животных неблагополучного свинарника целесообразно разместить на открытых площадках.

Профилактика. В неблагополучном хозяйстве проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия и дезинфекцию помещений. Клинически здоровых свиней вакцинируют инактивированной формол-вакциной против актинобациллезной плевропневмонии свиней (М.А. Сидоров, Д.И. Скородумов, Д.А. Девришов и др.).

Контрольные вопросы

1. Перечислите наиболее характерные клинические и патологоанатомические признаки актинобациллезной плевропневмонии.
2. Какие свойства возбудителя учитываются при его идентификации в первичных посевах?
3. Назовите источники возбудителя инфекции и место локализации возбудителя в организме свиней-бактерионосителей.
4. Назовите тип вакцины, применяемой против актинобациллезной плевропневмонии.

IV. Вирусные болезни жеребят

4.1. Грипп (Grippes, Equine influenza)

Грипп лошадей – острая, высококонтагиозная болезнь, характеризуется поражением органов дыхания, непостоянной лихорадкой. Вызывается вирусом гриппа лошадей.

Историческая справка. Грипп лошадей в прошлом описывали под названиями заразный кашель, заразный катар верхних дыхательных путей (ЗКВДП) и т.д. Возбудитель болезни не был выделен и изучен.

В 1956 г. в период эпизоотии в Чехословакии О. Совинова и В. Тумова выделили от лошадей вирус, который отличался от вируса гриппа человека. Позднее возбудитель был обозначен как вирус гриппа лошадей 1-го типа (А/лошадь 1/Прага/56). Иммунологически отличавшийся вирус гриппа от больных лошадей был изолирован в 1963 г. в США. Возбудитель был отнесен ко второму типу вируса гриппа лошадей (А/лошадь 2/Майами/63).

В СССР этот вирус был выделен и идентифицирован в 1969 году (К.П. Юров и Н.Н. Крюков). В настоящее время грипп лошадей периодически регистрируется в большинстве стран мира.

Возбудитель. Вирус гриппа А лошадей относится к семейству ортомиксовирусов, роду инфлюэнца. Вирионы содержат фрагментированную РНК, покрытую липопротеиновой оболочкой, на поверхности которой находятся выступы. Под электронным микроскопом имеют вид округлых или филamentosных (нитевидных) частиц. Диаметр сферических частиц составляет 80-120 нм.

Геном состоит из восьми неодинаковых по размеру фрагментов односпиральной минус-РНК. Каждый из фрагментов содержит одинаковую последовательность из 13 нуклеотидов. В вирионах обнаружено семь белков, из них четыре связаны с нуклеокапсидом, три (НА, NA, М1) входят в состав липопротеиновой оболочки. Гемагглютинин и нейраминидаза являются гликопротеинами.

В клетку вирионы проникают путем эндоцитоза и сплавления оболочки вириона и мембраны клетки. Транскрипция осуществляется в

ядрах клеток. Каждый фрагмент вирионной РНК транскрибируется независимо. Синтез вирусспецифических белков происходит в цитоплазме клетки. Гликопротеины мигрируют к наружной оболочке и встраиваются в неё. Созревание вирионов происходит почкованием нуклеокапсидов через модифицированные участки клеточной мембраны. Ключевая роль в процессе созревания принадлежит М-белку, который выстилает изнутри клеточную мембрану. Все представители вирусов типа А различаются по НА и NA, ответственным за иммунитет. Антигенная формула вируса гриппа лошадей первого типа H7N7, второго – H3N8. Белки, ответственные за иммунитет, могут входить в состав других вирусов гриппа животных и человека. Вирус гриппа слабо устойчив во внешней среде. В лиофилизированном виде при 4°C заметно снижается инфекционный титр вируса (на 2-3 lg) лишь через 8-10 месяцев. Вирус, нанесенный на стекло, сохраняет инфекционность до 9-11, адсорбированный на животном и древесном угле – до 14-30 суток. Под действием ультрафиолетового света вирус погибает в течение 5 мин.

При контакте с малыми концентрациями хлора в воздухе вирус инактивируется за 30-60 мин. В 70%-ном этиловом спирте вирус гибнет через 5 мин., в 3%-ном феноле, 1%-ной настойке йода, 1%-ной сулемы (1:1000), 1%-ном купоросе – через 3 мин.

Эпизоотология. Грипп лошадей – высококонтагиозная инфекция однокопытных. Из сельскохозяйственных животных болеют лошади, ослы, мулы. Источником возбудителя инфекции являются исключительно больные лошади или другие однокопытные, которые выделяют вирус во внешнюю среду вместе со слюной и носовой слизью при кашле. Вирус весьма успешно передается путем непрямого контакта через обслуживающий персонал, предметы ухода. Болеют гриппом лошади любого возраста. Однако у новорожденных жеребят инфекция может принимать злокачественный характер. Так, тяжелое течение гриппа наблюдалось на конном заводе в Нью Маркете в Англии. Вспышка гриппа началась в период выжеребки кобыл, то они не заболевали. В тех случаях, когда кобылы заболевали перед выжеребкой, погибали все новорожденные жеребята. Гибель жеребят наступала даже через 10 дней после рождения в результате острого течения гриппозной инфекции. Во Франции в 1978 г. была зарегистрирована вспышка гриппа, сопровождавшаяся высокой смертностью среди жеребят бретонской породы (А. Моральё и др.).

Инфекция, вызванная вирусом гриппа лошадей первого типа, распространяется более медленно. Грипп первого типа характеризуется преимущественно воспалением верхних дыхательных путей, тогда как при заражении вторым типом в большинстве случаев устанавливают

диффузный бронхит или бронхиолит, нередко с отеком легких, сопровождающимся сухим мучительным кашлем и высокой перемежающейся лихорадкой. Грипп лошадей регистрируется независимо от времени года. Однако в сырую холодную погоду наблюдается более тяжелое и продолжительное течение болезни, часто осложненное вторичной бактериальной микрофлорой. Инфекция, осложненная гемолитическими стрептококками, в прошлом описана как «брюссельская болезнь». Интенсивность эпизоотических вспышек и скорость распространения инфекции в большой степени зависят от состояния группового иммунитета и вирулентности эпизоотических штаммов возбудителя. Последнее в значительной степени определяется изменчивостью его поверхностных антигенов: гемагглютинаина и нейраминидазы. Антигенная изменчивость свойственна штаммам вируса 2-го типа, представленным прототипным штаммом А/лошадь/2/Майами/63 и его последующими вариантами. Существенных изменений антигенов вируса 1-го типа не отмечено. К тому же вирус первого серотипа, вероятно, элиминировал в популяции лошадей. На этом основании комиссия экспертов МЭБ рекомендовала исключить этот вирус из числа производственных при изготовлении противогриппозных вакцин. Частые изменения регистрируют у штаммов гриппа лошадей 2 типа.

Появление новых эпизоотических штаммов вируса гриппа 2-го типа вызывает массовые вспышки инфекции. Периодичность распространения антигенно измененных штаммов вируса гриппа лошадей составляет, примерно, 8-12 лет. Эпизоотические вспышки гриппа среди лошадей

характеризуются быстрым распространением, высокой контагиозностью и острым течением. Кривая заболеваемости, типичная для гриппозной инфекции имеет два пика (см. рис. 1).

В 1980-1981 гг. в США возникла тяжелая эпизоотия гриппа лошадей, которая была вызвана новым антигенным вариантом вируса А/лошадь/2/Фонтебло/79. Аналогичные вспышки зарегистрированы позже в Европе. Заболевали в равной мере как вакцинированные, так и невакцинированные лошади. Анало-

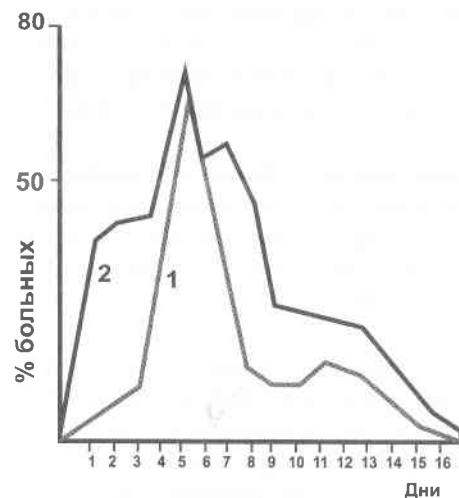


Рис. 1. Динамика заболевания лошадей гриппом 2-го типа в период двух вспышек на Московском ипподроме

гичные штаммы вируса были изолированы в нашей стране в 1984-1985 гг. (Юров). Использование вновьвыделенных штаммов в производстве вакцин существенно повысило их эффективность. Указанное свидетельствует о том, что эпизоотологический мониторинг имеет существенное значение для планирования противоэпизоотических мероприятий при гриппе лошадей.

Патогенез. Попадая на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, вирус проникает в эпителиальные клетки. Размножение вируса приводит к отторжению цилиндрического эпителия. В результате разрушения клеток развивается активное воспаление, что не препятствует дальнейшему прогрессированию инфекции. Инфекция распространяется на нижние отделы респираторного тракта: отмечают эрозивный бронхит, перибронхиолит, периартериит, бронхопневмонию. Могут наблюдаться поражения и других органов в виде миокардита и энцефалопатии.

Существенный момент в патогенезе гриппа – подавление защитных функций организма. В результате иммунодепрессивного действия усиливается токсическое влияние вируса, развивается вторичная бактериальная инфекция. В ответ на размножение вируса гриппа возникают специфические иммунные реакции организма, образуются местные и гуморальные антитела к вирусу, которые играют ведущую роль в защите организма от гриппозной инфекции. При доброкачественном течении болезни патологические изменения органов быстро восстанавливаются. Вследствие осложнения часто развивается вторичная бронхопневмония, исход которой зависит от своевременного лечения.

Иммунитет. Частые эпизоотии гриппа обусловлены исключительной антигенной изменчивостью вируса, вследствие чего иммунитет, образующийся после инфекции, вызванной одним типом вируса, не защищает от заражения другим.

Для вируса гриппа известны два вида антигенной изменчивости: частичное изменение (антигенный дрейф) и большой антигенный сдвиг (шифт). При антигенном дрейфе происходят относительно небольшие изменения поверхностных антигенов внутри определенного семейства штаммов, каждый из которых легко может быть сопоставим со всеми остальными.

При большом антигенном сдвиге появляются антигенно новые вирусы, к которым популяция естественного хозяина не имеет иммунитета. Считается, что большой антигенный сдвиг произошел у вируса гриппа лошадей в 1963 г., вследствие чего появились штаммы с антигенной формулой H3N8. Новый штамм приобрел общую нейраминидазу с вирусом утка/Украина1/63. Грипп является острым, быстро протекающим заболеванием, поэтому в первичном иммунном ответе большую

роль играют клеточный и местный иммунитеты слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей. Гуморальный иммунитет имеет значение при вторичном иммунном ответе и часто не успевает сформироваться у лошадей при их первичном инфицировании.

У переболевших или вакцинированных животных вырабатываются специфические антитела к различным антигенным детерминантам вируса. Защиту организма от вирусной инфекции в основном обеспечивают антитела к антигенам вирусной оболочки, в первую очередь к гемагглютинуину. Антитела к нейраминидазе также играют существенную роль в противогриппозном иммунитете. Доказано, что антитела к нейраминидазе тормозят размножение вируса гриппа в клетках органов дыхания животных. В противоположность антигемагглютининов антинейраминидазные антитела не повышают резистентность к вирусу, но снижают степень распространения инфекции в организме.

Экспериментальным путем и в результате эпизоотологических наблюдений установлено, что определенный уровень антигемагглютининов у лошадей коррелирует с их устойчивостью к гриппу. Некоторые исследователи считают, что титр антигемагглютининов 1:128 у вакцинированных лошадей служит достоверным показателем их устойчивости к инфекции.

Д. Брайнсом (1981) на большом эпизоотологическом материале установлено, что при титре антител к вирусу первого типа 1:5-1:10 инфицируется 100% лошадей, однако клинически болезнь у них не проявляется – отсутствуют кашель, истечения из носовых отверстий, лихорадка. При титре 1:20 инфицируется 62% лошадей, и при наличии антител в титре 1:40 достигается полная защита от гриппа. К вирусу второго серотипа при титре антител меньше, чем 1:8, восприимчивы 88%, болеют 77% лошадей, а при наличии антител в сыворотке крови в разведении 1:16 и более лошади защищены от инфицирования и болезни.

Для иммунизации лошадей используют инаktivированные вакцины. Эффективность вакцинации достигается при двукратном введении инаktivированной вакцины и последующей ревакцинации не менее одного раза в год. Иммунный ответ на вакцину у жеребят формируется значительно хуже, чем у взрослых лошадей. Серологически негативные жеребята активно реагируют на прививку вакцины, но уровень поствакцинальных антител у них снижается очень быстро, вследствие чего эти жеребята становятся чувствительными к инфекции.

Неиммунный молодняк и жеребят текущего года рождения рекомендуется вакцинировать дважды с интервалом в 2-6 недель. Новорожденных жеребят вакцинируют в возрасте 2-3 месяцев и старше, при этом учитывают возможность наличия у них колющих антител, которые отрицательно влияют на формирование активного

иммунитета к гриппу. В этих случаях вводить вакцину целесообразно через 2 недели. Сокращенную схему вакцинации с 2-недельным интервалом между прививками следует применять также в условиях угрожаемой эпизоотической ситуации по гриппу.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода при естественном течении гриппа у лошадей составляет 1-6 дней. В некоторых случаях отмечают более короткий инкубационный период – 18-20 ч.

Грипп у лошадей проявляется угнетением, гиперемией слизистых оболочек глаз и носовой полости, увеличением окологлоточных лимфоузлов, неглубоким кашлем. Затем происходит быстрый подъем температуры тела до 39,5-40 °С, которая удерживается в течение 1-4 дней, лихорадка часто имеет один-два рецидива. Продолжительная, постоянного типа лихорадка связана с осложнением первичной вирусной инфекции бактериальной. Одновременно с лихорадкой появляется сухой болезненный кашель. При движении лошади кашель усиливается. Больные лошади угнетены, у них снижается аппетит. Пульс учащен до 65-75 ударов в минуту.

Клиническая картина гриппа у лошадей довольно разнообразна и зависит от условий содержания и эксплуатации лошадей, их иммунного статуса, биологических свойств возбудителя. В холодную сырую погоду грипп может осложняться вторичной бактериальной инфекцией. Заболевание, вызванное штаммами первого серотипа, часто протекает субклинически, особенно в теплое время года.

Вирус второго серотипа вызывает более злокачественное течение болезни, чем вирус первого серотипа.

Грипп второго типа протекает с подострой диффузной интерстициальной пневмонией, бронхитом, бронхиолитом, перибронхитом, поражением миокарда, инфильтрационным гепатитом и энцефалитом.

При злокачественной форме гриппа кашель у лошадей сухой, отрывистый, болезненный. Во время кашля лошадь опускает голову, из носовых отверстий выделяются слизистые истечения. Аускультацией устанавливают усиленное везикулярное дыхание, которое часто переходит в бронхиальное. Исследованием сердечной деятельности обнаруживают аритмию, выпадение, расщепление или раздвоение тонов сердца. У выздоровевших лошадей изменение тонов и ритма сердечной деятельности наблюдается на протяжении нескольких месяцев. Напряженная работа больных лошадей в ряде случаев может привести к их гибели вследствие дистрофических изменений в миокарде. При осложнении вторичной бактериальной микрофлорой развивается бронхопневмония и плевропневмония.

При осложнении вторичной микрофлорой первичного процесса, вызванного вирусом гриппа, кашель становится коротким, глу-

хим, болезненным, появляются влажные и сухие хрипы. Температура тела повышена в течение длительного времени (1-2 недели), часто отмечают рецидивы болезни.

При доброкачественной форме гриппа отмечают редкий сухой кашель на протяжении нескольких дней, повышение температуры может регистрироваться только у отдельных животных. Другие признаки болезни обычно отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. В бронхах и бронхиолах находят тягучую желтоватую слизь. Некоторые доли окрашены в красноватый цвет вследствие ателектаза. Злокачественное течение сопровождается острым катаральным воспалением легких, плевритом, кровоизлияниями на внутренних органах, энтероколитом.

Гистологическим исследованием обнаруживают набухание эндотелия сосудов, перибронхиальную клеточную пролиферацию, хорошо выраженную у бронхиол. Скопления клеток представлены, главным образом, лимфоцитами и макрофагами. В слизистой трахеи находят гиперемии и клеточную инфильтрацию.

Диагностика. Грипп лошадей характеризуется высокой контактно-воздушной и коротким инкубационным периодом, поэтому для болезни характерен быстрый охват поголовья. В симптомокомплексе болезни преобладают катаральное воспаление слизистых оболочек, сухой болезненный и частый кашель, повышенная чувствительность глотки и трахеи. Лихорадка – непостоянный признак. Повышение температуры регистрируют в течение 1-5 дней.

Вирус гриппа лошадей второго серотипа более вирулентен, чем возбудитель гриппа первого серотипа, и обладает выраженными пневмотропными свойствами. При наслоении вторичной микрофлоры наблюдают возврат лихорадки, фарингит, хронический бронхит с альвеолярной эмфиземой.

Основные лабораторные методы диагностики включают: выделение и идентификацию вируса; ретроспективное выявление специфических антител к вирусу; обнаружение вирусспецифического антигена в реакции иммунофлюоресценции.

Выделение и идентификация вируса гриппа. Для выделения вируса заражают 9-10-суточные куриные эмбрионы в амниотическую или аллантоисную полость. Идентификацию вновь выделенных штаммов проводят путем определения их родовой принадлежности в реакции связывания комплемента (РСК), типирования поверхностных антигенов (РТГА), ингибции нейраминидазы, диффузионной преципитации.

Для выявления антител к вирусу используют РТГА, РСК, ИФА, реакцию радиального гемолиза. Помимо указанных методов для экспресс-диагностики гриппа лошадей используют реакцию иммунофлюорес-

ценции в мазках-отпечатках со слизистой носовой полости, ПЦР. Вирус выделяют заражением куриных эмбрионов или культуры клеток MDCK. Куриные эмбрионы (9-10-суточные) заражают в аллантоисную полость, инкубируют при 36 °С в течение 2-3 суток. Образцы жидкости эмбрионов, в которых выявлены гемагглютинины, используют для дальнейших пассажей в цельном виде и в разведении 1:10 и 1:100. При обнаружении в жидкости эмбрионов гемагглютининов в титре 1:16-1:32 или больше проводят исследования с целью определения типа вируса. Для этого применяют сыворотки к прототипным штаммам вируса гриппа лошадей. При получении результатов в РТГА с одной из сывороток, равных полному или 1/2 титра с гомологичным вирусом, можно сделать заключение о типовой принадлежности вируса. При отрицательных результатах типирования вируса исследование продолжают с использованием сывороток к другим типам гемагглютинина.

Грипп следует **дифференцировать** от герпесвирусной инфекции 1 и 4 типа, аденовирусной и реовирусной инфекций, мыта лошадей.

Герпесвирусные инфекции менее контагиозны, чем грипп лошадей. При этом наблюдается более продолжительный инкубационный период, у жеребят характеризуется двухпиковой лихорадкой, обильным серозным истечением из носовой полости. Жеребые кобылы abortируют на 7-10-м месяце или рожают нежизнеспособных жеребят.

Острая форма герпесвирусной инфекции 4 типа часто регистрируется у новорожденных жеребят. Болезнь сопровождается перемежающейся лихорадкой, поражением глаз в виде кератоконъюнктивитов. У лошадей старшего возраста она протекает в виде бессимптомной латентной инфекции.

При аденовирусной инфекции у жеребят наряду с поражениями органов дыхания отмечают диарею, экспираторную одышку, слизистые носовые истечения, кашель. Летальность в ранее благополучных хозяйствах может достигать 100%.

Симптомы реовирусной инфекции: серозный ринит, конъюнктивит, фолликулярный ларингофарингит. Реовирусную инфекцию исключают вирусологическими и серологическими исследованиями.

Мыт отличается высокой, постоянного типа лихорадкой, острым воспалением слизистой носа и глотки, опуханием подчелюстных лимфатических узлов, переходящим в нагноение. Часто происходит абсцедирование бронхиальных, средостенных лимфатических узлов и других органов. Болеют мытом преимущественно жеребята и молодые лошади.

Профилактика и меры борьбы. Общие ветеринарно-санитарные мероприятия по профилактике гриппа лошадей заключаются в карантинировании всех поступающих в хозяйство лошадей в течение 30 дней, запрещении ввода и вывода лошадей из хозяйства, неблагополучного по гриппу, а также вывоза кормов, спермы от лошадей; ограничении

перемещения и перегруппировки животных внутри хозяйства; обеспечении изоляции и лечения больных; уничтожении вируса во внешней среде путем очистки и дезинфекции конюшен, сбруи и инвентаря.

В неблагополучном по гриппу пункте при установлении диагноза наряду с общими ветеринарными мероприятиями рекомендуется вакцинировать условно-благополучное поголовье. Для иммунизации используют поливалентную инактивированную вакцину против гриппа лошадей (ВИЭВ), которая производится на Курской биофабрике, или же импортные вакцины. Вакцинируют также лошадей в угрожаемой зоне. Обязательной вакцинации против гриппа подлежат все лошади, участвующие в соревнованиях, на ипподромах, аукционах. Ограничения по гриппу снимают спустя 2 недели после последнего случая выздоровления лошадей. Первую вакцинацию новорожденных жеребят проводят в июне-июле, повторно – в сентябре-октябре.

Схема иммунизации против гриппа в угрожаемой по гриппу ситуации должна быть достаточно гибкой и учитывать многие факторы: эпизоотологические данные, возраст иммунизированных лошадей, наличие у них остаточного (колострального) иммунитета и т.д.

Контрольные вопросы

1. Какие буквенные обозначения используют для маркировки вирусов гриппа и какие признаки отражаются в буквенном названии штамма (антигенной формуле штамма)?

2. Назовите круг естественно восприимчивых животных к вирусу гриппа лошадей.

3. Какие биологические модели используются для выявления вируса гриппа в патологическом материале?

4. Какие вакцины используют для специфической профилактики гриппа лошадей и схема их применения?

4.2. Герпесвирусные инфекции

Герпесвирусные инфекции лошадей характеризуются разнообразным проявлением: от локальной везикулярной сыпи на эпителиальном покрове до системного поражения тканей и органов.

Историческая справка. В Европе в начале XX века широкое распространение имело контагиозное заболевание, которое в 50-е годы описывали как ринопневмонию лошадей. В США в 30-е годы регистрировали массовые аборты у лошадей. Из abortированных плодов был выделен герпесвирус лошадей, который оказался близок вирусу ринопневмонии. Инфекции были объединены под общим названием ринопневмония/вирусный аборт лошадей.

Применение в вирусологии новых методов молекулярной биологии позволило идентифицировать два самостоятельных возбудителя. На основании решения Международного номенклатурного комитета в настоящее время различают 9 типов герпесвирусов однокопытных. Из них 5 типов вирусов, естественным хозяином которых являются лошади.

Возбудители. Герпесвирусы лошадей входят в обширное семейство, объединяющее около 80 представителей. Таксономическое положение этих вирусов можно видеть в следующей таблице.

Семейство герпесвирусов

Family	00.031.	Herpesviridae
Subfamily	00.031.1.	Alphaherpesviridae
Genus	00.031.1.01.	Simplexvirus
Genus	00.031.1.02.	Varicellovirus
Type Species	00.031.1.02.010.	Equid herpesvirus 1 (Equine abortion virus)
	00.031.1.02.018.	Equid herpesvirus 3 (Equine coital exanthema virus)
	00.031.1.02.011.	Equid herpesvirus 4 (Equine rhinopneumonitis virus)
	00.031.1.02.012.	Equid herpesvirus 8 (Asinine herpesvirus 3)
	00.031.1.02.013.	Equid herpesvirus 9 (Gazelle herpesvirus)
Tentative Species in the Genus		(предварительно отнесён к роду Varicellovirus)
	00.031.1.82.019.	Equid herpesvirus 6 (Asinine herpesvirus 1)
Genus	00.031.1.03.	Mardivirus
Genus	00.031.1.04.	Iltovirus
Subfamily	00.031.2.	Betaherpesvirinae
Genus	00.031.2.01.	Cytomegalovirus
Genus	00.031.2.02.	Muromegalovirus
Genus	00.031.2.03.	Roseolovirus
Subfamily	00.031.3.	Gammaherpesvirinae
Genus	00.031.3.01.	Lymphocryptovirus
Genus	00.031.3.02.	Rhadinovirus
	00.031.3.02.007.	Equid herpesvirus 2
	00.031.3.02.008.	Equid herpesvirus 5
	00.031.3.02.009.	Equid herpesvirus 7 (Asinine herpesvirus 2)

Из герпесвирусных болезней лошадей наибольшее экономическое значение имеют инфекции, возбудителями которых являются герпес-вирус лошадей 1, вызывающий массовые аборты у кобыл и патологию органов дыхания у жеребят, и антигенно-близкий первому герпесвирусу

лошадей 4 типа – возбудитель ринопневмонии и спорадических абортов. Вирусы 2 и 5 типов вызывают латентную инфекцию, а также участвуют в развитии респираторных патологий у жеребят.

При электронно-микроскопическом исследовании герпесвирусы различных типов имеют сходную морфологию. Это крупные (120-200 нм) ДНК-содержащие вирусы состоят из четырех структурных компонентов: нуклеоида, капсида, мембраны, покрывающей капсид, и наружной оболочки.

Нуклеотид имеет форму тороида, содержит ДНК и окружен иксамидрическим капсидом из 162 капсомеров. Наружная оболочка содержит многочисленные выступы.

Молекулярная масса вириона составляет более 1000МД. Геном представлен единой двуспиральной линейной молекулой ДНК, состоящей из 120-220 тыс. пар нуклеотидов.

Герпесвирус лошадей 1 типа агглютинирует эритроциты лошади, вызывают гемадсорбцию (Макколлум, Юров). Репродукция герпесвирусов лошадей в клеточных культурах сопровождается характерными цитопатическими изменениями. В окрашенных препаратах находят клетки с базофильной цитоплазмой, в их ядрах – эозинофильные включения, хроматин на этой стадии оттесняется в виде глыбок к краям ядра.

Герпесвирус лошадей первого типа чувствителен к повышенной температуре. Вирус быстро инактивируется при 37-50 °С, лучше сохраняется при 4-6 °С, хуже – при 20 °С. При комнатной температуре (около 22 °С) вирус сохраняет инфекционность 7-8 суток, максимально – до 48 дней, при 4°С возбудитель переживает 3-7 месяцев. При 50-65 °С в течение 6 месяцев не отмечается существенного снижения титра. Изменение инфекционности не происходит при минус 70 °С на протяжении 6-24 месяцев. В тканях абортированных плодов и экспериментально инфицированных хомячков вирус сохраняется 6 дней при 4°С и до 457 дней – при минус 18°С. Об устойчивости к температуре других герпетических вирусов сведения немногочисленны.

Герпесвирус второго типа полностью инактивируется при температуре 56°С в течение 15 мин. В естественно инфицированной почечной ткани при минус 20°С инфекционность вируса обнаруживали на протяжении 9 месяцев. Вирус сохраняется при плюс 4, 10, минус 30°С в течение 6 месяцев. При 4°С инфекционный титр снижается за это время с 5 до 4,5 лог.

4.3. Ринопневмония / вирусный аборт

Герпесвирусная инфекция лошадей 1-ринопневмония (вирусный аборт) вызывается вирусом герпеса лошадей 1. Заражение жеребят происходит кантактным путём, аэрогенно или внутриутробно. Инфек-

ция в ранее благополучных хозяйствах принимает форму острой массовой вспышки, в течение которой инфицируется все поголовье. При заражении жеребых кобыл возникают аборт у 40-60% кобыл и более. Новорожденные жеребята от инфицированных кобыл погибают на 1-3 сутки или же заболевают с симптомами пневмонии.

Различают респираторную, нервную, аборт и генитальную форму инфекции.

Периодичность энзоотии ринопневмонии в хозяйствах составляет 2-4 года. Переболевшие лошади приобретают различной продолжительности иммунитет. Абортировавшие кобылы остаются невосприимчивыми в течение нескольких лет. Жеребята заболевают вновь спустя 1,5-2 месяца, в течение года инфекция у них может регистрироваться неоднократно.

На основании обнаружения гиперпластических изменений у плодов допускается, что внутриутробно зараженные жеребята могут быть вирусоносителями после рождения. Больные жеребята, выделяя вирус во внешнюю среду, иммунизируют конематок, снижая тем самым опасность их заражения.

4.4. Герпесвирусная инфекция 4-го типа – ринопневмония

Инфекция герпесвируса лошадей четвертого типа проявляется преимущественно в респираторной форме у молодняка. Аборт у кобыл регистрируются спорадически. Вирус герпеса лошадей 4-го типа иммунологически весьма близок возбудителю вирусного аборта. В связи с этим циркуляция вируса 4-го типа приводит к образованию у лошадей иммунной защиты против массовых аборт.

Инфекция, вызываемая латентными герпесвирусами 2-го и 5-го типов, широко распространена в популяции лошадей. Пораженность в некоторых группах достигает 100%. По-видимому, переболевшие жеребята остаются пожизненными носителями вируса.

Заболевание обычно протекает субклинически, доказательства патогенного действия вируса отсутствуют. Вследствие антигенной гетерогенности вирусов возможна реинфекция. Высокая степень поражения вирусами может быть связана с их пожизненной персистенцией и, в отличие от герпесвирусных инфекций первого и третьего типов, с постоянным выделением вируса во внешнюю среду.

Патогенез. В естественных условиях вирус герпеса лошадей 1 проникает в организм лошадей через органы дыхания, которые служат входными воротами инфекции. Первичное размножение вируса происходит в эпителии слизистой оболочки носовой полости.

При экспериментальном заражении установлено, что вирус размножается в клетках слизистой оболочки до титра 10^3 ТЦЦ₅₀/мл. Вирус находят в надпочечниках. Однако в лимфатической системе не обнаруживали заметных количеств вируса или характерных изменений. В легких вирус не находили даже при интратрахеальном заражении. Возбудитель выявляли в легочной ткани при аэрозольной аппликации вируса, после чего на 5-6-й день развивалась бронхопневмония с инфильтрацией. Вирус размножается в альвеолярном эпителии и в ростковом центре бронхиальных лимфоузлов. Эти процессы сопровождаются повышением температуры. Выздоровление начинается через 2 недели вследствие развития репаративных процессов в слизистой оболочке органов дыхания.

Из первичного очага инфекции (эпителий слизистой органов дыхания) вирус попадает в кровеносную систему. После внутривенного введения вирус прежде всего проникает в органы дыхания и только затем в другие органы и ткани (в матку и центральную нервную систему).

В патогенезе нервной формы ринопневмонии, которая определяется как острая, рассеянная постинфекционная энцефалопатия вследствие ранней иммунологической реакции, предполагается участие цитопатических иммунных комплексов.

Патогенез герпесвирусной инфекции второго типа мало изучен. Жеребенок заражается ГВЛ2 от матери в первые дни или недели его жизни. Из-за широкого распространения вируса инфицируется большинство новорожденных жеребят. Однако манифестные формы инфекции регистрируются сравнительно редко. Они возникают при стрессовом воздействии внешних факторов: переохлаждении или, напротив, гипертермии жеребят, неполноценном скудном кормлении жеребых кобыл и др.

Иммунитет. Переболевание лошадей ринопневмонией приводит к образованию иммунитета различной продолжительности. Вируснейтрализующие антитела обнаруживают в наиболее высоком титре через 3-5 недель.

При респираторной форме инфекции продолжительность иммунитета небольшая, повторное заражение возможно через 2-3 месяца. Реинфекция протекает обычно атипично, субклинически. Вследствие непродолжительного иммунитета жеребята могут заболеть снова через 1,5-2 месяца.

Иммунитет после аборт у кобыл более продолжительный, не менее 2-3 лет.

Материнские антитела – важный фактор защиты новорожденных жеребят от инфекции. При обследовании 87 жеребят установлено, что вследствие недостаточной передачи материнских иммуноглобулинов 7 из них заболели в первые недели жизни. В сыворотке крови жеребят

до приема молозива выявляют низкое содержание белка. Наибольшее количество специфических белков обнаруживают у новорожденных жеребят в 3-дневном возрасте. После чего их уровень постепенно снижается, достигая минимума к 42-му дню жизни. Затем содержание иммуноглобулинов вновь возрастает и к 140-му дню достигает концентрации взрослых лошадей. Увеличение содержания глобулинов после 42-го дня жизни жеребенка отмечается в то время, когда жеребенок приобретает способность вырабатывать собственные антитела.

Значительную роль в защите жеребят от герпетической инфекции (помимо гуморальных антител) играет клеточный иммунитет.

Симптомы. Различают несколько форм клинического проявления инфекции: респираторную, нервную, а у кобыл – аборт.

Респираторная форма. Инкубационный период составляет 3-7 дней. У жеребят и молодых лошадей вследствие заражения вирусом развивается респираторная инфекция, которая при достаточно хорошем содержании и кормлении протекает доброкачественно с непродолжительной лихорадкой и преимущественным поражением верхнего отдела респираторного тракта. Жеребята, зараженные внутриутробно, рождаются ослабленными, отказываются от приема молозива. У них находят резкую гиперемию слизистых оболочек носовой, ротовой полостей и конъюнктивы или же их желтушность. Уже в первые часы жизни у жеребят отмечают повышение температуры до 39,5-40°C, вялость. Часть жеребят погибает в первые 24-36 ч, у оставшихся в живых первичная вирусная инфекция осложняется вторичной бактериальной. Лихорадка принимает характер ремитирующей. Серозные истечения из носовых отверстий сменяются слизисто-гнойными.

У ослабленных жеребят отмечают увеличение надгортанных лимфатических узлов, иногда развивается фарингит, отек глотки, что приводит к инспираторной одышке. Наблюдают серозные воспаления сухожильных влагалищ конечностей, пододерматиты. В тяжелых случаях развиваются миокардит с сердечной недостаточностью, расстройства центральной нервной системы, которые проявляются оцепенением или шаткой походкой, параличами лицевого нерва, хвоста, сфинктера. Первичная герпесвирусная инфекция респираторного тракта часто осложняется вторичной бактериальной, а также вирусной (например герпесвируса 2). В результате возникают тяжелые формы осложненной бронхопневмонии.

Нервная форма герпесвирусной инфекции у лошадей характеризуется как острая постинфекционная энцефалопатия. Однако до сих пор отсутствует единое мнение о том, вызываются поражения центральной нервной системы непосредственно вирусом или эта патология обусловлена действием иммунного комплекса (антиген-ан-

титело). Исследованиями И. Динтера и В. Клингеборна (1976) установлено наличие вирусного антигена в тканях головного мозга павших лошадей. Заболеванию свойственен сравнительно короткий инкубационный период – около 7 дней.

Герпесвирус лошадей 4 типа вызывает респираторную инфекцию у жеребят и по существу является истинным возбудителем ринопневмонии. Вирусы 1 и 4 типов имеют близкое антигенное и иммуногенное родство. Вследствие циркуляции вируса 4 типа в популяции лошадей поддерживается постоянный и достаточно напряженный иммунитет к вирусу 1 типа.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме ВГЛ1 инфекции на слизистой оболочке верхних дыхательных путей выявляют точечные кровоизлияния, иногда отмечают изъязвления носовой перегородки и верхнего отдела трахеи. Развиваются воспалительные явления в глотке и в воздухоносных мешках и, как следствие этого, гиперплазия лимфофолликулов в слизистой оболочке.

При тяжелом течении ринопневмонии обнаруживают септицемию, в слизистых и серозных оболочках – кровоизлияния и выпот серозной жидкости. В трахее, желудке и тонком кишечнике образуются студневидные наложения. В легких устанавливают гиперемию, острый отек, в некоторых случаях катаральную пневмонию. Соединительная ткань вблизи суставов и сухожилий серозно инфильтрирована, со студневидными наложениями.

У абортированных плодов и мертворожденных жеребят плодовые оболочки без изменений. Конъюнктивы, подкожная клетчатка, субплевральная соединительная ткань отечны и часто желтушно окрашены. На склере и нижней поверхности века находят петехиальные кровоизлияния. Отеки обнаруживают в области пупка, в подкожной клетчатке. Серозные полости содержат повышенное количество янтарного или красноватого цвета жидкости. На эпикарде, эндокарде и других серозных оболочках, в тимусе отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния. В легких – ателектазы, субплевральные и интралобулярные отеки с геморрагиями. На слизистой трахеи находят кровоизлияния. Печень плодов обычно отечна, темноватого цвета или окрашена нормально. По данным зарубежных авторов, в печени содержатся милиарные серовато-желтые, четко ограниченные очаги некроза. Некротические очажки расположены как на поверхности, так и в паренхиме печени, и могут достигать в диаметре 3 мм. Портальные лимфоузлы увеличены и сильно отечны. Селезенка без изменений, под капсулой обнаруживают мелкие кровоизлияния. На разрезе обращают внимание на выступающие лимфофолликулы. Почки кровенаполнены, в корковом слое кровоизлияния. В пищеводе, желудке, слизистой кишечника и мочевого пузы-

ря устанавливают гиперемии и точечные кровоизлияния. Мозговые оболочки часто отечны и воспалены. Иногда находят субдуральные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании у жеребят находят клеточные некрозы, пролиферацию в лимфофолликулах глотки. Отмечают дегенеративные изменения в виде многочисленных внутриядерных включений, пролиферативные изменения в железах выражены особенно четко. Верхний отдел респираторного тракта без изменений.

При поражении нервной системы наблюдают менингит с периваскулярными инфильтрациями и подболобочными отеками, а также энцефаломиелит с фибриноидным набуханием сосудистых стенок (А. Корнер, 1963).

Диагностика. Предварительная диагностика респираторной формы ринопневмонии на основании клинических признаков затруднительна. Симптомы заболевания при этой инфекции сходны с симптомами других вирусных болезней лошадей, особенно гриппа. Типичным для ранней стадии ринопневмонии являются лейкопения и лимфоцитоз.

Подозрение на ринопневмонию может возникнуть при нарастании случаев абортов с характерными изменениями во второй половине жеребости.

Ранний диагноз, установленный на месте при возникновении первых случаев заболевания, имеет большое значение для своевременной организации мероприятий по борьбе с инфекцией. Однако основными методами диагностики рассматриваемых болезней служат лабораторные исследования.

Лабораторная диагностика герпесвирусных инфекций лошадей основана на выделении и идентификации возбудителей в ретроспективных серологических исследованиях. Материалом для выделения вируса ринопневмонии служат: носовая слизь на 1-3-и сутки заболевания, паренхиматозные органы абортированных плодов и павших жеребят. При нервной форме исследуют головной и спинной мозг.

Выделение вируса из патологического материала проводят, используя культуры клеток почки кролика, лошади и др.

Первичную идентификацию вируса проводят на основе реакций гемадсорбции и задержки гемадсорбции со специфической сывороткой. Эти реакции позволяют определить типовую принадлежность штамма в короткий срок без применения дополнительных методик и оборудования. Для выявления вирусспецифического антигена культуру клеток выращивают на покровных стеклах, в пробирках или во флаконах или готовят срезы из органов. Герпетические вирусы лошадей имеют общие антигены, выявляемые в РИФ. Поэтому результаты РИФ следует оценивать с учетом данных, полученных

другими методами, в первую очередь в реакции нейтрализации.

Реакция нейтрализации является типоспецифической, т. е. позволяет дифференцировать вирусы герпеса лошадей разных типов. Вследствие близкого антигенного родства вирусов 1 и 4 типов их сложно дифференцировать в реакции нейтрализации. Наиболее достоверным способом дифференциации этих вирусов является анализ структуры их ДНК методом рестриктазного анализа и ИФА.

РТГА проводят с четырьмя гемагглютинирующими единицами вируса на микропанелях с V-образными лунками. Учет реакции – через 2-4 ч.

Антигемагглютинины в крови лошадей появляются одновременно с нейтрализующими антителами или в более ранние сроки после инфицирования или иммунизации.

Дифференциальный диагноз. Грипп лошадей от ринопневмонии отличается более высокой контагиозностью, коротким инкубационным периодом, быстрым охватом поголовья. Клинически грипп проявляется сухим болезненным кашлем, который при ринопневмонии отсутствует. Ринит и конъюнктивит выражены слабо. При гриппе редко наблюдают нервные явления и аборты.

Реовирусную инфекцию исключают лабораторными исследованиями сыворотки в РТГА. Реакцию ставят с эритроцитами человека О-группы на пластиковых панелях.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические ветеринарные мероприятия при ринопневмонии предусматривают карантинирование вновь поступивших лошадей, изоляцию больных и подозрительных по заболеванию, дезинфекцию помещений. При возникновении заболевания на хозяйство накладывают ограничения, которые снимают через 3 месяца после последнего случая выздоровления лошади.

Ринопневмония лошадей, возникнув в коневодческом хозяйстве, принимает характер стационарной инфекции. Острые вспышки ринопневмонии чередуются с периодами стертого атипичного течения болезни. Вирус в неблагополучных табунах сохраняется благодаря способности длительное время переживать в организме лошадей (свойство, характерное для всех или большинства герпетических вирусов), универсальности механизма передачи возбудителя, кратковременности иммунитета, формирующегося при респираторной форме ринопневмонии у жеребят. Поэтому наиболее эффективным методом борьбы с ринопневмонией является поголовная вакцинация лошадей в неблагополучных хозяйствах.

Вакцинопрофилактика. Первые попытки создания вакцины против ринопневмонии были предприняты в США. Инактивированную

вакцину готовили из вируса, адаптированного к хомячкам. Экспериментальные испытания вакцины показали ее низкую эффективность. E. Doll с соавт. (1955) предложили вирусвакцину, приготовленную из вируса, аттенуированного пассированием в организме хомячков. Регулярное введение вакцины с интервалом в 3 месяца вызывало образование гуморальных антител и устойчивый иммунитет. Культуральная вакцина впервые разработана А. Майером с соавт. (1968). В России и ряде стран СНГ применяют вирусвакцину из штамма СВ/69, разработанную нами в ВИЭВ.

Специфическая профилактика герпесвирусных инфекций второго и третьего типов не разработана.

4.5. Вирусный артериит (Arteriitis viralis equorum, Equine viral arteritis)

Вирусный артериит лошадей – контагиозное заболевание, характеризующееся некрозами стенки кровеносных сосудов, катаральным воспалением органов дыхания и пищеварения у жеребят, абортami у кобыл и нарушением воспроизводительной функции у жеребцов.

Историческая справка. Болезнь лошадей, напоминающая вирусный артериит, в прошлом диагностировали как инфлуэнцу, целлюлит, инфекционный конъюнктивит, «розовый глаз». Эпизоотия вирусного артериита в США в 1953 г. протекала как острая массовая инфекция. В это время В. Макколум впервые выделил этиологический агент-вирус артериита лошадей.

В других странах вирусный артериит зарегистрирован в Швейцарии (1965), Индии (1965), Австрии (1969), ФРГ (1970), Франции (1976), Польше. Результаты серологических исследований свидетельствуют, что вирус артериита циркулирует в популяции лошадей Российской Федерации и других странах СНГ.

Возбудитель. Вирус представляет собой округлые частицы диаметром 50-70 нм. Содержит изометрический нуклеокапсид диаметром около 35 нм, покрытый липопротеиновой оболочкой, на поверхности которой имеются выступы 12-15 нм высотой. Плавающая плотность вируса в хлористом цезии составляет 1,17-1,20 г/см³.

Геном вируса представлен линейной, односпиральной молекулой плюс РНК, насчитывающей примерно 15 тыс. нуклеотидов. В вирусной оболочке имеется несколько белков с молекулярной массой 16-42 КД, в нуклеокапсиде – один белок с массой 14 КД.

Вирус артериита лошадей согласно решению Международного номенклатурного комитета выведен из состава семейства Тогавиру-

сов и представлен отдельной группой вирусов – род Артериовирусы. Прототипным штаммом возбудителя является шт. Буцирус. Вирус патогенен только для лошадей и не вызывает заболевания у других видов животных, как в естественных условиях, так и в эксперименте. Хотя данные, характеризующие вирулентность вируса, ограничены, очевидно, что эпизоотические штаммы существенно различаются по способности вызывать заболевание. Известен только один серотип вируса. Возбудитель обладает комплементсвязывающим антигеном, не агглютинирует эритроциты. Вирус инактивируется липорастворителями. Быстро разрушается при положительной температуре, но хорошо сохраняется в замороженном состоянии.

Эпизоотология. Несмотря на результаты серологических исследований, свидетельствующих о широком распространении вируса артериита лошадей, во многих странах вспышки инфекции регистрируются редко. Инфекция обычно протекает инapparантно, без четко выраженных клинических признаков заболевания. Инфицированность лошадей существенно различается по породам. По данным американских исследователей, в США от 70 до 90% лошадей рысистой породы имеют антитела, что является показателем их заражения вирусом.

В стадии острого течения вирусного артериита большое значение имеет аэрогенный путь передачи вируса. Вирус попадает в окружающую среду при кашле с истечениями из носовой полости, где он обнаруживается в высоком титре в течение 7-14 дней.

Источником вируса служат также абортированные плоды, плацента, плодные воды. Передача вируса посредством непрямого контакта через обслуживающий персонал играет незначительную роль.

Вспышка вирусного артериита в Кентукки (США) в 1984 году в основном захватила поголовье рысистых лошадей, но при этом она показала, что большое число случаев отличалось субклиническим течением. Результаты, полученные П. Тимони, В. Макколумом и др., свидетельствовали, что половой путь передачи вируса имеет большое значение в эпизоотологии вирусного артериита. Первоначальное заражение жеребцов часто происходит через респираторный тракт или при случке с инфицированными кобылами с клинической формой заболевания. Инфицированные лошади, поступающие в коневодческие хозяйства с аукционов и ипподромов, также являются источником возбудителя инфекции.

У инфицированных новорожденных жеребят может развиваться быстро прогрессирующая интерстициальная пневмония и фибро-некротические энтериты. У молодых жеребцов до наступления половой зрелости возникает респираторное заболевание, но не поражается тестикулярная ткань и отсутствует длительное носительство возбудителя.

Патогенез. Первичная репликация вируса в организме лошади при аэрогенном заражении происходит в бронхиальных макрофагах. Через 48 часов после заражения вирус обнаруживается в региональных лимфатических узлах. Через 72 часа развивается виремия. В это время вирус проникает в различные ткани и органы лошади. Развитие характерных васкулярных поражений, видимо, начинается в сосудах легкого и потом уже в мелких артериях и венах по всему телу. Вирус также локализуется в эпителиальных клетках семяпроводящих канальцев, в эпителии щитовидной железы и в печени. В течение четырех недель вирус исчезает из органов и тканей, исключение составляют репродуктивные органы жеребцов. Установлено, что возбудитель персистирует в репродуктивных органах жеребчиков раннего возраста, до наступления половой зрелости, в течение 180 дней; у жеребчиков в стадии полового созревания – до 450 дней и у взрослых жеребцов – неопределенное время: от одного месяца до нескольких лет. Поражения, вызываемые вирусом, большей частью обнаруживаются при патологоанатомическом вскрытии лошадей, переболевших с характерными симптомами вирусного артериита. Это отек подкожной клетчатки, "кровенаполненные сосуды, кровоизлияния в различных участках тела. Местонахождение и характер поражений связаны с нарушением стенки кровеносных сосудов вследствие размножения вируса. При возникновении абортос у эмбрионов, которые обычно имеют признаки частичного аутолиза, могут обнаруживаться интералобулярный отек легких, диффузная интерстициальная пневмония с серозным выпотом в плевральную и перикардальную полости, отек серозных покровов и множественные кровоизлияния.

Характерные патоморфологические изменения представлены васкулитами, включая вначале мелкие и менее протяженные сосуды – артерии и вены. Первоначальные изменения захватывают эндотелиальные клетки интимы, которые становятся пикнотичными. За этим следуют фибриновые некрозы, лимфоидная инфильтрация стенки сосудов, затем развивается отечность и инфильтрация адвентициума. Тромбы, образующиеся в результате сосудистых поражений, вызванных вирусом, наблюдаются редко, за исключением легких и кишечника. На гистосреззах из органов павших жеребят выявляют интералобулярный отек, гиперемии и мононуклеарноклеточную инфильтрацию в легких, локально протяженные участки кровоизлияний и некрозов на слизистых оболочках, фибриновый некроз стенок капилляров и артерий в тонком кишечнике, множественные геморрагии и лимфоидно-клеточное истощение.

Иммунитет. У переболевших артериитом жеребят возникает продолжительный иммунитет. В крови иммунных животных обнаруживаются в большом количестве нейтрализующие и комплементсвязывающие антитела. Однако половозрелые жеребцы длительное время

остаются вирусоносителями, передавая возбудителя через сперму.

Устойчивый иммунитет образуется после прививки лошадям аттенуированного вируса. Животные, которым ослабленный вирус вводили внутримышечно, не передавали его контактным путем другим лошадям. При заражении иммунизированных лошадей различными эпизоотическими штаммами, выделенными в США, была выявлена их иммунологическая однородность.

Время появления нейтрализующих антител у лошадей зависит от вирулентности вируса и наличия иммунитета. Первичный иммунный ответ на введение ослабленного вируса регистрируется между двумя и тремя неделями. Ответ на вирулентный вирус появляется к 10 дню, титр антител быстро нарастает. Вторичный иммунный ответ в среднем отмечают раньше, чем первичный.

Однократная вакцинация обеспечивает длительный иммунитет, поэтому отпадает надобность в повторном введении вакцины.

Симптомы. Инкубационный период болезни продолжается 3-14 дней при респираторном заражении и 6-8 дней после вагинального инфицирования. Заболевают лошади любого возраста, однако жеребята более восприимчивы.

Вирусный артериит может протекать в острой злокачественной форме, а также в виде хронической или инapparантной инфекции. В случае острого течения вирусного артериита (которое в настоящее время регистрируется редко, но вполне возможно в случае заноса вируса в неиммунное, ранее не контактировавшее с вирусом поголовье лошадей), наблюдают высокий подъем температуры (до 41 °C) в течение 2-9 дней, учащение пульса, нарушение функций центральной нервной системы: угнетение, парезы лицевого нерва. Температура удерживается почти на одном уровне с незначительными колебаниями. Наблюдают катаральное воспаление слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей. Веки у больных лошадей часто опухают. Наблюдаются светобоязнь и слезотечение. Позже в конъюнктивальных мешках скапливается слизистогнойный секрет. В некоторых случаях воспаление с конъюнктивы распространяется на роговую оболочку глаза. Кашель, сначала сухой и хриплый, затем влажный. Из носовых отверстий выделяются жидкие, серозные истечения, которые позже переходят в слизистые или слизистогнойные. Подчелюстные узлы припухшие и болезненные. В легких прослушивают сухие и влажные хрипы. Развивается отек подкожной клетчатки в области живота, конечностей, особенно задних. У жеребых кобыл происходят аборты на 3-11 месяцах беременности. Плод изгоняется внезапно без видимых предшественников. Другие признаки заболевания вирусным артериитом включают поражение желудочно-кишечного тракта, усиление перистальтики, колики. Обычно у жеребят наблюдают ост-

рую быстро протекающую инфекцию без значительного отхода. У жеребят раннего возраста развивается интерстициальная пневмония, в отдельных случаях – фибринозно-некротический энтерит.

Диагностика. Подозрение на вирусный артериит может возникнуть в случае появления острого лихорадочного заболевания, сопровождающегося отеками конечностей, подгрудка, живота; при возникновении у кобыл аборт на 3-10 месяцах жеребости. Диагноз на вирусный артериит устанавливают на основании эпизоотологических, клинических данных и, в случае гибели животных, патоморфологических исследований. Лабораторные методы диагностики включают выделение вируса в культуре клеток, ретроспективные серологические исследования. Для выделения вируса используют культуры клеток лошади, перевиваемых линии ВНК-21, Веро и др. Идентификацию вируса проводят в реакции нейтрализации со специфической сывороткой. Альтернативными (вспомогательными) методами лабораторных исследований являются РСК, ИФА. Полимеразная цепная реакция для диагностики вирусного артериита лошадей, находится на стадии изучения.

Вирусный артериит следует дифференцировать от гриппа, ринопневмонии, инфекционной анемии, отравлений.

Лечение. Этиотропные средства лечения вирусного артериита, как и большинства вирусных болезней, отсутствуют. Больным жеребят назначают симптоматическое лечение – внутривенно 10%-ный раствор хлористого кальция, препараты камфоры, кофеина. При подозрении на осложнение вирусной инфекции вторичной бактериальной микрофлорой применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения вирусного артериита лошадей запрещают ввоз в благополучное хозяйство (область, регион) подозреваемых в заболевании животных. На всех поступающих лошадей требуют ветеринарное свидетельство, удостоверяющее благополучие по вирусному артерииту хозяйства поставщика.

Международное эпизоотическое бюро в последнем издании «Санитарного кодекса наземных животных» (2005 г.) определяет следующие мероприятия для профилактики вирусного артериита.

При ввозе в страну жеребцов для племенных целей необходимо предоставить международный ветеринарный сертификат, подтверждающий, что лошадь не имела клинических признаков заболевания в течение 28 дней до её отправки. Подвергалась двукратному серологическому обследованию (в РН) с отрицательным результатом с интервалом в 14 дней в течение 28 дней, предшествовавших её погрузке. Или исследовалась с отрицательным результатом в возрасте 6-12 мес. Или при получении положительного результата исследования жеребец был спарен с двумя серонегативными кобылами, пробы сы-

воротки крови которых, полученные до случки и через 28 дней после, были затем исследованы в РН. Доноры спермы должны быть клинически здоровы и подвергаться исследованию в течение года, предшествующего сбору спермы. В случае получения положительного результата ставится биопроба с двумя серонегативными кобылами.

Для специфической профилактики вирусного артериита используют инактивированные и живые вакцины.

Инактивированная вакцина «ARTERVAC» выпускается в Ирландии. Вакцина «ARVAC» из аттенуированного штамма. Производится в США. Решением Министерства земледелия штата Кентукки все чистокровные жеребцы ежегодно вакцинируются этой вакциной. По данным Ассоциации коневодов штата Кентукки, вакцина безвредна и при правильном ее применении обеспечивает эффективную защиту от вирусного артериита.

Вакцинация лошадей против вирусного артериита должна быть оправдана эпизоотической ситуацией по этой инфекции и экономической целесообразностью.

4.6. Аденовирусная инфекция

Возбудитель. Аденовирус лошадей – типичный представитель семейства аденовирусов. Его размер 80 нм. Вирионы состоят из сердцевины, содержащей ДНК и белок капсида, состоящего из 252 капсомеров. Молекулярная масса вирионов 170 МД. Геном аденовирусов представлен единой двуспиральной линейной молекулой ДНК с молекулярной массой 20-25 МД. Вирус размножается в культуре клеток лошади и крупного рогатого скота.

В реакции нейтрализации аденовирус лошадей полностью отличается от вирусов человека, крупного рогатого скота, собак, свиней, однако имеет с ними антигенные связи в РСК.

Вирус агглютинирует эритроциты человека группы 0 (1:128), мышиные (1:40), кошачьи (1:40) и лошадей (1:4).

Вирус устойчив к температуре 56°C в течение 50 мин., в среде с pH 4,5 – 120 дней, не разрушается эфиром. Аденовирус выдерживает 3-6-кратное замораживание. Инактивируется ультрафиолетовыми лучами за 45 мин., формалином – 1:1000, 5%-ным раствором фенола – за 80 сек.

Иммунитет. При аденовирусной инфекции у жеребят, по-видимому, формируется довольно напряженный иммунитет. В крови переболевших животных обнаруживают антитела к вирусу в РТГА.

Титр антител 1:20 недостаточен для защиты от инфекции. Жеребята с таким уровнем антител заболевают. Их матери остаются кли-

нически здоровыми при титре антител 1:80, который может возрастать до 1:1280. У выздоровевших жеребят титр антител через 3 недели после заболевания увеличивается до 1:80.

Вследствие фатального генетического дефицита у лошадей арабской породы рождаются жеребята с комбинированным иммунодефицитом, у которых отсутствует синтез Т- и В-лимфоцитов, обеспечивающих образование клеточного и гуморального иммунитета. У жеребят с врожденным иммунодефицитом наблюдают злокачественное течение аденовирусной инфекции. У них развивается лимфопения. Значительное снижение лимфоцитов ассоциируется с высокой смертностью больных жеребят раннего возраста.

Вакцинальный иммунитет не изучен. В связи с наличием ограниченного числа серотипов вируса (двух) проблема создания эффективной вакцины значительно облегчается.

Симптомы. Клиническая картина аденовирусной инфекции у лошадей разнообразна: от слабо выраженных респираторных симптомов до острой пневмонии. Чаще болеют жеребята в возрасте нескольких месяцев. Инкубационный период составляет 3-6 дней, после чего температура тела повышается до 40°C. Общее состояние быстро ухудшается, появляются одышка, учащенное дыхание, глубокий кашель. Отмечают выделения из носовых отверстий, вначале серозные, затем слизистые и слизисто-гнойные, конъюнктивит и выделения из глаз.

Патологоанатомические изменения. Изменения находят преимущественно в органах дыхания, а также в желудочно-кишечном тракте. Слизистая оболочка носовых ходов, трахеи и бронхов утолщена, передние и вентральные части бронхов уплотнены, с признаками интерстициальной пневмонии. Стенки бронхов и бронхиол утолщены, в их просвете содержится экссудат. Гистологически определяют острую бронхопневмонию, связанную с интерстициальной пневмонией.

Эпителий дыхательных путей гиперплазирован или дегенерирован, с полиморфными ядрами. Выражена перибронхиальная мононуклеарная клеточная реакция. В эпителиальных клетках респираторных органов и желудочно-кишечного тракта обнаруживают типичные аденовирусные включения.

Диагностика. Лабораторную диагностику аденовирусной инфекции проводят путем выделения вируса в культуре клеток лошади и крупного рогатого скота. В качестве среды для выращивания клеток используют среду Игла и 10%-ную фетальную сыворотку. Цитопатическое действие в культуре клеток крупного рогатого скота проявляется значительно позже, чем в культуре клеток лошади. Идентификацию вируса осуществляют в реакции иммунофлюоресценции, РН и РТГА с кроличьими антисыворотками. Все известные штаммы аденовируса лошадей серологически

однотипны. Основные симптомы аденовирусной инфекции, которые могут быть использованы для дифференциальной диагностики ее от других инфекций, представлены в табл. 1 (Д. Лоувел, 1974).

Таблица 1
Дифференциация респираторных болезней жеребят

Симптомы	ВОЗБУДИТЕЛИ					
	Аден вирус	ВГЛ1	Грипп		Рино-вирус	Мытный стрептококк
			1	2		
Лихорадка	+	+++	+++	+++	++	+++
Кашель	+	+	+++	+++	+	++
Серозные истечения	+	++	+	++	-	++
Одышка	++	++	+	+++	-	++
Увеличение лимфоузлов головы и шеи	+	++	+	+	++	+++
Диарея						

Примечание. В крестах показана степень выраженности симптомов.

4.7. Риновирусная инфекция

Риновирусная инфекция вызывается риновирусом лошадей, характеризуется лихорадкой и поражением верхнего отдела респираторных путей.

Историческая справка. Риновирусная инфекция у лошадей зарегистрирована в Канаде и Англии. Исследованиями Б. Хофер с соавт. (1973) установлено, что риновирус широко распространен среди швейцарских лошадей. Вирусологическими исследованиями лошадей выделено 18 штаммов вируса. Лошади в возрасте 3-4 лет заболевали в течение первых 4 месяцев после перевода их на станцию акклиматизации с симптомами фарингита, бронхита, гнойным воспалением лимфоузлов головы и шеи. У некоторых лошадей развивалась бронхопневмония. Серологическими исследованиями антитела к вирусу выявляли в среднем у 68% лошадей, импортированных из Франции, Ирландии, ФРГ и Швеции.

Возбудитель. Известны два серотипа риновируса лошадей, которые по антигенным свойствам отличны от 55 серотипов вируса человека. Род риновирусов входит в семейство пикорнавирусов (Picornaviridae). Риновирусы лошадей имеют размеры 25-50 нм и плавающую плотность в градиенте плотности хлористого цезия 1,4 г/см³. Вирионы представляют частицы кубической симметрии без суперкапсидной оболочки. Содержат односпиральную линейную РНК,

которая обладает инфекционностью. В вирионах обнаружено 4 полипептида. Вирионы устойчивы к хлороформу и эфиру, инактивируются по сравнению с близкими по размеру энтеровирусами при pH 3. В отличие от риновирусов человека и крупного рогатого скота риновирусы лошадей хорошо размножаются в различных видах клеточных культур, не требуют пониженной температуры для репродукции, не чувствительны к 5-йод-2-дезоксинуридину.

Иммунитет. У жеребят нейтрализующие антитела к вирусу образуются на 7-14-й день. Хотя взаимосвязь между уровнем антител и невосприимчивостью к риновирусной инфекции не установлена, считается, что иммунитет достаточно устойчивый. Серологическими исследованиями установлено заражение большей части лошадей на 2-м году жизни. Первое заражение, которое чаще происходит на тренировках, скачках, стимулирует образование антител. Повторное заражение в последующем приводит к повышению уровня иммунитета. Максимальный титр антител к риновирусу у лошадей составляет 1:600, в большинстве случаев антитела обнаруживают в пределах 1:10-1:100 против 100-300 ТЦЦ50/мл вируса второго серотипа и до 1:20000 – вируса первого серотипа. Количество взрослых лошадей, выращенных в Швейцарии с положительными титрами в РН, в среднем составляло 73%; 25% 1-3-месячных жеребят имели нейтрализующие антитела к вирусу; среди 4-6-месячных положительно реагировали 9, а среди 7-12-месячных – 47%. Заметное увеличение числа иммунных жеребят отмечали в возрастной группе 7-12 месяцев.

Симптомы. Инкубационный период при естественном заражении – 3-8 дней, при экспериментальной инфекции – от 2 до 3 дней. В начале заболевания отмечают катар верхних дыхательных путей и выделения из носа, отеки заглоточных лимфоузлов. Затем появляется влажный кашель. К концу 1-й недели наступает вирусемия с кратковременным подъемом температуры тела до 40°C. В конце лихорадочной фазы болезни выявляют нейтрализующие антитела. В результате слизисто-гнояного фарингита в глотке образуется большое количество мокроты. Процесс часто осложняется бактериальной микрофлорой.

У жеребят, находящихся под матками, заболевание начинается с опухания подчелюстных лимфоузлов, лихорадки (у матерей и жеребят). Начальные симптомы болезни в маточном табунах: повышение температуры тела до 39-41°C, отек ног, затем слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий. Отмечают абсцедирование лимфоузлов, выделяют мутный стрептококк, гемолитический и золотистый стрептококки.

Диагностика. Вирус выделяют при заражении культуры клеток почки кролика, лошади, крупного рогатого скота. В первых пассажах вирус не вызывает видимого цитопатического действия. После адаптации

эпизоотические штаммы разрушают клеточный монослой с характерным ЦПД. Идентификацию вируса проводят в РН. Имеет значение устойчивость вируса к хлороформу и эфиру, инаktivация его при pH 3.

4.8. Реовирусная инфекция

Реовирусная инфекция поражает преимущественно жеребят, возбудителями являются реовирусы первого и третьего серотипов, идентичные реовирусам человека.

Историческая справка. Этиологическая роль реовирусов в патологии органов дыхания у лошадей установлена П. Тайном и А. Майером (1974) в ФРГ. Серологическими исследованиями антитела к реовирусам обнаружены у чистокровных лошадей в Англии (до 61% от числа исследованных проб), Бельгии (24-55%), ФРГ (32-60%), Голландии (14,6-18,4%), а также в Канаде.

Возбудитель. Геном реовирусов состоит из нескольких фрагментов двухцепочной РНК. Форма вирионов сферическая, размер – 75-80 нм, липопротеиновая оболочка отсутствует. Различают три серотипа реовирусов млекопитающих, которые дают перекрестные серологические реакции. У лошадей выявлены реовирусы только первого и третьего серотипов. Вирусы агглютинируют эритроциты человека, размножаются в первичных и перевиваемых культурах клеток млекопитающих (KB, Vero), образуют бляшки.

Симптомы. Инкубационный период заболевания составляет 2-4 дня. Затем отмечают гипертермию слизистой оболочки верхних дыхательных путей, сопровождающуюся ринитом, конъюнктивитом, фолликулярным фарингитом или ларингитом. Наблюдают спонтанный кашель, который можно вызвать также сдавливанием верхних колец трахеи.

Реовирусная инфекция обостряется при воздействии отрицательных факторов внешней среды, при этом инфекционный процесс с верхних дыхательных путей перемещается в нижние отделы респираторного тракта.

Заболевают обычно жеребята в первый год жизни. Тяжесть болезни зависит от серотипа вируса. Серотип 1 вызывает более тяжелое течение болезни, нежели серотип 3. В значительной степени на течение болезни влияют вторичная инфекция и снижение резистентности организма жеребят при перегреве, простуде.

Основные симптомы реовирусной инфекции: ринит, конъюнктивит, угнетение, сопровождающееся анорексией. У переболевших животных образуются в высоком титре вируснейтрализующие и тормозящие гемагглютинацию антитела как к инфицирующему вирусу, так и к другим серотипам. Кобылы в течение 9 месяцев после зара-

жения передают антитела с молозивом жеребят. Выявление антител в реакциях торможения гемагглютинации и нейтрализации используют для серологической диагностики. РТГА с реовирусами проводят на пластиковых микропанелях. Используют эритроциты человека 0-группы и 4 ГА ед. вируса. Основанием для установления диагноза служит 4-кратное и более повышение титра антител в парных пробах сыворотки.

4.9. Ротавирусная инфекция

Ротавирусная инфекция лошадей – острая инфекция жеребят, характеризующаяся диареей и лихорадкой. Ротавирус обнаружен у жеребят с признаками острого гастроэнтерита (Т. Флеве и др., 1975; Е. Плато и др., 1983; К.П. Юров, Г.А. Надточей, 1984).

Возбудитель. Термин «рота вирус» образован от латинского слова *roto* – колесо. Под электронным микроскопом вирус имеет вид колеса с широкой втулкой и короткими спицами. Диаметр вирусной частицы – около 70 нм. В фекалиях обнаруживают вирусные частицы, имеющие одно- и двухслойный капсид, состоящий из 32 капсомеров, радиально расположенных по отношению к сердцевине. Ротавирусы сходны с рео- и орбивирусами, но имеют тонкие структурные отличия, геном их состоит из 11 сегментов РНК.

Ротавирусы выделены от нескольких видов животных и человека. Вирусы, выделенные от одного вида животных, могут заражать животных другого вида. У телят ротавирусная инфекция ассоциируется с диареей новорожденных и характеризуется высокой смертностью. У детей ротавирусы вызывают 25% диарей в первый год жизни и 60% – в период 1-3 лет. Экспериментально доказана слабая перекрестная защита от ротавирусов у жеребят, телят и детей.

У ротавирусов животных и человека имеется общий группоспецифический антиген, который, вероятно, локализуется во внутреннем слое двухслойного капсида. Типоспецифические антигены находятся во внешнем слое капсида. Японскими исследователями от жеребят выделены штаммы, которые оказались неоднородными по антигенной структуре.

Вирус устойчив во внешней среде. Длительное время сохраняет инфекционность при минус 20°C. Устойчив к прогреванию, эфиру, в слабокислой среде, но малоустойчив в среде с pH ниже 3.

Патогенез. При ротавирусной инфекции в первую очередь поражаются верхние отделы тонкого кишечника. Основные изменения обнаруживают при проведении гистоисследований. На первой стадии инфекции происходит набухание и разъединение эритроцитов. Затем отмечают атрофию и укорочение ворсинок клеток мерцательного эпи-

телия или они полностью исчезают. Клетки отделяются от базальной мембраны, оставляя обнаженные участки. Репаративные процессы развиваются спустя несколько дней. Вследствие разрушения эпителия кишечника нарушается его всасывающая функция, так как поражаются клетки, синтезирующие дисахаридазы. Недостаток этих ферментов служит причиной задержки лактозы и других дисахаридов в кишечной стенке. Усваиваются только моносахариды. Таким образом, возникает осмотический дренаж, вследствие чего в кишечник из организма поступает избыток воды. Временное прекращение приема молока или других источников дисахаридов и дача воды или же, что лучше, растворов электролитов обычно ведут к выздоровлению.

Иммунитет при ротавирусной инфекции изучен недостаточно. Гуморальные антитела к ротавирусам, видимо, не создают защиты против инфекции, поскольку в крови заболевших животных часто обнаруживают антитела в высоком титре. После заражения уровень антител повышается. Вероятно, недостаточную эффективность гуморального иммунитета можно объяснить неоднородностью в иммуногенном отношении эпизоотических штаммов вируса. Японские исследователи выделяли от жеребят штаммы ротавирусов, которые различались в перекрестной реакции.

Колостральный иммунитет не имеет большого значения, и вакцинация матерей малоэффективна для защиты новорожденных. Большую роль играет местный иммунитет слизистой оболочки кишечника, возникший вследствие контакта вируса с лимфоидными клетками кишечника. Напряженность местного иммунитета коррелирует с количеством иммуноглобулина А в содержимом тонкого кишечника, в отличие от сывороточных иммуноглобулинов.

Все известные ротавирусы имеют общий антиген, выявляемый методом иммунофлюоресценции, в РСК и РДП, иммуноэлектронной микроскопией. Наблюдают слабые перекрестные иммунологические реакции между вирусами, выделенными от лошадей, телят и человека.

Недостаточная эффективность гуморального и колострального иммунитета, возможно, объясняется тем, что животные различных видов могут заражаться антигенно-различными возбудителями.

Симптомы. Вирусную диарею регистрируют у жеребят в возрасте от нескольких дней до нескольких месяцев. Лошади старшего возраста, по-видимому, болеют бессимптомно, но могут служить источником возбудителя инфекции.

Японские исследователи изучали диарею жеребят на 23 коневодческих фермах на острове Хоккайдо. По продолжительности и тяжести заболевания жеребят разделили на несколько групп. Первая группа: жеребята, заболевшие в возрасте 14-60 дней, с явлениями острой ди-

ареи, повышенной температурой тела до 39-40°C. У них отмечали выделение водянистых каловых масс желтого и светло-желтого цвета. Продолжительность болезни составляла 4-5 дней. В другую группу были включены жеребята, заболевшие в возрасте 8-14 дней, появление диареи совпало с охотой у их матерей. Диарея у этих жеребят была кратковременной, фекалии имели темно-коричневый цвет. У жеребят в возрасте 22-46 дней заболевание протекало с поражением пищеварительного тракта и лихорадкой, однако кобылы (матери) не были в состоянии охоты. У жеребят старшего возраста диарея отличалась длительностью течения (до 10 суток) без повышения температуры.

Вирусологическими исследованиями ротавирусная инфекция была установлена только у жеребят первой группы.

По данным Е. Плато (1982), ротавирусная инфекция у жеребят характеризуется, кроме диареи, задержкой их роста, симптомами поражения нервной системы, часть новорожденных жеребят погибает в течение 3-4 дней. Смешанная вирусно-бактериальная инфекция протекает злокачественно. По нашим наблюдениям, ротавирусная инфекция возникает чаще у жеребят 3-6-месячного возраста. У них повышается температура тела до 39-39,5 °C, фекалии становятся водянистыми, обильными; в начале заболевания они желтого цвета, затем белесые, в период выздоровления – темно-коричневые. Продолжительность болезни – 3-4 дня. У некоторых жеребят болезнь принимает затяжной характер, возможны рецидивы диареи.

Диагностика. Для лабораторной диагностики ротавирусной инфекции применяют методы прямой индикации вируса в фекалиях и ретроспективные исследования сыворотки крови.

Вирус в фекалиях обнаруживают методом электронной микроскопии. С этой целью проводят ультрацентрифугирование фекалий с последующим негативным контрастированием препаратов. Некоторые исследователи используют метод очистки вируса путем центрифугирования в градиенте плотности сахарозы. Часто вирусных частиц в фекалиях бывает такое количество, что их легко выявить микроскопией необработанных фекалий с помощью простого отмывания и окрашивания. Однако вследствие того, что электронно-микроскопические исследования большого количества образцов требуют много времени и не всем доступны, предложены и другие методы.

Существует метод иммуноэлектрофореза, который по чувствительности не уступает электронной микроскопии, но позволяет одновременно исследовать большое количество проб.

В реакции иммунодиффузии в агаровом геле и реакции связывания комплемента для изготовления антигена используют любой источник вируса, вплоть до фекалий больных жеребят. Для РДП необходимо при-

менять вирус в достаточно высоком титре. С этой целью его концентрируют в ультрацентрифуге и осаждают полиэтиленгликолем. Антиген для РСК после дифференциального центрифугирования фекалий не обладает антикомплемментарными свойствами. Титр антител колеблется от 1:4 до 1:32. Около половины обследованных лошадей 1-9-летнего возраста имели антитела в титре, равном или более 1:4. С возрастом количество положительных результатов повышается, достигая более 90%. У новорожденных жеребят также обнаруживаются антитела к ротавирусу, уровень их снижается в 2-3-месячном возрасте. На 5-8-м месяце жизни у жеребят титр антител повышался до 1:32. У взрослых лошадей значительное нарастание количества антител отмечали зимой и ранней весной, что указывает на возможность распространения ротавирусной инфекции в зимне-весенний период.

Из других методов используют радиоиммуноанализ и ИФА. Ротавирус можно выявлять также реакцией иммунофлюоресценции с клеточным дебрисом в фекалиях больных животных. Для изоляции вирусов проводят заражение первичных и перевиваемых культур клеток лошади, кролика и зеленой мартышки. При адаптации вируса к культуре клеток его необходимо обработать трипсином. Трипсин включают также в состав поддерживающей культуральной среды. Заражение культуры клеток концентрированным вирусом повышает эффективность метода.

Ротавирусную инфекцию следует дифференцировать от диарей бактериальной природы, вызываемых кишечной палочкой и сальмонеллами. Кроме ротавируса, диарею у жеребят могут вызывать и другие вирусы, их дифференцируют в лабораторных исследованиях. В Австралии от жеребят, больных диареей, выделены аденовирусы. В отличие от аденовируса лошадей первого типа вирусы, выделенные из фекалий, не агглютинировали эритроциты лошадей. В реакции нейтрализации вновь выделенные штаммы не имели родства с аденовирусом лошадей первого типа и ни с одним из 30 серотипов аденовирусов человека. На основании этого выделенные штаммы были отнесены ко второму типу аденовирусов лошадей. Ретроспективными исследованиями показано, что антитела к вирусу обнаруживаются у 77% обследуемых лошадей. Возможна смешанная инфекция рота- и аденовирусов.

Лечение вирусной диареи жеребят симптоматическое, поскольку специфических противовирусных средств нет.

С целью предупреждения чрезмерного обезвоживания организма выпаивают кипяченую воду с глюкозой.

Профилактика и меры борьбы. В перспективе предполагается разработка вакцины с учетом того, что в иммунитете ротавирусной инфекции основное значение имеют местные антитела.

В настоящее время из-за отсутствия специфических средств профилактики ротавирусной инфекции основное внимание уделяется ветеринарно-санитарным мероприятиям. Учитывая, что ротавирусы передаются алиментарным путем, большое значение имеет своевременное уничтожение вируса во внешней среде. При подозрении на вирусную диарею больного жеребенка вместе с кобылой изолируют, подстилку дезинфицируют горячим раствором едкого натра и убирают; дезинфекции подвергаются также денник и предметы ухода. При заболевании нескольких животных дезинфицируют всю конюшню.

4.10. Болезнь Берне

Вирусная болезнь лошадей, чаще жеребят, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, обезвоживанием и истощением организма.

Историческая справка. Впервые торовирус был выделен из скоба клеток слизистой оболочки прямой кишки кобылы в 1972 г. в Берне, он был обозначен как вирус Берне (М. Вайс, М. Хоржинек, 1983). Позднее сходные по антигенным и морфологическим свойствам вирусы были выделены от телят, больных диареей, в США (вирус Бреда), Франции (вирус Лион 4), в 1984 г. сходные возбудители обнаружены в фекалиях больных детей и взрослых с диареей. Торовирусы человека, по данным иммуноэлектронной микроскопии, реагировали с антителами к вирусам Берне и Бреда. Серо-эпизоотологические данные свидетельствуют о наличии торовирусов у других видов животных (Вайс и др., 1987).

Возбудитель. Род *Torovirus* включает вирусы Берне и Бреда и входит в семейство *Coronaviridae*. Вирионы имеют вид плеоморфных частиц (полумесяца, двояковогнутого диска). Диаметр 120-140 нм. Состоят из тороидального нуклеокапсида и липопротеиновой оболочки. Вирус содержит структурные белки с молекулярной массой 75-100, 37, 22 и 20 кД.

Вирус болезни Берне размножается в культуре клеток лошади до титра. Вирусы, выделенные от лошадей и телят, в отличие от человеческого вируса, обладают гемагглютинирующей активностью. Вирус Бреда агглютинирует эритроциты человека, крупного рогатого скота, морских свинок, гусей, индюков, цыплят, а вирус лошадей – эритроциты лошадей, овец, телят, мышей и др.

Вирус быстро инактивируется при прогревании, но хорошо сохраняется при минус 20°C. При лиофилизации инфекционность вируса снижается незначительно. Вирус очень чувствителен к ультрафиолетовым лу-

чам. Высокостабилен в кислой среде, инфекционность вируса не изменяется в диапазоне pH от 2,5 до 10,3. Устойчив к трипсину и хемотрипсину. Органические растворители и формалин инактивируют вирус.

Эпизоотология. Торовирусы выделены от лошадей, телят, человека, предполагают наличие торовирусов у свиней. Ретроспективными серологическими исследованиями торовирусная инфекция установлена у коз, овец, мышей, кроликов. Вируснейтрализующие антитела в высоких титрах обнаружены у 86% телят, у 69% коз, у 34% овец и у 74% обследованных свиней. Не решен вопрос о способности торовирусов преодолевать видовой барьер, торовирусы широко циркулируют у лошадей. В Швейцарии 80% лошадей серопозитивны. Наиболее вероятный путь передачи – фекально-оральный. Большой процент серопозитивности указывает на высокую контагиозность вируса.

Патогенез. Вирус, проникнув в организм, реплицируется в эпителиальных клетках толстого и тонкого кишечника. Вирус поражает ворсинки клеток и крипты. Его не удается обнаружить в эпителии проксимального отдела тонкого кишечника и субэпителиальных тканях. Возбудитель, изолированный в культуре клеток почек лошадей, размножается в клетках различных органов (почек, легких, кожи, эмбриона).

Симптомы. Торовирусы вызывают острые гастроэнтериты и диарею у жеребят, телят и человека.

Профилактика и меры борьбы. Основное внимание уделяют ветеринарно-санитарным мероприятиям, своевременному выделению больных, их симптоматическому лечению.

4.11. Бактериальные болезни жеребят

На слизистой оболочке органов дыхания и желудочно-кишечного тракта здоровых жеребят постоянно находятся микроорганизмы, которые в обычных условиях (при неповрежденном эпителии, наличии в слизи неспецифических ингибиторов лизоцима, интерферона и др.) не вызывают заболевания молодняка. К их числу относятся условно-патогенные микроорганизмы: золотистый стрептококк, *Bordetella bronchiseptica*, микоплазмы, *Diplococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, вызывающие вторичную инфекцию, а также, по некоторым данным (С. Sweeney и др., 1985), анаэробную микрофлору. В бронхах жеребят, больных пневмонией, обнаруживают *Bacteroides oralis*, *B. Melaninogenes*, а также клостридии. Выделяется смешанная микрофлора: бета-гемолитический стрептококк, пастереллы, эйшерихии, значимость которых в патологии остается недостаточно изученной.

Ряд возбудителей: мытный стрептококк, хламидии, коринобакте-

рии самостоятельно вызывают у жеребят либо поражения органов дыхания и пищеварения, либо артриты (так называемый суставолом).

Мыт (*Adenitis equorum*, *Strangles*, *Druse der Pferde*, *Gourme*)

Мыт – контагиозная болезнь лошадей, проявляющаяся катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, глотки и нагноением региональных лимфатических узлов.

Историческая справка. Болезнь известна давно. Мыт описан еще в XVII в., в XIX в. установлена его инфекционная природа. В Сов. Союзе мыт регистрировался в основном в регионах, где практиковалось табунное коневодство. В Алтайском крае из общего количества инфекционных болезней лошадей 52,9% приходилось на мыт (И.И. Гуславский, 1985). В Республике Казахстан в отдельные годы удельный вес мыта в инфекционной патологии лошадей составлял по заболеваемости 39%, по летальности – 31%.

Возбудитель – мытный стрептококк, *Streptococcus equi*. В мазках из гноя мытный стрептококк обнаруживают в виде длинных цепочек. В бульонных культурах наблюдается определенный полиморфизм – в цепочках находятся кокки различной величины (мелкие и круглые; поперечно-овальной формы; крупные, интенсивно окрашивающиеся). Мытный стрептококк хорошо красится по Граму и всеми анилиновыми красителями. При специальной окраске по Бурри обнаруживается капсула. Мытный стрептококк растет в аэробных и анаэробных условиях на различных средах, но лучше с содержанием 10-20% сыворотки или крови лошади, на кровяном агаре образует зону гемолиза. В отличие от других стрептококков возбудитель мыта на сывороточно-глюкозном агаре образует слизистые, сливающиеся колонии около 2 мм в диаметре в виде капелек росы. Гнойные стрептококки дают серовато-белые изолированные колонии.

Мытный стрептококк выделяет ферменты: гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу; токсины – гемолизин, лейкоцидин – агрессивны. Имеет выраженные патогенные свойства для котят, серых и белых мышей, морских свинок; малочувствительны кролики, нечувствительны хомяки.

Стрептококк устойчив во внешней среде. В высохшем гное сохраняется до 0,5 года, в навозе – 1-1,5 месяца, на сене или соломе – до 2-3 недель, в воде при температуре плюс 37 и 4°C – соответственно 6 и 35 дней. Дезинфицирующие средства (5%-ные растворы креолина, едкого натра, карболовой кислоты, 2%-ный раствор формалина) убивают его в течение 15-20 мин.

Эпизоотология. Мытом болеют лошади, ослы, мулы в возрасте от 0,5 до 5 лет. Жеребята заболевают обычно в период отъема, но

могут болеть в месячном или 10-дневном возрасте.

Основным источником возбудителя болезни служат больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из абсцессов, носовой слизи, загрязняет корма, подстилку, помещение. Переболевшие лошади также могут быть носителями возбудителя болезни.

Передача возбудителя происходит воздушно-капельным путем, при контакте и через корма, воду, помещения. Воротами инфекции служат слизистые оболочки носовой полости и глотки.

Мытом жеребята болеют при снижении их резистентности вследствие переохлаждения, плохого кормления, отъема от матерей. При табунном содержании вспышка мыта длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс четко периодичен (2-3 года). Имеет сезонность, различную в отдельных климатических зонах.

Мыт возникает при ослаблении организма, вследствие недостаточного кормления, скученности лошадей. При табунном содержании погодные условия (холод, жара и др.) постоянно способствуют распространению мыта до тех пор, пока большинство лошадей не приобретет иммунитет. При конюшенном (денниковом) содержании значительно больше возможности предотвратить вспышку инфекции в результате регулярно проводимых санитарных мероприятий и своевременного лечения, поэтому в таких условиях мыт обычно протекает атипично и не приносит существенного ущерба. Заболеваемость мытом колеблется от 3-5 до 70-90%.

Патогенез. Факторы патогенности (ферменты: гиалуронидаза, стрептокиназа, капсула) мытного стрептококка обеспечивают проникновение его через слизистые оболочки и попадание в лимфатическую систему. В стрептококках, имеющих капсулу, гиалуронидаза расщепляет гиалуроновую кислоту капсулы, предохраняющую микробную клетку от фагоцитоза. Вирулентные стрептококки имеют либо капсулу, либо гиалуронидазу. Способность продуцировать гиалуронидазу существенно различается у различных изолятов. Проникнув в лимфатические узлы, возбудитель вызывает острое воспаление. В результате у животного происходит подъем температуры тела, развиваются угнетение, гиперемия видимых слизистых оболочек. В носовой полости начинается острое воспаление слизистой, вначале серозно-катарального, а затем катарально-гнойного типа. Если воспалительный процесс переходит на гортань или глотку, появляется мучительный, судорожный кашель. Увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы, они становятся горячими, прощупывается их дольчатость. Иногда возникает атония желудочно-кишечного тракта.

К концу 1-2-й недели температура (при благоприятном исходе)

спадают. Выздоровление наступает через 15-20 дней. Отмечается лейкоцитоз, ускоренное СОЭ (до 75 делений в час). Нарушается функция почек, в моче обнаруживают белок.

В тяжелых случаях отмечают метастатическую форму. При образовании абсцессов в средостенных лимфатических узлах возникают колики. При появлении гнояников в головном мозгу развивается оглуноподобное состояние, менингит.

Иммунитет. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. Лошади старше 5 лет невосприимчивы к мыту. Однако под действием стрессовых факторов возможен срыв иммунитета и повторное заболевание мытом.

Симптомы. Инкубационный период – 4-15 дней. Первые случаи заболевания обычно нетипичные. Болезнь чаще протекает остро, реже подостро и хронически. Температура тела повышается до 40-41 °С (рис. 2).

Наблюдают нагноение конъюнктивы, слизистой оболочки носовой полости, глотки. Прием корма затруднен, больные жеребята вытягивают голову, подчелюстные узлы опухшие, болезненные, горячие. Затем

они быстро уплотняются, занимают все подчелюстное пространство, через 4-5 дней воспалительный отек на месте лимфатических узлов несколько размягчается, появляется флюктуация, вскоре абсcess вскрывается. Через 15-25 дней лошадь выздоравливает.

У кобыл, заразившихся при случке, отмечают лихорадку, гнойные истечения из влагалища; у жеребцов мыт может сопровож-

даться гнойным воспалением полового члена, орхитом. При отсутствии лечения абсцессы вскрываются внутрь, в результате образуются множественные абсцессы по ходу лимфатических сосудов, в легких, в мезентериальных лимфоузлах, а также в суставах, головном и спинном мозгу.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят гнойный лимфаденит, катарально-гнойный ринит, фарингит, гнойники во внутренних органах, головном мозгу, суставах. В грудной и брюшной полости обнаруживают жидкость красно-бурого цвета, во внутренних органах – дегенеративные изменения, а при септицемии – кровоизлияния на серозных оболочках. При мытной пневмонии отмечают очаговое или разлитое гнойное воспаление легких.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторного исследования. Мыт дифференцируют от респираторных инфекций, сапа.

Лечение. Больных животных освобождают от работы. В рацион включают мягкое сено, болтушку из отрубей, зеленый корм. Особенно обращают внимание на лечение жеребят. Для поения подогревают воду. Лечебным свойством при мыте обладают антибиотики пенициллинового ряда, которые применяют парентерально или растворами антибиотиков орошают носовую полость.

Сравнительная эффективность некоторых антибиотиков, установленная на 125 культурах мытного стрептококка, изолированных в неблагополучных табунах, представлена в табл. 2.

Таблица 2

Чувствительность культур (изолятов) мытного стрептококка к различным антибиотикам (А.Х. Байдаров, 1998)

Антибиотики	Чувствительность культур <i>Str. Equi</i> к антибиотикам, количество чувствительных культур (изолятов)			
	Высокая	Умеренная	Низкая	Не чувствительны
Бициллин 5	113	12	—	—
Бициллин 3	98	27	—	—
Ампициллин	71	54	—	—
Эритромицин	38	36	24	25
Тетрациклин	—	62	36	27
Канамицин	—	—	27	98

Эффективность антибиотиков повышается при их применении с некоторыми поверхностно-активными препаратами (например это-нием). На этой основе в ВИЭВ разработан препарат «этобиц». Флюк-

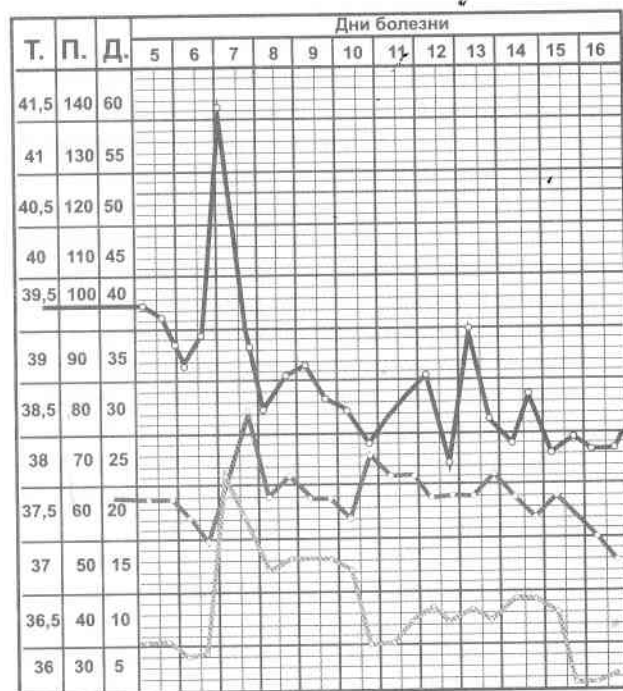


Рис. 2. Температурные кривые у жеребят, больных мытом (нагноение подчелюстных лимфатических узлов)

тулирующие абсцессы вскрывают, их полость промывают растворами антибиотиков, внутривенно вводят 30%-ный спирт, раствор Люголя. Хороший лечебный эффект достигается орошением полости носа больных жеребят бициллином-5 в дозе 15 тыс. ЕД/кг в сочетании с раствором этония.

Профилактика и меры борьбы. Больных животных изолируют и лечат. На хозяйство накладывают ограничения, проводят очистку и дезинфекцию конюшен. Ограничения снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления лошади.

Для специфической профилактики в разные годы были разработаны субъединичная вакцина на основе капсульного М-белка *Str. equi* и вакцина с иммуномодулятором (полирибонатом) (А.Р. Сансызбаев, М.П. Неустроев), которые нашли применение в системе противоэпизоотических мероприятий при мыте лошадей в табунном коневодстве Казахстана и Якутии.

4.12. Стрептококковая инфекция

Характеризуется гнойным поражением пуповины и суставов с сопутствующей хромотой, повышением температуры тела, образованием метастатических абсцессов в различных органах. Летальность может достигать 20%.

Возбудитель – *Streptococcus pyogenes*. Образует короткие, из трех-пяти члеников, цепочки, положительно, красится по Граму и обычными анилиновыми красителями. Растет на сахарном бульоне с кровью.

Жеребята заражаются при родах через пупочный канатик, при соприкосновении с загрязненной подстилкой, через молоко кобылы или внутриутробно.

Симптомы. При заражении через пуповину на брюшной стенке вокруг нее образуется болезненная припухлость, из пупочного отверстия выдавливается гной. При заражении другими путями происходит опухание одного или нескольких суставов, которые становятся болезненными и малоподвижными; больные жеребята лежат, с трудом поднимаются на ноги; у них повышается температура, появляется понос, аппетит снижается и через 2-3 дня жеребята погибают. При затянутом течении болезни смерть наступает к концу 2-й недели. При этом состояние жеребят временами может несколько улучшаться, однако затем появляются метастатические абсцессы и опухание других суставов.

Патологоанатомические изменения обнаруживают в области брюшной стенки вокруг пуповины в виде нагноения, абсцес-

сов. Пупочные вены и артерии расширены. Находятся также метастатические абсцессы в легких, печени, других паренхиматозных органах. В пораженных суставах сумка утолщена, заполнена мутной синовиальной жидкостью, часто поражаются сухожильные влагалища.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических данных и бактериологического исследования. Клиническими признаками являются: воспаление суставов (суставолом), хромота, лихорадка, диарея, слизистые гнойные выделения из глаз, пневмония. На вскрытии выявляют гнойные очаги в легких, метастатические абсцессы во внутренних органах, тендовагиниты, иногда серозно-фибринозный перитонит.

Лечение. Применяют антибиотики после определения чувствительности к ним возбудителя, кровь матери – по 40-50 мл внутривенно или подкожно.

4.13. Сальмонеллез

Сальмонеллез – заболевание жеребят, вызываемое несколькими типами сальмонелл, может проявляться диареей, высокой температурой, часто воспалением суставов и угнетением.

Этиологическое значение имеют следующие **возбудители**: *Salmonella abortus equi* – возбудитель сальмонеллезного аборта кобыл, *S. Copenhagen*, *S. Newport*, *S. Typhimurium*. Заражение новорожденных жеребят возбудителем сальмонеллезного аборта может происходить внутриутробно или во внешней среде во время родов. Заражение более взрослых жеребят происходит алиментарным путем, через пищеварительный тракт в первые недели или месяцы жизни.

Внутриутробное инфицирование вызывает рождение ослабленных жеребят, которые с трудом самостоятельно встают и не могут сосать мать. Затем появляется диарея, повышается температура тела, и через 2-5 дней жеребенок погибает.

Сальмонеллы часто принимают участие в воспалении суставов, так называемом синдроме «суставолома». По данным американских исследователей, от больных и павших жеребят выделяются различные типы сальмонелл, которые вызывают диарею и пневмонию. При этом в ряде случаев регистрируется смешанная инфекция ротавируса и сальмонелл.

В случае абортов на последней стадии жеребости у плодов находят отечность подкожной клетчатки, пупочного канатика, выпот серозно-кровоянистого экссудата в брюшную и грудную полости, вос-

паление слизистой оболочки желудка и кишечника, кровоизлияния в почках, под капсулой селезенки.

Отмечается увеличение и дряблость селезенки, печени. У жеребят, павших в возрасте нескольких дней, селезенка может быть увеличена значительно с точечными и полосчатыми кровоизлияниями.

Меры борьбы. Сальмонеллезная инфекция жеребят обычно имеет циклический характер. В связи с этим важное значение приобретают мероприятия, направленные на разрыв эпизоотической цепи, что позволяет нарушить повторяемость вспышек. Необходимо выполнение общих ветеринарно-санитарных требований, проводить своевременную очистку конюшен и регулярную их дезинфекцию. В случае выкидышей у кобыл следует тщательно собрать и уничтожить плодные оболочки, абортированный плод; очистить и продезинфицировать денник или всю конюшню. Абортировавших кобыл изолируют. Если возможно проводят их искусственное осеменение.

С целью специфической профилактики сальмонеллезного аборта применяют живую или инактивированную вакцину. В условиях табунного коневодства Казахстана зарекомендовала себя вакцина из штамма E-841 (Матвиенко).

Для лечения применяют антибиотики, предварительно проводят их подтитровку на полевых штаммах возбудителя.

4.14. Пиосептицемия

Острое инфекционное заболевание новорожденных жеребят, характеризующееся поражением почек, а также суставов.

Возбудитель – *Actinobacillus equi* (Beergeys, 1974), *Bacterium piosepticum* (Miesner, 1921; Михин, 1947). Короткие, неподвижные, полиморфные палочки. Длина их 1-4 мкм, ширина 0,5-2 мкм. Располагаются в виде коротких цепочек. По Граму не красятся, окрашиваются анилиновыми красителями. Растут в аэробных условиях. На агаре образуют мелкие, 2 мм в диаметре, круглые серо-белые колонии, имеющие под микроскопом темный звездчатый центр и светлую зону по краям. Колонии имеют радиальную исчерченность, прочно удерживаются на агаре, при попытке снять их петлей тянутся в виде слизистой нити. Хорошей средой для роста микроорганизма является среда, изготовленная на бульоне из мяса жеребенка, или 2,5%-ный агар с сывороткой лошади. Культивирование возбудителя связано с трудностями, и для поддержания штамма необходимы частые (не реже чем через 5-8 дней) пе-

ресевы. На бульоне рост незаметный, но среда приобретает студенистый вид. Свежевыделенные культуры свертывают молоко, которое становится слизистым, редуцируют метиленовой синью, гидролизуют желатину, ферментируют сахарозу. Выделить культуру удается только из свежего материала.

Возбудитель при заражении большими дозами вызывает гибель белых мышей, а также воробьев. Другие лабораторные животные нечувствительны. Заболевание удается воспроизвести на жеребят путем введения бульонной культуры внутрибрюшинно, внутривенно или через сосуды пуповины. При этом развивается воспаление суставов, гломерулонефрит. Жеребята погибают. В естественных условиях возбудитель проникает через пуповину при родах, возможно также внутриутробное заражение.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода небольшая – 12-24 ч. Течение болезни – острое. Жеребенок, родившийся здоровым, на 2-3-й день слабеет, не поднимается на ноги, у него исчезает аппетит, температура тела достигает 40 °С и более, конъюнктива желтушная, пульс и дыхание учащенные. Отмечают частые позывы к мочеиспусканию, иногда диарею. В области почек обнаруживают болезненность. При подостром течении возникают артриты, тендовагиниты. Как правило, жеребята погибают в первые сутки жизни. Бывают случаи гибели в течение нескольких часов. Продолжительность болезни 4-5 суток наблюдается сравнительно редко, у жеребят старшего возраста болезнь может затягиваться до 10-14 суток.

Патологоанатомические изменения. Находят желтушное окрашивание слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей. Воспаление пуповины отмечают редко. Во внутренних органах выражены изменения, свойственные септицемии. Почки окружены студенисто-желтой тканью, капсула снимается с трудом, в гиперемизованном корковом слое на поверхности и в глубине в большом количестве обнаруживают желтоватого и серого цвета мелкие фокусы, окруженные красным ободком. Подобные изменения находят и в печени. В почечных лоханках можно обнаружить вязкое содержимое. Отмечают желтушность и инфильтрацию соединительной ткани в области суставов, сухожильных влагалищ, печень кровенаполнена, ломкая, увеличена в размерах.

Лечение не разработано. Рекомендуются использовать антибиотики, внутривенно растворы хлористого кальция. С профилактической целью можно вводить новорожденным жеребят кровь матери, однако в ряде случаев на введение материнской крови возникает отрицательная реакция.

4.15. Родококковая инфекция

Инфекция, вызываемая *Rhodococcus equi*, характеризуется поражением органов дыхания жеребят (бронхопневмония), протекает в виде массового заболевания со значительным отходом или в форме смешанной инфекции (совместно с гнойным, мытным стрептококками) вызывает поражение суставов (суставолом).

Возбудитель – *Rhodococcus equi* – короткая неподвижная грам-положительная палочка. В патологическом материале обнаруживают в виде микрококков, в мазках с агаровых культур имеет вид стрептококка из двух-четырех члеников, в мазках из бульонной культуры – удлиненной палочки. При окраске по Романовскому-Гимзе выявляется капсула. В отличие от диплококка (которому требуется сыворотка в среде) хорошо растет на обычных питательных средах: на агаре – в виде больших слизистых колоний, на бульоне образует муть, осадок и пленку. Не разлагает глюкозу, маннит, не разжижает желатину и не свертывает молоко. К возбудителю восприимчивы жеребята, взрослые лошади, лабораторные животные. В природе существует в трёх формах: вирулентной для жеребят, средней вирулентности (вызывает заболевание у человека) и авирулентной.

Симптомы. Чаще всего болеют жеребята 3-6-месячного возраста. Инкубационный период продолжается 2-8 дней. Вначале заболевание может не регистрироваться и обнаруживается только после повышения температуры тела до 39-40 °С, в виде слабости (жеребенок отстаёт от матери), затем появляется неглубокий кашель. Аускультацией грудной клетки обнаруживают влажные, крупно-пузырчатые хрипы, при перкуссии – очаговое притупление и тимпанические звуки. Респираторное заболевание иногда сопровождается поносом. Видимые слизистые оболочки гиперемированы. Из носовой полости и глаз выделяются необильные слизистые истечения. При доброкачественном течении и своевременном лечении заболевание заканчивается в течение 3-4 дней. Тяжелая форма болезни продолжается 10-14 дней с конечным летальным исходом. В некоторых случаях болезнь затягивается до 2-3 месяцев, при этом образуются метастатические гнойные очаги в паренхиматозных органах. Регистрируется кишечная форма инфекции.

Патологоанатомические изменения отмечаются, главным образом, в легких и характеризуются гнойной и абсцедирующей пневмонией. Абсцессы и гнойники имеют различные размеры – от горошины до куриного яйца, иногда собраны в гроздья, гнойники могут сливаться, образуя полости, заполненные гноем. Старые гнойники

инкапсулируются и на разрезе имеют саловидную поверхность. Слизистая оболочка трахеи и бронхов желтушно окрашена. Изменения в других органах отмечают в виде метастатических абсцессов в печени, кишечнике и на брыжейке.

Диагностика. Возбудителя болезни выделяют из органов дыхания, лимфатических узлов, печени, селезенки. Отрицательные результаты бактериологического исследования могут объясняться применением для лечения животного антибиотиков. К 30-40 суткам после заражения развивается аллергическая реакция (кожная гиперчувствительность замедленного типа). После введения аллергена увеличение кожной складки отмечают через 48-72 ч. Реакция кожной гиперчувствительности коррелирует с тестом бласттрансформации. В качестве митагенов используют антигены, полученные путем тепловой экстракции и воздействия лизоцима. Реакция бласттрансформации выявляется на 7-40-е сутки после подкожного, интраназального или интратрахеального заражения жеребят, однако корреляция между показаниями бласттрансформации и клиническим проявлением болезни не установлена (М.А. Эленбергер и др., 1984).

Для количественного определения гуморальных антител разработан иммуноферментный тест, который не дает перекрестных реакций с мытным стрептококком и другими возбудителями. Антитела, выявляемые ИФА, появляются у жеребят после приема молозива. К 5-6 месяцу уровень антител у жеребят достигает их уровня у взрослых лошадей. Сравнение результатов, полученных в РДП и ИФА, показало отсутствие корреляции между ними, по-видимому, вследствие выявления антител различных классов.

Лечение. Для лечения используют антибиотики, сульфаниламидные препараты, симптоматические средства. Показано внутривенное введение сыворотки по Кадыкову по 40-100 мл через день в течение 4-5 дней. На грудную клетку ставят согревающие компрессы.

Профилактика и меры борьбы. Заболеваемость жеребят зависит от концентрации возбудителя во внешней среде – конюшне, почве. На неблагополучных фермах вирулентные формы обнаруживаются в большом количестве на низинных пастбищах с кислыми почвами и высокой концентрацией лошадей. Количество *R. equi* в вирулентной форме в воздухе от больных лошадей в пять раз превышает его содержание в окружающей среде. Следовательно, мероприятия по борьбе с инфекцией должны включать изоляцию больных животных, механическую очистку и дезинфекцию помещений, выделение для кобыл с жеребятами отдельных окультуренных пастбищ.

4.16. Болезни иммунной системы у жеребят

Различают первичную и вторичную иммунную недостаточность. Первичный иммунодефицит развивается вследствие полной или частичной утраты способности жеребенком усваивать материнские колостральные антитела или наличия дефицита в продукции иммунокомпетентных клеток – Т- и В-лимфоцитов. Вторичная иммунная недостаточность возникает при некоторых вирусных инфекциях.

Недостаточность колостральных иммуноглобулинов у новорожденного жеребенка может развиваться вследствие следующих причин:

- погрешности в уходе за новорожденными (Жеребенок не получил необходимого количества материнского молозива в первые 24 часа жизни, когда колостральные иммуноглобулины в максимальных количествах проникли через слизистую оболочку кишечника.);
- низкого уровня иммуноглобулинов в молозиве матери или агактии у кобылы (Чаще всего встречается у молодых конематок, принесших первого жеребенка.);
- отсутствия у жеребенка пассивного иммунитета вследствие частичного или полного нарушения механизма передачи колостральных антител.

У новорожденных жеребят проницаемость реснитчатого эпителия желудочно-кишечного тракта для молекул иммуноглобулинов почти полностью прекращается в первые 24 часа жизни. У отдельных жеребят свойство абсорбировать иммуноглобулины может полностью или частично нарушаться и в более ранние сроки.

Неспособность жеребенка абсорбировать колостральные антитела – фактор, предрасполагающий к заболеванию. Жеребята, у которых отсутствуют или находятся в недостаточных количествах материнские антитела, заболевают в первые 2-3 недели жизни. У них часто обнаруживают деформирующее воспаление суставов (суставолом), бронхопневмонию или поражения желудочно-кишечного тракта.

По данным зарубежных авторов (Т. Макгир с соавт.), до 10% жеребят чистокровной верховой породы полностью лишены способности передавать иммуноглобулины, а 14% – частично. Высокий процент инфицированности жеребят с наиболее значительной иммуноглобулиновой недостаточностью свидетельствует о значительной роли, которую играют колостральные антитела в защите жеребенка от инфекции.

Профилактику этой патологии проводят как при помощи организационно-хозяйственных мероприятий (наблюдение за кобылами в

период выжеребки, своевременное выпаивание молозива новорожденным жеребят), так и специальных мер (парентеральное введение жеребят сыворотки крови иммунных кобыл).

Вследствие фатального генетического дефицита у лошадей арабской породы рождаются жеребята с комбинированным иммунодефицитом, у которых отсутствует синтез Т- и В-лимфоцитов, обеспечивающих образование клеточного и гуморального иммунитета.

Жеребята с комбинированным иммунодефицитом (КИД), получившие иммуноглобулины с молозивом кобылы, могут жить до 4-месячного возраста. Жеребята с КИД при неудавшейся передаче пассивных антител погибают в более раннем возрасте.

Болезнь регистрируется у чистокровных и арабских лошадей, имеет аутосомный рецессивный способ наследования, вызывается дефицитом продуцируемых иммунокомпетентных клеток. Здоровые жеребята (без КИД) рождаются с небольшим количеством иммуноглобулинов, синтез которых продолжается в течение нескольких месяцев, пока не достигнет уровня иммуноглобулинов, имеющихся в организме взрослых лошадей. Жеребята с КИД рождаются без иммуноглобулинов (главным образом IgG) и неспособны их продуцировать. В связи с этим продолжительность их жизни лимитируется количеством пассивно приобретенных от матери антител. Жеребята заболевают по мере исчезновения у них материнских антител. Обычно возникает респираторная инфекция. Лечение антибиотиками и другими симптоматическими средствами эффекта не дает. В качестве временной меры может быть использована пассивная иммунизация.

Инфицирование иммунодефицитных жеребят вирусами может привести к появлению высоковирулентных эпизоотических штаммов возбудителя, что повлечет за собой острую вспышку инфекции.

Ряд вирусов обладает свойством подавлять иммунную систему хозяина. К их числу относятся вирусы гриппа, ринопневмонии, инфекционной анемии лошадей.

У лошадей, инфицированных эпизоотическим вирусом ринопневмонии (ВГЛ-1), существенно снижается количество Т- и В-лимфоцитов. Исследованиями Т. Макгира с соавт. установлено, что при хроническом течении инфекционной анемии наблюдается снижение синтеза IgG, тогда как иммуноглобулин IgGa остается без изменений.

Вторичный иммунодефицит, обусловленный вирусом, провоцирует диссеминацию возбудителя в организме и способствует развитию вторичной бактериальной инфекции.

**Учебное пособие по специальности –
65:111201 – Ветеринария**

Воронин Е.С., Сидоров М.А., Девришов Д.А.,
Федоров Ю.Н., Есепенок В.А., Юров К.П.

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ
РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА**

Под редакцией
Сидорова М.А.

Редактор
Тихонов И.В.

Компьютерная верстка *Исакова И.Ю.*
Корректор *Мальцева В.А.*

Сдано в набор 20.04.2008 г.
Подписано в печать 30.06.2006 г.
Формат 60 х 90 1/16.
Бумага блок офсет №1, приложения 90 гр. мел.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,75.

Тираж 1000 экз. Заказ № 338.

Издательство «Агровет». Изд. лицензия ИД № 06099 от 19.10.2001 г.
109439, г. Москва, ул. Академика Скрябина, 23, т.: 377-69-87.