

Министерство образования и науки Республики Казахстан
Костанайский государственный университет им. А. Байтурсынова

Факультет ветеринарии и технологии продовольственных
продуктов

Г.А. Байкадамова

**Редкие и экзотические инфекционные
болезни животных и птиц**
(лекционный курс)

Алматы
2015

УДК 619: 616.9
ББК 48.1 я 7
Б18

Автор Байкадамова Гульнара Ахановна, кандидат ветеринарных наук, доцент

Рецензенты: Бияшев Кадыр Бияшевич, доктор ветеринарных наук, профессор;
Ибрагимов Пиримкул Шолпанкулович, доктор ветеринарных наук, профессор, первый проректор КГУ им. А. Байтурсынова;
Пионтковский Валентин Иванович, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры ветеринарной медицины.

ISBN 978-601-7233-57-0

Байкадамова Г.А.

Б 18 Редкие экзотические и инфекционные болезни животных и птиц.
Учебное пособие (лекционный курс). - 2015. - 263с.

Редкие экзотические и инфекционные болезни животных и птиц. Учебное пособие для студентов, изучающих дисциплину «Эпизоотология и инфекционные болезни животных». В учебном пособии даны сведения и инструкции по профилактике и ликвидации редких экзотических и инфекционных болезней животных, изучение болезни дается по общепринятой схеме: определение, этиология, эпизоотология, патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения, иммунитет, диагноз и дифференциальный диагноз, профилактика и меры борьбы. Кроме этого описаны пути заражения, клинические признаки у людей при заражении болезнями общих для животных и людей. Включены вопросы для самопроверки.

Предназначено для студентов вузов по специальностям «Ветеринарная медицина» и «Ветеринарная санитария».

Утверждено Учебно-методическим советом КГУ им. А. Байтурсынова, протокол № 5 от 28 марта 2011г.

КГУ им. А. Байтурсынова
© Байкадамова Г.А.

ISBN 978-601-7233-57-0

Введение

Среди инфекционных болезней в настоящее время широко встречаются малоизученные редко встречающиеся инфекционные болезни животных и птиц.

Дисциплина «Редкие и экзотические инфекционные болезни животных» входит в программу курса эпизоотологии и предназначена для профессиональной подготовки ветеринарных врачей. В настоящий учебник включено 35 нозологических единиц.

Материал по всем болезням изложен по единой, общепринятой схеме. Каждой болезни посвящена отдельная статья.

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

В «Эпизоотологии» изложены важнейшие эпизоотологические данные о болезни: видовая и возрастная восприимчивость, источники и резервуары возбудителя инфекции, способ заражения и механизм передачи, интенсивность проявления эпизоотического процесса, сезонность и периодичность, значение предрасполагающих факторов, заболеваемость и летальность (смертность).

«Диагностика и дифференциальная диагностика» посвящена основным методам диагностики, на основании которых устанавливают предварительный и окончательный диагноз.

Далее для каждой болезни в «Иммунитете, специфической профилактике» отмечены возможности, сроки формирования, длительность и напряженность постинфекционного и поствакцинального иммунитета.

В «Профилактике и меры борьбы» изложена схема организации и проведения общих и специфических профилактических мероприятий при данной болезни в соответствии с современными требованиями и действующими правилами (сборник нормативных правовых актов и инструкция в области ветеринарии Казахстана).

Указываются характер ограничительных мероприятий, сроки их действия, манипуляции с больными животными (возможность и целесообразность лечения, убой, уничтожение), возможность использования сырья, продукции, кормов и отходов; правила утилизации трупов, отходов животноводства и навоза, проведения ветеринарно-санитарных мероприятий.

Как автор, буду очень рада, если учебное пособие поможет при работе и с благодарностью приму отзывы, критические замечания и пожелания, которые будут учтены в дальнейшей работе.

Тема 1 Вирусная диарея крупного рогатого скота

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Вирусная диарея крупного рогатого скота (каз. *Сиярдың вирустық диареясы*; лат. *Diarrhea viralis bovum*; англ. *Viral diarrhea*) – остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, кровавой диареей, слизисто-гнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюнотечением, конъюнктивитом. У коров могут быть аборты.

Историческая справка. Как самостоятельное заболевание вирусная диарея зарегистрирована в США П. Олофсоном и Фоксом (1946 г.). Болезнь получила широкое распространение во многих странах мира. Из-за тяжёлого эрозийно-язвенного поражения пищеварительного тракта её называли болезнью слизистых оболочек.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб. Возбудителя выделили и идентифицировали Гиллеспи и сотрудники (1961 г.).

В настоящее время вирусная диарея распространена в странах Европы, Америки, Ближнего Востока, Африки, в Австралии.

Этиология. Вирус диареи относят к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*. Вирионы сферические, размером 30 – 50 нм, содержат РНК и липиды. Различные штаммы вируса антигенно однородны и иммунологически родственны, хотя имеют некоторые серологические отличия. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя чумы свиней. Гипериммунная сыворотка против чумы свиней нейтрализует вирус диареи. Вирус репродуцируется в культуре почки эмбриона коровы и тестикул бычка без образования ЦПД.

В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, а в период виремии – в крови, лимфоузлах и внутренних органах. В крови инфицированных животных через 1 – 2 недели появляются специфические антитела, выявляемые в РСК, РН и РДП. Он не обладает строгим тропизмом к какой-либо ткани. В высоких концентрациях вирус обнаруживают на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, кишечника; в меньших – в среднем и нижнем отделах респираторного тракта; в низких – в печени, селезенке и почках.

Устойчивость. Вирус диареи годами сохраняется при температуре ниже -20°C. В патматериале при температуре 4°C возбудитель жизнеспособен 6 месяцев, но при 37°C погибает в течение 5 суток, 56 °C – в течение 35 минут, быстро теряет жизнеспособность при pH 3,0 находясь в цитрированной крови, лимфатических узлах, селезенки при температуре - 4°C, он остается активным 6 месяцев, в лимфатических узлах при температуре - 20°C – не менее 1 месяца, при - 40°C сохраняется годами, к тому же выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культуральной жидкости при

15 °С активен до года. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру, быстро инактивируется теплом и в кислой среде.

Эпизоотологические данные. Вирусной диареей болеет крупный рогатый скот, обычно в возрасте от 2 месяцев (чаще 5 – 6 месяцев) до 2 лет. Могут болеть и телята в возрасте 1 – 4 суток и 3 – 7 –летние коровы. Описаны случаи заболевания буйволов и оленей, выявленные антитела к вирусу диареи у овец и свиней. При искусственном заражении болеют поросята и крольчата.

Источником возбудителя инфекции являются больное животное и вирусоносители, выделяющие вирус в течение 4 месяцев и более. Известны случаи латентной инфекции, сопровождающиеся абортми у коров. Животные выделяют вирус с калом, мочой, слюной, носовыми истечениями, секретом глаз, со спермой (быки). У телят вирус выделяется из носовой полости в течение 10 дней. Большую опасность представляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусоносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяется из паренхиматозных органов до 200 дней, из респираторного тракта – 56 дней, лимфатических узлов – до 39 дней, из крови – в течение 4 месяцев. Обнаружение специфических антител у клинически здорового крупного рогатого скота, свиней, овец, лосей и оленей свидетельствует о довольно широкой циркуляции вируса в природе.

Болезнь чаще регистрируют среди молодняка крупных хозяйств (комплексы). Заражение животных происходит в основном алиментарным путем, иногда аэрогенно и внутриутробно. Факторами передачи возбудителя могут быть инфицированные корма, предметы ухода, вода; возможно передача вируса через обувь, одежду обслуживающего персонала. Возможна передача вируса коровами при естественном и искусственном осеменении, а также интраплацентарно, что вызывает патологию производства.

Вирусная диарея чаще протекает в виде эпизоотических вспышек, в основном в холодное время года. Интенсивность эпизоотического процесса и степени клинического проявления болезни зависит от резистентности животных, вирулентности возбудителя и факторов внешней среды. Разные штаммы вируса диарей, неодинаковый уровень группового иммунитета животных обуславливают различную их заболеваемость и летальность. Возникновению болезни способствуют перегруппировки, несоблюдение основных ветеринарно-санитарных правил при комплектовании групп и содержании животных. Заболеваемость может колебаться от 2%, а летальность – от 10 до 100%; при низкой заболеваемости может быть высокий процент летальности и наоборот.

Отмечены случаи смешанной вирусной инфекции – одновременное заболевание вирусной диареей и парагриппом-3, инфекционным ринотрахситом и аденовирусной инфекцией. Осложняют течение вирусной диареи и многие бактериальные микроорганизмы.

Патогенез. Воратами инфекции являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы, где вирус

репродуцируется и поражает клетки эпителия. Через 1 - 4 дня после заражения развивается вирусемия, вирус разносится по всему организму, проникает во все ткани и органы, вызывая их поражения. Период вирусемии совпадает с повышением общей температуры.

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

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

Наиболее постоянно вирус поражает клетки эпителия слизистых оболочек пищеварительного тракта. Эпителиальные клетки дегенерируют, и на поверхности слизистой оболочки образуются многочисленные эрозии. Поражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта приводит к нарушению пищеварения, в результате развивается понос, наступает обезвоживание организма, отмечается интоксикация, резко нарушается водно-минеральный обмен. У беременных животных возбудитель проникает через плаценту в кровь, вызывая его гибель.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 2 – 6 дней. Появление болезни зависит от вирулентности и дозы вируса, сопротивляемости организма, в частности от уровня специфических антител. Различают острое, подострое, хроническое течение и латентную форму вирусной диареи.

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

При остром течении у животного резко повышается температура тела (40,5 - 42,4°C), появляется угнетение и исчезает аппетит. Одновременно возникает гиперемия слизистых оболочек носовой полости, а затем отмечаются слизистые и слизисто-гнойные истечения, слезотечение, кашель, тахикардия (80-120 в мин), учащение дыхания (48-90 в мин). На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, впоследствии превращавшиеся в язвы, покрытые сероватым наложением (см. рис 1).



Рис 1 Поражение языка (эрозии и язвы на слизистой оболочке)

Выделяется вязкая слюна. Возможно образование язв на носовом зеркальце, во влагалище, в ноздрях (см. рис 2).



Рис 2 Поражение слизистой оболочки ротовой полости при вирусной диарее КРС: 1-десен верхней челюсти; 2-десен нижней челюсти



3 Вирусная диарея КРС

В период гипертермии резко уменьшается количество лейкоцитов в крови. Через несколько дней появляется понос. Выраженные признаки диареи наблюдаются преимущественно у телят. Каловые массы жидкие, зловонные, с пузырьками газа и примесью слизи и крови. Волосной покров становится тусклым, взъерошивается, кожа сморщивается, покрывается корками. Нередко отмечаются кашель, слезотечение. В отдельных случаях у животных развивается хромота, они неохотно встают, тяжело передвигаются,

расставив передние конечности. В области межкопытной щели обнаруживаются язвы и эрозии. У беременных животных могут быть аборты. Диарея продолжается до 4 недель и приводит животное к истощению и гибели (см. рис 3).

При подостром течении у животных регистрируют кратковременную гипертермию (до 40°C), общее угнетение, слабость и анорексию. Развивается застойная гиперемия видимых слизистых оболочек, отмечаются слонотечение, истечения из носа, кашель, атония, у коров – снижение удоев. В некоторых случаях появляется кратковременный понос. Подострое течение болезни заканчивается в основном через 3 – 4 дня выздоровлением, но животное остаётся вирусоносителем. Отмечается учащенное сердцебиение и дыхание, умеренный ринит, кратковременная диарея, лейкопения. Появляется хромота, обусловленная эрозиями и воспалением копыт. У телят до 2-4 месяцев может развиваться респираторная форма болезни, которая наряду с ринитом, эрозиями на слизистой оболочке верхнего нёба и носового зеркала характеризуется признаками хронической бронхопневмонии.

Хроническое течение чаще наблюдают в конце эпизоотической вспышки. Признаки болезни развиваются медленно, иногда до 6 месяцев. Больные животные худеют, у них отмечают постоянную или перемежающуюся диарею, появление на слизистой ротовой полости язв с творожистыми наложениями. Наблюдается длительная изнуряющая диарея, развивается кахексия. При этом может быть выпадение прямой кишки. Шерсть взъерошена. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются аллопеции, гиперкератозы. Нередко развивается пневмония. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитанность восстанавливаются медленно – за 6 месяцев и более. Переболевшие телята длительное время остаются вирусоносителями.

Латентную форму вирусной диареи можно выявить лишь серологическими исследованиями. Вследствие длительной персистенции вируса диареи такие животные представляют большую опасность как источник возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают истощение, обезвоживание и характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта – язвы различной величины и участки некроза. Наиболее заметны они на дёснах и твёрдом нёбе. Слизистые оболочки сычуга и тонкого кишечника набухшие, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое, с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Лимфоузлы воспалены, печень увеличена, охряного цвета с серыми очагами, почки, набухшие с кровоизлияниями под капсулой. Кровоизлияния могут быть под эпи- и эндокардом. Эрозии и язвы также обнаруживают на слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, в ноздрах и коже межкопытной щели.

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

Диагноз на вирусную диарею ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и обязательного лабораторного исследования. В лабораторию направляют кусочки слизистой оболочки носа, кишечника, лимфоузлов и внутренних органов, помещенных в термос со льдом. Вирус выделяют на первичных культурах клеток тестикул телят и типируют в РН, РДП и РИФ. Ретроспективная диагностика включает исследование парных проб сывороток на наличие 4-кратного прироста специфических антител в РСК и РН с использованием биофабричных диагностикумов. Сыворотки берут у животных в первые 2 – 3 дня болезни и спустя 2 – 4 недели.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящура, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, некробактериоз, кокцидиоз, отравления и смешанные респираторные и алиментарные инфекции.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Имеется лишь опыт применения сывороток – реконвалесцентов при смешанных вирусных болезнях (инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3). Используют симптоматические средства. Для подавления секундарной микрофлоры применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Животных обеспечивают доброкачественными, легкоперевариваемыми кормами. В тяжёлых случаях лечение малоэффективно и нецелесообразно.

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

Иммунитет изучен недостаточно. Длительность его после переболевания колеблется от 4 – 5 месяцев до 2 – 5 лет. При наличии у коров специфических антител новорождённые телята получают их с молозивом и приобретают колостральный иммунитет до 4-5 недель. За рубежом используют поливалентные вакцины против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3 и диареи в разных сочетаниях.

Мероприятия по профилактике, проводимые на территории ветеринарно-санитарного благополучия:

1. Профилактика вирусной диареи сводится к неукоснительному соблюдению зооигиенических и ветеринарно-санитарных требований содержания, кормления, правил завоза и размещения животных.

2. Ветеринарно-санитарные мероприятия, проводимые по недопущению вирусной диарей, включают:

1) обеспечение выполнения ветеринарно-санитарных правил при размещении, кормлении и использовании крупного рогатого скота;

2) поддержание в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбищ и мест водопоя;

3) обеспечение своевременного обеззараживания навоза и трупов павших животных;

4) регулярное проведение профилактической дезинфекции (уничтожение микроорганизмов), дератизации (уничтожение грызунов), дезинсекции (уничтожение насекомых), дезакаризации (уничтожение клещей);

5) обеспечение паспортизации и идентификации всех животных;

6) недопущение контакта между животными благополучной и неблагополучной зон.

Мероприятия, проводимые в эпизоотическом очаге и неблагополучном по вирусной диарее пункте:

1. При выявлении в хозяйствующем субъекте вирусной диареи крупного рогатого скота, ветеринарный специалист, сообщает об этом государственному ветеринарному инспектору соответствующей административно-территориальной единицы.

2. Главный государственный ветеринарный инспектор соответствующей административно-территориальной единицы при получении извещения о подозрении на вирусную диарею крупного рогатого скота должен немедленно прибыть на место для установления диагноза и проведения эпизоотологического обследования, определения границы эпизоотического очага. Отбирает и направляет в ветеринарную лабораторию для установления диагноза патологический материал от больных животных.

3. При установлении окончательного диагноза территорию хозяйствующего субъекта объявляют неблагополучной по этой болезни и вводят ограничения в соответствии с пунктом 1 статьи 27 Закона.

Ограничение с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного и проведения заключительной дезинфекции в соответствии с пунктом 3 статьи 27 Закона.

4. В неблагополучных по данной болезни стадах допускается вакцинация животных ветеринарными препаратами, зарегистрированными в Государственном реестре ветеринарных препаратов Республики Казахстан.

5. Больных животных изолируют и лечат.

6. При лечении допускается симптоматическая терапия, направленная, в основном, на профилактику осложнений и поддержание защитных сил организма. Можно использовать серотерапию.

7. При подборе антибиотиков следует обязательно учитывать чувствительность к ним микрофлоры.

8. Вводят ограничения на перегруппировку животных.

9. Проводят тщательную дезинфекцию.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни?
2. Опишите эпизоотологические данные?
3. Опишите течение и симптомы болезни?
4. Патологоанатомические изменения при вирусной диарее КРС?
5. Какие заболевания нужно дифференцировать от вирусной диареи КРС?
6. Иммуитет, профилактика и меры борьбы?

Тема 2 Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (каз. *Ipi qara moldardym rinitotracheiti*, лат. *Rhinotracheitis infectiosa bovim*, англ. *Infectious bovine rhinotracheitis*), инфекционный вульвовагинит, некротический ринит, некротический ринотрахеит, некротический нос, красный нос, ИРТ – остропротекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортми.

Историческая справка. Вирусная болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» впервые описана в США. Болезнь наблюдали и раньше, в особенности, её генитальную форму; её рассматривали как инфекционный пустулёзный вульвовагинит (пузырьковая сыпь). В 1958 году J.Gillespie и др. установили, что обе болезни - инфекционный ринотрахеит (ИРТ) и инфекционный пустулёзный вульвовагинит (ИПВ) вызывает один и тот же возбудитель – герпесвирус. К началу 60-х годов стало известно, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, абортов у взрослых животных и менингоэнцефалитов у телят. В последние годы доказана способность вируса вызывать у телят лихорадку с нехарактерным респираторным синдромом.

Инфекционный ринотрахеит широко распространён во многих странах мира. В 1938 г. Ф.М.Пономаренко впервые описал эту болезнь и назвал катаром верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель вирус ИРТ – *bovines – herpesvirus BHV 1* – относится к семейству и роду герпесвирусов; ДНК – содержащий, диаметр вирионов – 120-140нм (см. рис 4). Он репродуцируется в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД, образованием бляшек и внутриядерных телец-включений. Наиболее чувствительной к вирусу

является культура клеток тестикулов бычков и почки эмбриона коровы. Он также обладает гемагглютинирующими свойствами и тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения и может мигрировать со слизистых оболочек в центральную нервную систему, способен заражать плод в конце первой и во второй половине беременности.

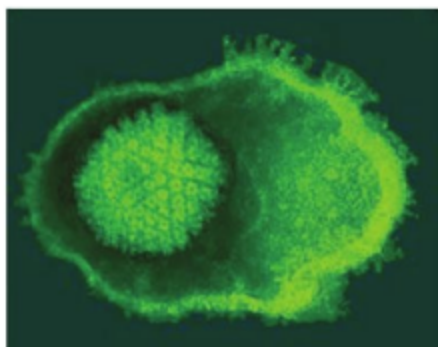


Рис 4 Возбудитель инфекционного ринотрахеита КРС

Установлен один антигенный тип вируса, способный приспосабливаться к поражению определённых органов: верхних дыхательных путей, половых органов, нервной ткани, слизистой оболочки глаз. Наибольшая концентрация возбудителя при респираторной форме болезни в носовой слизи на 5 – 6-й день после заражения, а при генитальной – во влагалищной слизи на 3 – 6-й день. В организме реконвалесцентов вырабатываются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РДП и РНГА.

Устойчивость. При $-60 - 70^{\circ}\text{C}$ и $\text{pH } 6 - 9$ вирус сохраняется до 9 месяцев. Температура 56°C инактивирует его за 20 мин.ут, 37°C – за 4 – 10 суток, 22°C – через 50 суток. При 4°C активность вируса уменьшается незначительно. Замораживание и оттаивание снижает его вирулентность и иммуногенную активность. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. Растворы едкого натра, формалина и фенола (1-2%-ные) инактивируют возбудителя в течение 10 минут. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительность (до 9 месяцев) сохраняется при $\text{pH } 6,0-9,0$ и температуре 4°C . Имеются сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4-12 месяцев, а в жидком азоте – в течение 1 года.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет только крупный рогатый скот, независимо от породы и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у откормочного поголовья, особенно у животных мясных пород. Экспериментально можно заразить коз и свиней.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус в течение 6 – 19 месяцев после

выздоровления. После заражения вирулентным штаммом все животные становятся латентными носителями вируса. Очень опасны быки-производители, так как после переболевания они выделяют вирус в течение 6 месяцев и могут заражать коров при случке. Вирус выделяется с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Факторами передачи могут быть инфицированные воздух, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства, а также птицы, насекомые, люди, имевшие контакт с больными животными.

В естественных условиях животные заражаются в основном аэрогенно и путём прямого контакта при случке. Болезнь чаще возникает в хозяйствах промышленного типа, при комплектовании групп животных сборным поголовьем, имеющим различный иммунитет к вирусу ИРТ. Способствуют распространению болезни в хозяйстве скученное содержание, перегревание, переохлаждение и неполноценное кормление животных, плохой микроклимат в помещениях.

В зависимости от способа заражения инфекционный процесс протекает или с преобладанием респираторного, или генитального синдромов.

Важное значение в развитии болезни и её проявлении имеет количество восприимчивых животных в стаде. Большое число животных обеспечивает быстрое и многократное пассирование возбудителя, усиление его вирулентности, что приводит к активации эпизоотического процесса и более тяжёлому течению болезни у большинства животных.

Степень специфической защиты влияет на проявление ИРТ и у телят, имеющих низкий уровень колостральных антител; у них возможно течение болезни с нехарактерным поражением респираторного и желудочно-кишечного тракта.

Острая вспышка ИРТ в ранее благополучном хозяйстве характеризуется большим охватом поголовья – болеют почти все восприимчивые животные. В дальнейшем ИРТ может проявляться латентно или в виде спорадических случаев. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще при неблагоприятных погодных условиях (осень, зима, весна).

Патогенез. Попад на слизистые оболочки дыхательных или половых путей, вирус проникает в клетки эпителия, репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. В дальнейшем возникает воспалительная реакция, на поверхности слизистой оболочки образуются вначале мелкие, а затем более обширные участки некроза. Адсорбируясь на лейкоцитах, вирус может попадать в кровь и вызывать вирусемию, проявляющуюся общим угнетением животного и лихорадкой. При проникновении вируса через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры возникает поражение мозга, плаценты, матки и плода. У телят в возрасте 2 – 6 месяцев возможно развитие энцефалитов, у стельных коров – гибель плода в последнюю треть беременности с последующим изгнанием его. В сыворотке крови абортировавших коров обычно выявляют противовирусные антитела, вирус же чаще выделяют из ткани плода.

Патологический процесс ИРТ во многом зависит от осложнений условно патогенной микрофлорой, проявляющихся развитием пневмоний и метритов. Течение болезни обостряется при смешанной инфекции с вирусом ПГ – 3, РС, аденовирусами и др.

Течение и симптомы. Инкубационный период 2 – 4 дня, редко бывает больше. Клинические признаки зависят от путей проникновения возбудителя в организм, физиологического состояния и возраста животного. Чаще болезнь проявляется остро. У животных внезапно повышается температура тела до 40 – 42°C, наступает угнетение, отказ от корма, быстрая потеря в массе; у лакирующих коров резко снижаются удои.

Различают несколько форм болезни, характеризующихся преимущественным поражением органов дыхания (ринотрахеит) или половой сферы – пузырьковая сыпь; выделяют конъюнктивальную и кератоконъюнктивальную формы. Все их условно можно разделить на две основные: респираторную и генитальную.

При респираторной форме ИРТ у животных в первые дни болезни отмечают обильное серозно-слизистое истечение из носовых отверстий, переходящее в дальнейшем в серозно – фибринозное (иногда примесью крови) и фибринозно-гнойное. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко набухшие, отечные, у многих животных выражена гиперемия носового зеркала (красный нос). У больных животных развивается одышка (дышат открытым ртом), отмечают обильную саливацию, кашель. На носовом зеркальце и слизистой оболочке носа появляются язвы, покрытые некротическими корочками. У отдельных животных наблюдают конъюнктивит, воспаления суставов, появляется хромота. У телят болезнь может сопровождаться поражением пищеварительного тракта (поносы).

Температура тела держится на высоком уровне 3 – 4 дня и более. Повторное резкое повышение температуры возникает в результате осложнения основного процесса сопутствующей микрофлорой и развитие пневмонии. При благоприятном (неосложненном) течении наступает выздоровление животного к 7 – 10-му дню, при осложненном – прогноз неблагоприятный.

У отдельных телят 2 - 6-месячного возраста возможно развитие энцефалитов, сопровождаемое нарушением двигательной функции. Появляются круговые движения, мышечная дрожь, конвульсии, в углах рта скапливается пенная слюна. Такие животные погибают в течение первых 5 суток.

Длительность течения болезни в хозяйствах бывает неодинаковой: в одних случаях за 2 – 3- недели. Переболевает до 80 – 90 % животных, в других – болезнь регистрируют многие недели, при этом заболевают отдельные группы животных. При выраженной респираторной форме ИРТ редко наблюдают поражение половых органов. Летальность при респираторной форме 1 – 10 %, а у телят около 20 %.

У нетелей и коров болезнь может сопровождаться абортами на 6 – 8 месяцах беременности (см. рис 5).



Рис 5 Аборт на 6-8-ом месяце стельности

Такие животные за несколько недель до аборта, как правило, переболевают респираторной формой ринотрахеита. Интервал между гибелью плода и его изгнанием из организма матери колеблется до 10 дней, а между инфицированием и абортom – от 9 до 105 дней. После аборта могут развиваться метриты, и на длительное время снижается молочная продуктивность.

При проникновении вируса через слизистые оболочки половых путей развивается генитальная форма болезни – пустулезный вульвовагинит (у самок) и баланопостит (у самцов) (см. рис 6).



Рис 6 Инфекционный ринотрахеит: а) воспаление головки полового члена и препуциального мешка (баланопостит); б) воспаление влагалища (вагинит)

Спустя 2 – 4 дня после инфицирования появляется угнетение, животное отказывается от корма, снижается удой, появляются гиперемия и отек слизистой оболочки вульвы и влагалища. В дальнейшем на отдельных участках слизистой оболочки появляются пузырьки, заполненные прозрачной жидкостью. Они могут сливаться, лопаться и на их месте образуются язвы, покрытые слизью и пленками фибрина. Животные беспокоятся, машут хвостами, из влагалища выделяются слизисто – гнойные истечения. У таких больных обычно повышена температура тела. У самцов воспалительный процесс в основном локализуется на слизистой оболочке

препуция и напоминает по характеру поражение у коров. При неосложненном течении болезнь обычно заканчивается выздоровлением через 10 – 14 дней.

Патологоанатомические изменения. Характер поражений зависит от формы проявления болезни. При респираторной форме в просвете носовых ходов, гортани, трахеи находят скопление слизи – гнояного характера с примесью фибрина экссудата: слизистая оболочка набухшая, отечная, с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями. Местами выявляют разной формы и величины эрозивные поражения. Гнойный экссудат скапливается в носовой и придаточных полостях. На слизистых оболочках гортани и трахеи точечные кровоизлияния и эрозии. В тяжелых случаях слизистая оболочка трахеи подвергается очаговому некрозу. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. При поражении глаз конъюнктив гиперемизирован, с явлениями отека, который распространяется и на конъюнктиву глазного яблока. Конъюнктив покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки. Регионарные лимфоузлы сочные и покрасневшие. При осложненных формах болезни выявляются катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах – эндометриты. Кроме вульвовагинита можно обнаружить серозно-катаральный или гнойный цервицит и значительно реже проктит. У быков-производителей в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, окологпочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом. При гистологическом исследовании материала выявляют тельца – включения в клетках эпителия пораженных слизистых оболочек.

При поражении вымени обнаруживают серозно-гнойный диффузный мастит. Поверхность разреза отечна, отчетливо гранулирована вследствие увеличения пораженных долек. При надавливании с нее стекает мутный гнойноподобный секрет. Слизистая оболочка цистерны гиперемизированная, набухшая, с кровоизлияниями.

Диагноз. Клинико-эпизоотологические данные и патологоанатомические изменения дают основание для предположительного диагноза на инфекционный ринотрахеит. Окончательно диагностируют болезнь лабораторным исследованием.

Для вирусологического исследования от больных животных берут тампоном слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция. От вынужденно убитых или павших животных берут в течение первых 2 часов после гибели кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфоузлов; от абортированных плодов – паренхиматозные органы, плодные оболочки. Вирус культивируют в культуре клеток почки теленка, тестикул бычка, селезенке и почки эмбриона коровы с последующей идентификацией в его РН и РИФ. Для

ретроспективной серологической диагностики направляют пробы сывороток крови, взятые в начале болезни и спустя 2 – 3 недели. Прирост сывороточных антител определяют в РНГА, РДП, РН, с использованием специальных биофабричных диагностикумов. Для выявления вируса в нативном материале применяется РИФ и РДП.

Лабораторный диагноз считается установленным у случае выявления вируса с помощью РИФ, РДП, или выявления на культуре клеток и типирования вируса, или при четырёхкратном приросте антител в крови переболевших животных.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный ринотрахеит необходимо дифференцировать от злокачественной катаральной горячки, ящура, парагриппа – 3, аденовирусной, аденовирусной и хламидиозной инфекции, вирусной диарии и пастереллеза. Основными в дифференциации этих болезней являются результаты лабораторного исследования, тем более, что возможно одновременное инфицирование животных указанными вирусами.

Лечение. Больных животных изолируют и лечат. С лечебной целью используют сыворотку животных – реконвалесцентов с содержанием антител к вирусу ИРТ в титре не ниже 1:32. Её вводят подкожно, внутримышечно в 2 – 3 точки тела в дозе 2 мл на 1 кг массы животного, но не более 200 мл; повторно вводят через 24 – 48 ч.

С целью предотвращения осложнений бактериальной этиологии используют антибиотики, сульфаниламидные препараты с учётом эффективности действия их на микрофлору верхних дыхательных путей животных. Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют в форме аэрозолей (групповой метод) и парантерально (индивидуальное лечение). Используют общеукрепляющие и симптоматические средства.

При генитальной форме назначают нитрофурановые и сульфаниламидные препараты, антибиотики в виде мази и растворов. Запрещают использовать быков для воспроизводства.

Эффективность лечебных мероприятий во многом зависит от обеспечения животных полноценными кормами и создания нормальных условий содержания.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают активный иммунитет. В их сыворотках обнаруживают вируснейтрализующие комплементсвязывающие и преципитирующие антитела, уровень которых не всегда находится в прямой связи с невосприимчивостью животных к заражению. У животных, переболевших респираторной формой ринотрахеита, иммунитет более напряжённый, чем у перенёсших пулстёзный вульвовагинит.

В зонах, где встречаются инфекционный ринотрахеит, у телят в первые 2 – 5 месяцев жизни имеются колостральные антитела. Уровень их находится в прямой зависимости от уровня антител у матери и количества молозива, поступившего в организм новорождённого в первые 12 часов жизни. Постинфекционные и молозивные антитела ингибируют образование противовирусных антител в ответ на введение вакцины.

Для активной профилактики используют живые и убитые вакцины (готовят живую вакцину из штамма ТК – А «ВИЭВ»).

Профилактика и меры борьбы. Как и при других респираторных заболеваниях крупного рогатого скота, в основе профилактики лежит система ветеринарно – санитарных правил и зоогигиенических мероприятий.

Большое значение при этом имеет создание животным нормальных условий содержания и обеспечения полноценным кормлением.

В хозяйствах, имеющих различное производственное направление, профилактические меры имеют свои особенности. Так, в молочных комплексах особо тщательно должны быть карантинированы ввозимые в хозяйство быки-производители и исследованы на ИРТ; не допускают вольную случку; в специализированных хозяйствах по дорастиванию и откорму строго выдерживают сроки комплектования групп животных, соблюдают принцип «пусто – занято»; своевременно выделяют слабых животных при условии ввоза животных из благополучных хозяйств.

С целью специфической профилактики ИРТ в специализированных хозяйствах применяют сыворотки животных – реконвалесцентов, содержащие противовирусные антитела в титрах не ниже 1:32, а также моно- и поливалентные гипериммунные сыворотки. Их вводят телятам в день поступления животных в хозяйство и повторно 2 – 3 раза через каждые 10 дней. Используют групповой (аэрозольный) и индивидуальный (парентеральный) методы введения препарата. При аэрозольной обработке берут 1–2 мл сыворотки на 1 м³ помещения, при подкожном и внутримышечном введении – 1 мл на 1 кг массы животного, но не более 200 мл.

Мероприятия, проводимые в эпизоотическом очаге и неблагополучном пункте по инфекционному ринотрахеиту:

1. При выявлении в хозяйствующем субъекте инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, ветеринарный специалист, сообщает об этом государственному ветеринарному инспектору соответствующей административно-территориальной единицы.

2. Главный государственный ветеринарный инспектор соответствующей административно-территориальной единицы при получении извещения о подозрении на инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота обязан немедленно прибыть на место для установления диагноза и проведения эпизоотологического обследования, определения границы эпизоотического очага. Отбирает и направляет в ветеринарную лабораторию для установления диагноза патологический материал от больных животных.

3. При установлении окончательного диагноза территорию хозяйствующего субъекта объявляют неблагополучной по этой болезни и вводят ограничение в соответствии с пунктом 1 статьи 27 Закона.

Ограничение снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного в соответствии с пунктом 3 статьи 27 Закона.

4. При введении ограничения запрещается ввод на территорию хозяйствующего субъекта и вывод из него животных, а также перегруппировка их внутри территории хозяйствующего субъекта, вывоз фуража и предметов ухода.

5. Всех животных, за исключением больных, находящихся в новом эпизоотическом очаге, немедленно иммунизируют сухой вирусвакциной против инфекционного ринотрахеита, согласно наставлению по ее применению. Больных животных изолируют и лечат гипериммунной сывороткой, неспецифическим глобулином или сывороткой реконвалесцентов. При осложнениях вторичной инфекцией применяют антибиотики, желательно пролонгированного действия, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

6. Животных, находящихся в угрожаемой зоне, вакцинируют инактивированной вакциной.

7. Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, а также предметы ухода, специальную одежду, подстилку и навоз обеззараживают.

8. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезинфекционном растворе: 50 грамм алюминиевых квасцов, 200 грамм поваренной соли на 1 литр воды при температуре 16 -18 °С в течение 48 часов.

9. Туши вынужденно забитых животных после созревания мяса и при отсутствии в них дегенеративных изменений реализуют без ограничений. При обнаружении воспалительных и некротических процессов на слизистой носа, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации.

10. Молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных после пастеризации при температуре 70 °С в течение 30 минут используются в пищу людям и в корм животным.

11. При входе в помещения, где содержатся больные животные, устанавливают дезинфицирующие маты, обильно смоченные дезинфицирующим раствором.

Мероприятия по борьбе с инфекционным ринотрахеитом крупного рогатого скота на станциях и пунктах искусственного осеменения животных:

1. Станцию по искусственному осеменению сельскохозяйственных животных комплектуют быками-производителями из регионов благополучных по ринотрахеиту крупного рогатого скота.

2. Вновь поступающих на станцию искусственного осеменения быков ставят на карантин в течение 60 дней.

3. Один раз в месяц всех быков станции искусственного осеменения подвергают клиническому осмотру с термометрией, обращая особое внимание на состояние половых органов. Быков с баланопоститами изолируют, от них получают тампонные пробы слизи и смывы из

препуциального мешка, а также сперму и направляют в диагностическую лабораторию для исследования.

Получают пробы сыворотки крови для выявления вируснейтрализующих антител и сперму для исследований на контаминацию ее вирусом. Серии спермы, полученные в последние 14 дней, объединяют и исследуют как одну пробу. Быков, у которых обнаружен вирус в сперме, выбраковывают, а полученную от них в последние 2 месяца сперму уничтожают. Выбравке подлежат также быки при наличии в сыворотке крови антител.

4. Быков с баланопоститами, если подтверждена лабораторными методами их вирусная этиология, выбраковывают, а полученную от них в течение последних 2 месяцев сперму уничтожают. Стацию объявляют неблагополучной по инфекционному ринотрахеиту согласно пункту 9 настоящих Правил.

5. В дальнейшем у всех быков, используемых в качестве продуцентов спермы, 2 раза в год с интервалом в 6 месяцев исследуют сперму на контаминацию вирусом и кровь на наличие антител в соответствии с настоящими Правилами.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение инфекционному ринотрахеиту и характеристику возбудителя болезни.
2. Какие виды животных болеют инфекционным ринотрахеитом? Назовите методы заражения.
3. Какие формы течения и клинического проявления при этой болезни?
4. Охарактеризуйте механизм проявления болезни.
5. Какие разработаны методы диагностики инфекционного ринотрахеита?

Тема 3 Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота (каз. *Ipi kara malдардын спорадиялык энцефаломиелиті*, лат. *Encephalomyelitis bovum*) - инфекционная болезнь, характеризующаяся энцефаломиелитом, атипичной пневмонией, генерализованным серозно-фибринозным плевритом, перитонитом и полиартритом.

Историческая справка. Установлен в США, Италии, Венгрии, Чехословакии, ФРГ, ГДР, Японии, Австралии и др. В СССР болезнь не регистрируется. Смертность среди молодняка 50 – 80 %, среди взрослых животных – 10 – 20 %.

Этиология. Возбудитель – микроорганизм, относящийся к группе орнитоза, лимфогранулемы и трахомы (ОЛТ). Элементарные тельца

возбудителя представляют собой сферические частицы размером 300 – 400 нм, с однослойной, а иногда с двухслойной оболочкой.

Устойчивость. Температура 56°C убивает возбудителя в течение 10 минут, обработка 2 %-ным раствором щелочи, 1 %-ным раствором карболовой кислоты, 5 %-ным раствором крезола – в течение 10 – 20 минут. Возбудителя выращивают в 5 – 7 суточных куриных эмбрионах, в культурах клеток почки теленка и перевиваемых линиях клеток. Из лабораторных животных восприимчивы мыши и морские свинки.

Эпизоотология. В естественных условиях к болезни восприимчив крупный рогатый скот всех пород и возрастов, но более чувствителен молодняк до одного года. Источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие его во внешнюю среду с носовыми истечениями, мочой и калом. Заболевание протекает спорадически, в любое время года, но чаще после транспортировки, при резком охлаждении и ухудшении условий кормления и содержания. Переболевшие животные в течение 1 года повторно не заболевают.

Симптомы и течение. Инкубационный период от 4 до 27 суток. У животных повышается температура тела до 39,5 – 41,5°C. Лихорадка удерживается до гибели животного или в течение 4 – 10 суток в случае выздоровления.

При *типичном остром течении* первые признаки: серозно-слизистые истечения из носа, кашель, симптомы воспаления верхних дыхательных путей и катаральная пневмония. На 2–3-е сутки болезни появляются признаки поражения центральной нервной системы – резкое угнетение, нарушения координации движений, состояние опистотонуса.

В тяжелых случаях животные больше лежат в состоянии глубокой депрессии, иногда у них наступает паралич жевательной мускулатуры и языка. Животные погибают через 2–7 суток после появления симптомов поражения нервной системы.

При *подостром течении* болезни симптомы энцефаломиелита менее выражены, часто развиваются фибринозный плеврит и перитонит, наблюдаются поражение суставов и нарушение функции органов пищеварения. Эти признаки могут прогрессировать, и животные погибают на 7 – 15-е сутки после начала заболевания. При легкой форме болезни у животных отмечают кратковременный подъем температуры тела и нарушение функции органов дыхания и пищеварения. Животные выздоравливают на 10 – 15-е сутки.

Патологоанатомические изменения. Наиболее типичны фибринозный перитонит и плеврит. На висцеральных листках брюшины, плевры, на селезенке, печени и других органах обнаруживают наложения фибрина в форме сеточки.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, а также результатов лабораторного исследования (выделение возбудителя на морских свинках и куриных эмбрионах). Ретроспективный диагноз ставят по обнаружению у переболевших животных комплементсвязывающих антител.

Лечение. Применяют антибиотики тетрациклинового ряда или пенициллин (200 – 300 тыс. ЕД) 4 раза в сутки в течение 3–4 суток. Животных ставят в теплые помещения, вводят в рацион легкоусвояемые питательные корма.

Профилактика и меры борьбы. Специфических средств профилактики не разработано. Основные меры борьбы – изоляция больных животных и тщательная дезинфекция помещений, в которых выделены больные животные. Карантин накладывают только на хозяйство (ферму), где были выделены больные животные. Снимают его через 21 сутки после последнего случая заболевания. Молоко пастеризуют. Мясо от вынужденно убитых и подозреваемых в заражении животных используют после проварки, внутренние органы вынуждено убитых животных утилизируют.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни?
2. Охарактеризуйте историческую справку и устойчивость возбудителя?
3. Какие животные восприимчивы в естественных условиях к спорадическому энцефаломиелиту?
4. Какие основные формы клинического проявления и симптомы при этой болезни?
5. Методы диагностики болезни у животных?

Тема 4 Парагрипп крупного рогатого скота

Цель: Изучить этиологию, патогенез, симптомы и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Парагрипп крупного рогатого скота (каз. *Ipi қара малдардың парагриппі*, лат. *Paragrippus bovim*, англ. *Parainfluenza-3*) – инфекционная контагиозная остро протекающая болезнь, преимущественно молодых животных, характеризующаяся лихорадкой и катаральным воспалением верхних дыхательных путей, а в тяжелых случаях и поражением легких.

Историческая справка. О болезни впервые сообщили Скот и Фарлей в США в 1932г. и затем многие исследователи описывали ее как транспортную лихорадку, парайнфлюэнцу-3 и парагрипп-3 (ПГ-3). Возбудителя болезни – вирус парагриппа-3 - впервые выделил Chanock с сотрудниками (1958) от телят с поражениями респираторных органов. Затем Резйзингер и др.(1959) доказали наличие вируса парагриппа-3 и специфических антител у телят с признаками энзоотической пневмонии и транспортной лихорадкой. В дальнейшем парагрипп-3 стали диагностировать во многих странах мира.

Этиология. Возбудитель – вирус, относящийся к семейству Paramyxoviridae и роду Paramyxovirus. Он содержит РНК, обладает гемогглютинирующим и гемолитическим действием, а также свойством

гемадсорбции, что используют при лабораторной диагностике. Размеры вириона – 150 – 250 нм (см. рис 7).

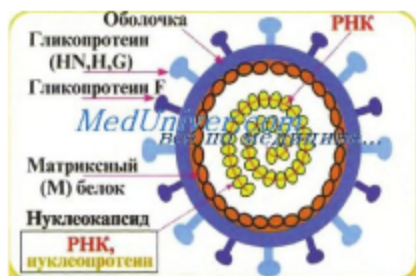


Рис 7 Вирус парагриппа

Вирус обладает выраженной антигенной активностью и имеет два типа антигенов, различающихся по свойствам и специфичности: рибонуклеопротеидный, или S-антиген, и поверхностный V-антиген. Наиболее активно вирус репродуцируется в клетках почки и легкого теленка. В культуре клеток он вызывает ЦПД – образование симпластов за счет слияния нескольких клеток, а в цитоплазме и ядрах клеток - формирование озоинофильных включений. В куриных эмбрионах вирус сравнительно лучше накапливается при заражении их в амниотическую полость на 7–8 день инкубации.

Антигенной вариабельности штаммов вируса парагриппа-3 не установлено. После экспериментального заражения животных возбудителя более постоянно обнаруживают в носовой слизи и ткани легких в первые 7 дней. В организме реконвалесцентов накапливаются специфические антитела, выявляемые в РН, РТГА и РДП. Антигеммагглютинины появляются на 6 – 7-й день после заражения; их титр достигает наивысшего уровня к 21-му дню (1 : 600 и выше) и сохраняется до 6 месяцев.

Устойчивость. Возбудитель неустойчив к действию высоких температур: при 56° С погибает в течение 1 ч, при 36 – 37 °С – за 5 ч, но зато к низкой температуре он устойчив и сохраняет вирулентность при 4-кратном замораживании и оттаивает; в лиофильном состоянии при 4°С жизнеспособен до 2 лет. Также вирус губительно действуют низкие значения рН.

Эпизоотологические данные. Парагриппом - 3 обычно болеют телята в возрасте с 10 дней до года, реже - молодняк старше года. Взрослые животные тоже восприимчивы, но переболевают бессимптомно. Широкому перезаражению животных способствует перегруппировка поголовья при формировании комплексов, которая приводит к нарушению относительного равновесия между макро- и микроорганизмами.

Источником возбудителя инфекций является больные животные, выделяющие вирус с выдыхаемым воздухом и истечением из носа. Наиболее

интенсивное выделение возбудителя отмечается в первые дни болезни, в период выраженных клинических симптомов. Резервуаром возбудителя в природе служит КРС.

Серологическим исследованием установлена широкая циркуляция вируса среди здорового крупного рогатого скота всех возрастных групп (80-100%), а также у овец, свиней, лошадей, буйволов и многих видов птицы.

Наличие широкого носительства возбудителя вируса парагриппа-3 определяет постоянное и повсеместное сохранение его в природе.

Заражение животных чаще происходит аэрогенно, но возможны пероральный и половой пути. На развитие и проявление болезни большое влияние оказывают иммунологическое состояние макроорганизма, условия содержания и уровня кормления животных, вирулентность и доза возбудителя. У телят, своевременно получивших молозиво, обнаруживают антигеммагглютинины к вирусу парагриппа-3 в титре 1:80 – 1:160 в течение 2–4 месяцев. Наличие парагриппозных антител в титрах 1:40 и выше препятствует развитию болезни. Переболевшие в первые дни жизни диареей телята более восприимчивы к парагриппу-3 и могут заболеть в раннем возрасте. Наиболее тяжело болеют телята старше 2 – 3 месяцев.

Факторы внешней среды, понижающие устойчивость организма (перегревание, переохлаждение, длительная транспортировка, скученное содержание, резкая смена корма, вакцинация и др.) активизируют эпизоотический процесс и способствуют более тяжелому переболеванию животных.

Высокое содержание аммиака, сероводорода, углекислоты и других вредных газов в воздухе животноводческих помещений вызывает раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и тормозит синтез антител IgA, что приводит к ослаблению местного иммунитета этих оболочек. Поэтому болезнь значительно реже встречается у животных, содержащихся на открытых площадках. Температура воздуха ниже 10°C и выше 22°C при высокой относительной влажности (85 – 95 %) отрицательно влияет на неспецифическую защиту организма и активизирует парагриппозную инфекцию.

При большой концентрации животных, поступающих из разных хозяйств, имеющих неодинаковый иммунный статус, создаются условия для непрерывной циркуляции возбудителя в стаде, его накоплению во внешней среде и к повышению вирулентности. Эпизоотологическая роль парагриппа-3 в развитии болезни несомненна, однако эта болезнь у крупного рогатого скота часто осложняется другими микроорганизмами (аденовирусами, вирусом инфекционного ринотрахеита, хламидиями, микоплазмами, пастереллами, кокками и др.).

В животноводческих комплексах при формировании групп животных, поступающих из разных хозяйств, болезнь возникает чаще всего в первые 2 недели после комплектования групп. Если нарушается принцип быстрого заполнения помещения (в течении 2 – 3 дней) и комплектование затягивается на длительный период времени (несоблюдение принципа "все пусто – все

занято"), то эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных. Особенно чувствительными оказываются телята, закупленные у населения. Эти животные, как правило, погибают или подвергаются вынужденному убою.

Патогенез. Попавший с вдыхаемым воздухом на слизистые оболочки дыхательных путей вирус активно за счет фермента нейраминидазы и гемагглютинина преодолевает барьер из слизи, взаимодействует с мукопротеиновыми клеточными рецепторами и проникает в цитоплазму клетки. Репродукция вируса в клетках приводит к десквамации их, в результате этого обнаруживаются более глубокие слои слизистой оболочки. Последние способствуют проникновению в пораженные участки и размножению там различных микробов, находящихся в дыхательных путях.

В легочной ткани вирус вызывает характерную эпителизацию альвеол и мелких бронхов, воспалительный процесс в перибронхиальной ткани. Под влиянием токсических продуктов и сопутствующей микрофлоры воспалительная реакция может распространяться на целые доли легкого и региональные лимфоузлы.

Степень поражения и характер воспалительной реакции в респираторных органах во многом определяются видом микробов, вызвавших осложнение. При осложнении микрофлорой – катарально-гнойная пневмония.

В результате действия вируса в организме происходит изменения в содержании сывороточных белков: снижается уровень альбуминов и α -глобулинов, одновременно увеличивается количество γ -глобулинов. В сыворотке крови появляются специфические антитела, а в носовой слизи – секреторные антитела класса IgA.

В зависимости от состояния и резистентности организма, а так же вирулентности возбудителя и сопутствующей микрофлоры развивается различное течение болезни.

Течение и симптомы. Инкубационный период 1 – 5 дней. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически, с разнообразными симптомами: от легких ринитов или бронхитов до тяжелой бронхопневмонии.

Сверхострое течение наблюдается у телят до 6-месячного возраста, гибель животного при этом наступает в первый день болезни. Однако чаще парагрипп-3 проявляется остро, при осложнении болезни принимает подострое или хроническое течение.

Острое течение. У телят возникает общее угнетение, ухудшения аппетита, учащение дыхания и пульса. Температура тела повышается до 40-41,5° С. Наиболее высокой она бывает в первые 2-4 дня болезни. Животные худеют, шерстный покров их становится взъерошенным и тусклым. Со 2-3-го дня болезни у телят появляются сухой кашель и хрипы, из носовых отверстий выделяется серозно-слизистый экссудат, который в дальнейшем может стать слизисто-гнойным. Нередко у телят отмечают слезотечение,

возможно обильное слюноотделение. При благоприятном исходе указанные симптомы стихают к 6-14-му дню.

При осложнении парагриппа-3 поражаются легкие и плевра. Болезнь в таких случаях затягивается на более длительное время. У животных возникает сильный кашель, появляются тягучие и густые носовые истечения, заметное исхудание и угнетение. Нередко развивается хроническая бронхопневмония, трудно поддающаяся излечению; иногда наблюдаются симптомы энтерита.

При *подостром течении* отмечают те же признаки, что и при остром, но они менее выражены; температура повышается незначительно. Выздоровление наступает к 7-10 дню.

Хроническое течение – результат ослабления острого или подострого парагриппа сопутствующей инфекцией. Больные малоподвижны, истощены. При передвижении кашляют, из носовых отверстий выделяется тягучий густой экссудат; в легких прослушиваются хрипы. У отдельных телят развиваются энтериты, сопровождающиеся диареей. Развивающаяся хроническая бронхопневмония трудно поддается лечению. У взрослых животных болезнь, как правило не сопровождается симптомами респираторного заболевания.

Патологоанатомические изменения. Наиболее часто отмечаются катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и обильное скопление тягучей слизи, иногда – единичные мелкие кровоизлияния. Заглоточные, подчелюстные, средостенные лимфоузлы набухшие, сочные и покрасневшие. В легких чаще воспалены верхушечные и сердечные доли, в отдельных случаях – диафрагмальные. Воспаленные участки уплотнены, окрашены более темно; на разрезе четко выступает набухшая перибронхиальная и междольковая ткань, из просветов бронхов выделяется слизистый, иногда слизисто-гнойный экссудат. В случаях крупозного воспаления легкие плотной консистенции, пестрого цвета; нередко на легочной плевре имеются пленки фибрина. Иногда обнаруживают серые очаги в мышцах задних конечностей.

Диагноз парагриппа-3 ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов (обязательного) лабораторного исследования. Следует учитывать, что парагрипп-3 быстро распространяется на ферме и в течение 1-2 недель охватывает все восприимчивое поголовье. Учитывая только клинические признаки, невозможно поставить диагноз, поскольку сходные симптомы отмечаются при ряде других болезней. Клинико-эпизоотологические и патологоанатомические данные служат только основанием для постановки предположительного диагноза. Окончательный диагноз ставят лишь на основании результатов вирусологического и серологического исследований с использованием специфических диагностикумов.

Для вирусологического исследования используют носовую слизь в первые дни болезни, а также лимфоузлы (заглоточные, средостенные), слизистую оболочку носовой полости, гортани, трахеи, кусочки легких,

взятые не позднее 2 часов после убоя или гибели животного. Материалы посылают в лабораторию в свежем состоянии в термосе со льдом.

Выделение вирусов проводят в культуре клеток или на куриных эмбрионах путем заражения их исследуемым материалом. Наличие вируса в культуре клеток или на куриных эмбрионах определяют с помощью РГА и РГАД, с эритроцитами морской свинки. При положительной РГА или РГАД, проводят серологическую идентификацию выделенного вируса в одной из указанных выше серологических реакций. Для обнаружения вируса также используют РИФ, позволяющую выявить специфический вирусный антиген в мазках из носовой слизи в течение нескольких часов с момента взятия материала.

Серологическую (ретроспективную) диагностика проводят с целью выявления нарастания уровня антител в парных пробах сывороток крови больных и переболевших животных. Для этого берут кровь от животных в первые 2-3 дня болезни и спустя 2-3 недели. Сыворотки исследуют в РТГА или РНГА. Лабораторный диагноз ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале, или выделения идентификации вируса, или установления 4-кратного нарастания титра антител в крови переболевших животных.

Дифференциальный диагноз. Парагрипп-3 следует дифференцировать от инфекционного ринотрахеита (ИРТ), аденовирусной инфекции, хламидийной пневмонии, пастереллеза, стрептококковой инфекции и вирусной диареи.

Лечения. Лечение болезни эффективно при остром и подостром течении болезни.

В первую очередь необходимо повысить общую сопротивляемость организма. Для этого обеспечивают животных полноценным кормлением и создают оптимальные условия содержания. Больным телятам внутримышечно или внутривенно вводят сыворотку реконвалесцентов из расчета 2 мл на 1 кг массы животного (но не более 200 мл). Для предупреждения развития бактериальных осложнений применяют антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, тетрациклин) и сульфаниламидные препараты с учетом чувствительности к ним микрофлоры дыхательных путей. Курс лечения не менее 5 дней, при этом важно строго соблюдать дозу и кратность введения препаратов. Используют симптоматические средства (отхаркивающие, бронхоспазмолитические, сердечные). Введение препаратов может быть индивидуальным и групповым. В качестве группового метода применяют аэрозольную обработку животных антибиотиками, сульфаниламида, сыворотками.

Иммунитет. Переболевшие животные, как правило, повторно не заболевают. Колостральный иммунитет сохраняется у телят до 2 – 4 месяцев. Однако не всегда даже высокие титры антител обеспечивают защиту от заражения полевым вирусом. Большую роль в защите от парагриппозной инфекции, видимо, имеют секреторные иммуноглобулины (IgA) и интерферон.

За рубежом предложены живые и убитые вакцины из ослабленных штаммов вируса, дивалентные (ПГ-3, ИРТ) и поливалентные (ПГ-3, ВД-БС, пастереллы и другие сочетания). Лучший эффект дает интраназальное применение вакцин.

С целью пассивной иммунизации используют сыворотки животных – реконвалесцентов с содержанием антител к вирусу парагриппа-3 в титрах 1:600 и выше.

Мероприятия по предупреждению парагриппа-3 крупного рогатого скота:

1. Профилактические мероприятия по предупреждению парагриппа-3 крупного рогатого скота заключаются в охране хозяйствующего субъекта от заноса возбудителя инфекции, проведении комплекса мер, направленных на повышение общей резистентности животных, строгое соблюдение действующих ветеринарно-санитарных правил, своевременную диагностику заболевания, уничтожение вирусов во внешней среде.

2. Для охраны хозяйствующего субъекта от заноса парагриппа-3 необходимо комплектовать группы здоровыми животными.

Комплектование групп проводят животными с соблюдением принципа "свободно - занято" телятами одного возраста в течение 3-5 дней. В отдельных секциях (станках) размещают телят из одного хозяйства-поставщика, запрещается доукомплектование групп и перевод животных из одной группы в другую, а также ввод животных, полученных из подсобных хозяйств населения.

3. Вновь поступившие животные должны быть под наблюдением в течение 30 дней.

4. В хозяйствующих субъектах-поставщиках не менее чем за 14 дней до транспортировки, телят подвергают профилактической вакцинации против парагриппа-3.

5. Животных доставляют на специально оборудованном автотранспорте.

6. Племенных животных, поступивших по импорту, содержат под наблюдением в течение 30 дней.

7. Хозяйствующий субъект переводят на режим работы предприятий закрытого типа, который предусматривает разделение территории ферм на производственную и хозяйственную зоны, выполнение санитарных правил обслуживающим персоналом со сменной одежды, обуви и обработку в санитарных пропускниках, запрещение посещения ферм посторонними лицами, оборудование дезинфекционных барьеров, соблюдение правил личной гигиены.

8. В животноводческом помещении хозяйствующего субъекта поддерживают необходимый микроклимат и регулярно проводят профилактическую дезинфекцию.

Мероприятия по оздоровлению хозяйствующего субъекта от парагриппа-3 крупного рогатого скота:

1. При установлении диагноза на парагрипп-3 хозяйствующий субъект объявляют неблагополучным пунктом по этой болезни и вводят ограничения в соответствии с пунктом 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

2. Хозяйствующий субъект объявляют благополучным и снимают ограничения через 14 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, в соответствии с пунктом 3 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии» а также проведения всех других оздоровительных мероприятий, предусмотренных настоящими Правилами.

3. По условиям ограничений в неблагополучном пункте запрещается:

1) ввоз в хозяйствующий субъект и вывоз животных в другие хозяйствующие субъекты и их перегруппировку.

2) посещение неблагополучных помещений лицами, не связанных с обслуживанием животных.

3) персонал обслуживающий больных животных, не должен входить в помещение, в которых размещены здоровые телята.

4. Клинически здоровых животных разрешают вывозить на убой в убойный пункт на специально оборудованном транспорте. Трупы животных подвергают утилизации.

5. Мясо животных разрешают к реализации без ограничений при отсутствии в мясе животных дегенеративных изменений. При обнаружении воспалительных и некротических очагов на слизистой носовой полости, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации.

6. Больных животных изолируют в отдельные секции и лечат гипериммунной сывороткой, неспецифическим глобулином или сывороткой реконвалесцентов. Одновременно применяют антибиотики, сульфаниламиды и нитрофурановые препараты.

7. Для профилактической иммунизации животных применяют вакцины зарегистрированные в Государственном реестре ветеринарных препаратов Республики Казахстан, согласно наставлению по их применению.

8. Дезинфекцию клеток, станков, предметов ухода, оборудования и транспортных средств в неблагополучном хозяйствующем субъекте проводят 2%-ным раствором едкого натра или 20%-ной взвесью свежегашеной извести ежедневно до объявления хозяйства благополучным по парагриппу-3 крупного рогатого скота.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни, историческую справку?
2. Охарактеризуйте возбудителя и его свойства?
3. Назовите источники возбудителя инфекции?

4. Каковы способы передачи и пути распространения вируса?
5. Какие клинические признаки проявляются при различных формах течения болезни?

Тема 5 Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота (каз. *Ipi kara maldarдын зілді катаральдық қызбасы*, лат. *Coryza gangraenosa bovis*, англ. *Malignantcatarrhal fever of ruminants*) – инфекционная, остро протекающая, спорадическая неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, а также диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и центральной нервной системы.

Историческая справка. Болезнь регистрируется во многих странах мира, в том числе странах СНГ и Республике Казахстан. Впервые описана под названием «тиф крупного рогатого скота» Анкером (1832), в России – И. И. И. Равич (1873), установил инфекционность – В. Я. Оболенский (1881), вирусную природу – Метам (1923), выделил вирус – Пирси (1953).

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*. При электронной микроскопии находят вирионы диаметром 140-280 нм с внешней оболочкой и центральным капсидом, а также вирионы диаметром 100 нм, состоящие из сетчатого капсида. В организме больных его обнаруживают в крови, мозге, паренхиматозных органах и лимфоузлах. Размножается на куриных эмбрионах, в культурах клеток щитовидной железы и надпочечников телят формирует внутриядерные тельца-включения. В крови переболевших выявляют вируснейтрализующие, комплемент-связывающие и преципитирующие антитела.

Устойчивость к физическим и химическим факторам. Вирус не стабилен. В естественных условиях сохраняется до 35 дней. В крови телят при 4°C – 10-12 дней. Чувствителен к эфиру и хлороформу, разрушается при замораживании. Дезинфектанты в обычных концентрациях (едкая щелочь, формалин и др.) убивают возбудителя в течение 4 часов.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чаще болеют крупный рогатый скот и буйволы всех пород и линий. Описаны случаи заболевания и выделения вируса у овец и коз, свиней, бизонов, лосей, жираф, антилоп гну, сибирского козерога. Африканские буйволы и верблюды считаются не восприимчивыми. Экспериментально удается заразить телят, овец, кроликов, морских свинок и белых мышей. Крупный рогатый скот и буйволы болеют в возрасте от 1 до 4 лет. У более старших животных (8-10 лет) болезнь протекает тяжелее. Телята болеют редко.

Источник возбудителя болезни – больные животные и вирусоносители, из организма которых вирус выделяется с носовыми и конъюнктивальными истечениями, но не со слюной и мочой. Пути выделения вируса, способы заражения и сроки вирусоносительства окончательно не изучены. Полагают, что резервуаром болезни являются овцы, козы, олени и дикие парнокопытные. Экспериментально подтверждена их эпизоотологическая роль при совместном содержании и выпасе с овцами. Известны также случаи заболевания коров, содержащихся отдельно от овец, что свидетельствует о наличии других источников, в том числе и диких животных. Болезнь проявляется чаще спорадически, реже в виде небольших вспышек.

Заболевание чаще регистрируется осенью, иногда зимой и весной и очень редко летом. Предрасполагающие факторы - резкое понижение температуры и повышение влажности воздуха, переохлаждение организма, плохая вентиляция, недостаточное кормление животных, дача им испорченных кормов и совместное содержание крупного и мелкого рогатого скота.

Пути заражения и патогенез. Способы заражения окончательно не изучены. По утверждению многих исследователей, при совместном содержании больных и здоровых животных, а также трансмиссивным путем, болезнь не передается. Противоречивые данные приведены и по заражению при совместном содержании крупного рогатого скота и овец. Проникшие в организм вирусы локализуются в лейкоцитах, лимфоузлах, селезенке, мозге, где размножаются, что приводит к негнойному энцефалиту и вовлечению в патологический процесс слизистых оболочек глаз, органов дыхания, пищеварения и их некрозу, образованию эрозий и язв. Омертвевшие ткани служат питательной средой для вторичной и гнилостной микрофлоры, приводят к интоксикации и развитию крупозно-дифтерического воспаления, септицемии и к смерти животного.

Отсутствие контагиозности при ЗКГ, возникновение ее в отдельных случаях без попадания вируса в организм извне и наличие вирусоносительства у клинически здоровых животных указывает, что болезнь является нередко эндогенной инфекцией.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период продолжается от 14 до 150 дней. Различают сверхострое, острое и подострое течение, типичную и атипичную формы болезни.

Первые симптомы болезни – повышение температуры до 40-42°С, которая держится на постоянном уровне на протяжении всей болезни, отмечают настороженность, пугливость, буйство или угнетение, общая слабость, мышечная дрожь, нарушается равновесие, эпилептические припадки, коматозное состояние.

Сверхострое течение помимо указанных признаков, сопровождается потерей аппетита, сильной жаждой, атонией рубца, носовое зеркало сухое и горячее, снижением, а затем полным прекращением молокоотдачи, нарушением дыхательной и сердечной деятельности. На этой стадии болезнь в 100% случаях заканчивается смертью.

При остром течении кроме приведенных признаков появляется воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, покрывается грязно-серыми наложениями, при снятии которых обнажаются кровоточащие язвы. Выделения из ноздрей имеют гнилостный запах, слизистые набухают, носовые ходы сужаются, дыхание напряженное, хрипящее. В процесс нередко вовлекается слизистая гортани и наступает удушье. Отмечают бронхит, катаральную и крупозную пневмонию, болезненный кашель.

Поражение глаз сопровождается слезотечением, светобоязнью, покраснением и отеком конъюнктивы, слипанием век, кератитом, иридоци-

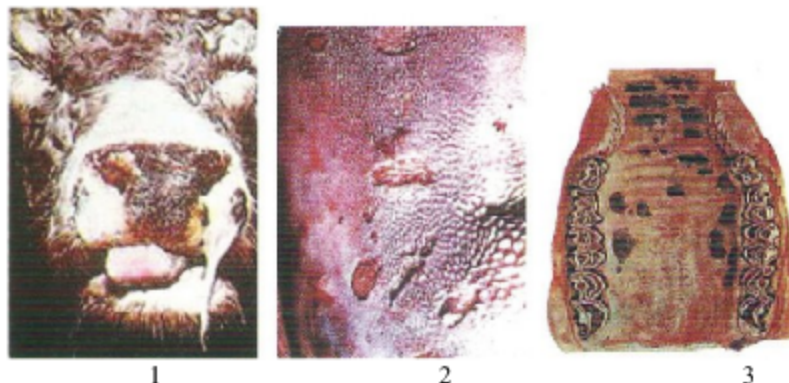


Рис 8 ЗКГ: 1- крупно дифтеритические поражения слизистых оболочек и кожи носа; 2- язвы и эрозии на языке; 3-некротические очаги на небе

клитом, выпадением радужной оболочки с капсулой хрусталика и, как результат, слепота на один или оба глаза.

Слизистая оболочка рта отечная, покрасневшая и сухая. На деснах, губах и языке дифтеритические наложения, при удалении – кровоточащие язвы с неровными краями (см. рис 8).

Обильная слюна, колики, запор или понос указывают на поражение желудочно-кишечного тракта. Кал зловонного запаха, содержит примесь крови, отторгнутый эпителий слизистой оболочки кишечника, фибриновые хлопья.

Воспаление слизистых оболочек придаточных полостей головы сопровождается повышением местной температуры, скоплением экссудата (тупой звук при перкуссии). При переходе воспаления на костную основу рогов нарушается связь с подлежащими тканями и они отпадают. На коже всего тела возникает папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струньев, облысевших участков. Болезнь продолжается 4-10 дней и в 90-100% случаях заканчивается летальным исходом.

Подострое течение сопровождается теми же симптомами, что и острое, но они развиваются медленнее и слабее выражены. Болезнь затягивается, смерть наступает в 90-100% случаях на 14-21 день.

Атипичная, доброкачественная форма болезни характеризуется кратковременной лихорадкой и слабовыраженными симптомами. Животные, в основном, выздоравливают. У отдельных могут быть рецидивы со смертельным исходом.

При *генитальной* форме на слизистой влагалища появляются язвы, покрытые крупозными пленками, циститы, нефриты. У стельных животных – аборт.

Патологоанатомические изменения зависят от тяжести и продолжительности болезни. При сверхостром течении они малозаметны. Трупы истощены, быстро разлагаются. Кожа испачкана испражнениями из естественных отверстий, выделяется содержимое с гнилостным запахом. Кровь темная, густая. Лимфоузлы увеличены, геморрагически воспалены. Слизистые оболочки губ, ротовой и носовой полостей, гортани и трахеи гиперемированы и отечны, с кровоизлияниями, покрыты дифтеритическими пленками и некрозами. Мозговые оболочки диффузно гиперемированы и отечны. В легких очаговая бронхопневмония или крупозная пневмония и отек. Слизистые оболочки сычуга, кишечника и мочеполовых органов имеют язвенно-геморрагические поражения. Селезенка вишнево-красного цвета, слегка набухшая, пульпа ее размягчена.

Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных - серологических (РСК) и гистологических исследований. Доказана принципиальная возможность использовать в качестве методов лабораторной диагностики РСК, ПЦР и гистологическое исследования. Специфичность телец-включений, несмотря на частое их обнаружение, оспаривается.

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить чуму, ящур, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею и инфекционный ринотрахеит и отравления. Обязательно при дифференциации болезней используют лабораторные методы.

Лечение специфическое не разработано. Больным создают улучшенные условия содержания и кормления, а также симптоматическое лечение, направленное на повышение резистентности организма и профилактику осложнений (сердечные, антисептические и противовоспалительные растворы, ликвидация обезвоживания, общеукрепляющие средства, антибиотики и др.).

С первых дней заболевания животным создают необходимые условия кормления и содержания: их ставят в затемненное помещение, в рацион включают мягкие и сочные корма, выпаивают подкисленную воду. На голову накладывают холодные компрессы. В необходимых случаях проводят трахеотомию и трепанацию черепа. Прогноз почти всегда неблагоприятный.

Профилактика и меры борьбы. Особое внимание следует сосредоточить на предупреждении заноса возбудителя болезни из неблагополучных по этой болезни хозяйств (стран). Не допускают совместного содержания крупного рогатого скота и овец, соблюдают

ветеринарно-санитарные правила содержания и кормления, очистку и дезинфекцию помещений.

При возникновении болезни вводят ограничения. Все животные неблагополучного стада подлежат ежедневному клиническому осмотру, с измерением температуры тела. Больных изолируют и лечат. Молоко от больных и подозрительных в заболевании – кипятят. Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо разрешается при отсутствии у них высокой температуры и истощения. При обнаружении дегенеративных изменений в мышцах тушу и все органы бракуют. Шкуры, снятые с убитых или павших животных, дезинфицируют 5%-ным раствором кальцинированной соды в насыщенном растворе поваренной соли при температуре раствора 17 - 20°C и экспозиции 24 часа. Тяжелобольных убивают, трупы утилизируют. Навоз обезвреживают биотермически. Хозяйство объявляют благополучным по ЗКГ через 2 месяца после последнего случая выздоровления или убоя больного животного и проведения заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни, укажите этиологию?
2. Охарактеризуйте возбудителя болезни, его устойчивость к физическим и химическим факторам.
3. Назовите пути выделения вируса из больного организма, а также способы заражения и патогенез.
4. Какие клинические признаки проявляются при различных формах и течениях болезни?
5. В чем состоит сущность профилактики ЗКГ?

Тема 6 Паратуберкулез

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Паратуберкулез (каз. Паратуберкулез, солма; лат. *Paratuberculosis, Enteritis paratuberculosis*; англ. *Johnes disease*), болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит - хроническая бактериальная болезнь жвачных, преимущественно КРС и овец, верблюдов и очень редко коз, оленей, яков, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных.

Историческая справка. В 1895 г. Х. Йоне и Г.Фротингем обнаружили возбудителя болезни в мазках из подвздошной кишки больной коровы и описали его. Б. Банг (1906) экспериментально воспроизвел болезнь у телят. В России И.И.Гордзялковский (1911) описал паратуберкулез у импортированных из Европы коров.

Паратуберкулез у КРС встречается sporadически во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, а также Австралии и Новой Зеландии.

Этиология. Возбудитель болезни *Mycobacterium paratuberculosis* – тонкая короткая полиморфная грамположительная палочка, аэробная, кислотоустойчивая, неподвижная, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Циль-Нильсону (см. рис 9).



Рис 9 Тонкая короткая полиморфная палочка

В мазках, приготовленных из фекалий больных животных, соскобов со слизистой оболочки пораженного участка кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, паратуберкулезные микобактерии расположены кучками, гнездами, редко одиночно и попарно (по 2-4 клетки).

Являясь облигатным паразитом, возбудитель очень медленно растет при температуре 38°C только на специальных плотных и жидких питательных средах (яичные среды Петраньяни, Левенштейна, агаризованная среда Сотона, среды Данкина, Вишневского, Дорсета, Бокэ, Генслея и др.).

В процессе роста в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество – паратуберкулин, или йонин, вызывающее у зараженного животного аллергическую реакцию. Микобактерии паратуберкулеза для лабораторных животных не патогенны.

Устойчивость. Возбудитель обладает значительной устойчивостью к воздействию факторов внешней среды и различных дезинфицирующих средств. Он сохраняется в почве, навозе, кормах и в воде непроточных водоемов до 8-10 месяцев, в моче 7 дней. Микроб погибает при 85°C через 5 мин; в молоке, нагретом в закрытых сосудах до 63°C, – через 30 минут, а при 80-85 °C – через 1-5 мин. Солнечный свет убивает его через 10 месяцев. Некоторые противотуберкулезные синтетические соединения, сульфаниламидные препараты и антибиотики только задерживают рост культур. Лучшими дезинфицирующими средствами являются щелочной 3%-ный раствор формальдегида и 3%-ный раствор гидроксида натрия; 20%-ная взвесь свежегашеной извести, 5%-ная эмульсия ксилонфта, 5%-ные растворы формалина и лизола, феносмолина, фенолятов натрия.

Эпизоотология. Болезнь проявляется часто sporadически, в виде небольших вспышек. Единичные случаи болезни описаны у жвачных

животных, содержащих в зоопарках. Молодняк КРС до 4-месячного возраста, верблюды в возрасте 2-3 лет восприимчивы к паратуберкулезу. Однако в связи с продолжительным инкубационным периодом и латентным течением клинически больные животные обнаруживаются чаще после 1-2-го отела. Неудовлетворительные условия содержания и неполноценного кормления снижают устойчивость организма и способствуют возникновению и распространению болезни. Интенсивное распространение наблюдается при акклиматизации животных и содержании в необычных для них условиях. Выделение возбудителя болезни с фекалиями начинается через 3-5 месяцев после заражения алиментарным путем. Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными или солончаковыми почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция.

Источник возбудителя инфекции - больные животные и микробоносители, постоянно выделяющие *M. paratuberculosis* с фекалиями и плодными водами, мочой и даже с молоком. Факторы передачи - контаминированные возбудителем вода, предметы ухода и содержания. Животные могут заражаться на пастбище, где ранее находился больной скот. Молодняк заражается при выпойке молозивом или молоком, загрязненным выделениями больных животных. Возможно внутриутробное заражение. Летальность 10-25%.

Патогенез. После алиментарного заражения паратуберкулезные микобактерии проникают через поврежденный эпителий в строму ворсинок стенкой тонкой кишки и фагацитируются ретикулярными клетками. Так как на поверхности микробной клетки и ее оболочке стеариновых кислот и воскоподобных веществ микобактерии при фагацитозе не перевариваются, а происходит их внутриклеточное размножение. Пораженные макрофаги объединяются в ленточные скопления и приобретают вид эпителиоидных клеток. Размножающиеся микробы разрушают клетки, и освободившиеся микроорганизмы заново фаготируются, нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функция кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмены. Все это приводит к интоксикации организма.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 1-12 месяцев, иногда дольше. Болезнь чаще протекает хронически, при этом различают бессимптомную (латентную, субклиническую) и клиническую стадии. Бессимптомная стадия в зависимости от физиологического состояния животного характеризуется отставанием в росте, понижением упитанности и может затянуться до нескольких лет. Ее диагностируют лишь серологическими и бактериологическими исследованиями. До 30-50% бессимптомных больных паратуберкулезом животных представляют собой источник возбудителя инфекции. Переход бессимптомной стадии в клиническую зависит от степени резистентности организма.

При клинической стадии болезни первым признаком является вялость, животные много лежат, отстают от стада, худеют, кожа грубеет, шерсть взъерошивается, диарея чередуется с нормальными испражнениями, понижается удой. Затем появляется профузная диарея, отеки век,

межжелудочного пространства, области подгрудка и нижней части живота, прогрессирующее исхудание. Фекальные массы водянистые, зеленоватого и коричневого цвета, с примесью слизи и крови, частиц непереваренного корма, пузырьков газа; имеют зловонный запах.

Вследствие длительной диареи наступает сильное обезвоживание организма, усиливается жажда. Иногда наблюдают паралич сфинктера ануса, выделение каловых масс происходит непроизвольно струей, задняя часть тела животного запачкана испражнениями. У коров прекращается секреция молока. Температура тела сохраняется в пределах нормы. При быстро наступающем истощении животные погибают за 10-15 дней, а при проведении симптоматического лечения диарея временно прекращается и общее состояние улучшается, но через некоторое время наступают рецидивы с упорной диареей (см. рис 10).



Рис 10 Истощение при длительном течении болезни

У старых протекает болезнь бессимптомно.

У овец протекает преимущественно в латентной форме, реже отмечают клинические признаки, характеризующиеся снижением упитанности, появлением отеков в подкожной клетчатке. Шерсть у больных животных становится сухой и матовой, а у некоторых и вообще выпадает, образуются обширные участки облысения. Иногда у овец возникает диарея.

У коз, верблюдов и буйволов протекает как у КРС.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. У КРС обнаруживают поражения в заднем отрезке тонкого отдела кишечника и в мезентериальных лимфатических узлах (см. рис 11).



Рис 11 Поперечно-продольная складчатость слизистой оболочки тонкого отдела кишечника крупного рогатого скота

В пораженных участках стенки кишки утолщены, слизистая оболочка покрыта вязкой, густой, серовато-белого цвета слизью, собрана в плотные бледного цвета продольные и поперечные складки, напоминающие извилины мозга. Мезентеральные лимфатические узлы увеличены, на разрезе влажные, в них заметны ограниченные желтовато-белые саркомоподобные узелки.

У овец изменения локализованы в подвздошной, слепой и ободочной кишке, но увеличение лимфатических узлов заметно более отчетливо. Посмертные изменения у буйволов, оленей, верблюдов сходны с таковыми у КРС. У верблюдов, кроме того, отмечают бородавчатый эндокардит, нефроз, наличие плотных узелков в селезенке, на слизистой оболочке глотки, гортани, в лимфатических узлах головы.

Диагноз. Первичный диагноз на паратуберкулез КРС ставят на основании анализа эпизоотологических и характерных клинических симптомов, результатов патоморфологического, бактериологического, аллергического и серологического исследований. Диагноз обязательно подтверждают результатами патологоанатомического вскрытия убитых с диагностической целью больных животных, бактериоскопией и гистологическим исследованием патологического материала.

В лабораторию отправляют фекалии с комочками слизи и полосками крови, обрывками слизистой оболочки, а от убитых животных и трупов отбирают 3-5 пораженных участков тонкого отдела кишечника и 2-4 увеличенных брыжеечных лимфатических узла.

В хозяйствах неблагополучных по паратуберкулезу КРС, выявление животных в доклинической стадии болезни проводят двойной внутрикожной аллергической пробой туберкулином для птиц. Реакция оценивается положительно, если на месте введения аллергена возникает разлитая, тестоватой консистенции, болезненная, горячая на ощупь отечная припухлость без строгой конфигурации и границ и при утолщении кожной складки до 7 мм и более. У животных с низкой упитанностью при клиническом проявлении болезни аллергическая реакция может не проявляться или быть слабовыраженной.

Для аллергического диагностирования паратуберкулеза у овец применяют стандартный сухой очищенный туберкулин для птиц и паратуберкулин. Исследуют овец с 3-месячного возраста. Животных считают

реагирующими положительно, если через 48 часов в месте введения туберкулина возникает воспалительная припухлость.

Диагноз на паратуберкулез считается установленным: 1) при обнаружении в мазках из исходного материала кислотоустойчивых палочек с характерным для паратуберкулезных бактерий расположением; 2) при наличии в препаратах, приготовленных из лимфатических узлов и кишечника, характерных для паратуберкулезной инфекции гистологических изменений.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди.

Лечение. Специфическое и эффективное симптоматическое лечение больных паратуберкулезом животных не разработано. Животные с выраженной картиной болезни подлежат убою.

Профилактика. В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулеза не допускают ввоза в них животных и фуража из неблагополучных по этой болезни пунктов. Всех вновь поступивших в хозяйство животных содержат в течение 30 дней в профилактическом карантине. Необходимо обеспечить отдельный выпас животных разных видов, возрастных групп и скота личного пользования. Следует содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, места водопоя, животноводческие помещения.

Мероприятия, проводимые в эпизоотических очагах и неблагополучных пунктах:

1. При выявлении в хозяйствующем субъекте больных паратуберкулезом животных ветеринарный специалист немедленно сообщает об этом главному государственному ветеринарному инспектору соответствующей административно-территориальной единицы.

2. Главный государственный ветеринарный инспектор соответствующей административно-территориальной единицы после получения извещения о выявлении паратуберкулеза животных немедленно прибывает на место возникновения болезни и организует эпизоотологическое обследование неблагополучного пункта с определением границ эпизоотического очага. Отбирает и направляет патологический материал от больных животных в ветеринарную лабораторию для установления диагноза.

3. При установлении окончательного диагноза на территории хозяйствующего субъекта устанавливаются ограничительные мероприятия, согласно пункту 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

4. По условиям ограничительных мероприятий:

1) после установления диагноза всех животных подвергают клиническому обследованию;

2) животных с клиническими признаками заболевания выводят и сдают для уоя на мясо;

3) остальное поголовье крупного рогатого скота исследуют на

паратуберкулез.

4) в последующем серологическое исследование сывороток крови и аллергическое исследование животных в оздоравливаемом стаде проводят 2 раза в год - весной и осенью;

5) один раз в квартал поголовье подвергают клиническому обследованию, животных с клиническими признаками паратуберкулеза независимо от результатов аллергического и серологического исследования сдают на убой;

6) животных, давших при повторном исследовании положительную или сомнительную реакцию, сдают на убой, остальных возвращают в общее стадо;

7) материалы от убитых животных во всех случаях направляют для бактериологического и гистологического исследований;

8) телят, родившихся от больных паратуберкулезом коров, сдают для убоя на мясо, телят, родившихся от здоровых животных неблагополучного стада, отделяют от взрослых животных и выпаивают молозивом в течение 5 (пяти) дней, а затем выращивают на пастеризованном молоке и обрете на специально выделенной для этого ферме. В последующем их исследуют на паратуберкулез;

9) вывоз здорового молодняка из неблагополучного пункта по паратуберкулезу в благополучные пункты разрешают при условии выращивания его с соблюдением требований настоящих Ветеринарных правил и получения отрицательного результата аллергического исследования.

5. На основании клинических, серологических, аллергических и микроскопических исследования животных неблагополучного пункта делят на 3 группы:

1) имеющие клинические признаки и реагирующие при серологическом исследовании животные, а также телята от больных коров направляются на убой;

2) реагирующие в аллергических и серологических реакциях, но не имеющие клинических признаков животные изолируются и содержатся индивидуально, проводят микроскопию, серологические и аллергические исследования, при положительном результате одной из диагностических проб животных отправляют на убой;

3) не имеющие клинических признаков и не реагирующие в реакции агглютинации и реакции связывания комплемента, то есть условно здоровые животные раз в 3 месяца подвергаются аллергическим и серологическим исследованиям, реагирующих животных изолируют и отправляют на убой.

6. Ветеринарно-санитарные мероприятия в неблагополучных пунктах по паратуберкулезному энтериту:

1) запрещают перегруппировку животных без разрешения главного государственного ветеринарного инспектора соответствующей административно-территориальной единицы;

2) обеспечивают надлежащее санитарное состояние скотных дворов и

территории вокруг них;

3) проводят механическую очистку животноводческих помещений, текущую дезинфекцию мест содержания животных, инвентаря и другого оборудования после каждого очередного обследования;

4) навоз от больных и подозрительных больных по заболеванию животных сжигают, от условно здоровых – обеззараживают в биотермическим методом;

5) обеспечивают повседневное обеззараживание доильного оборудования и молочной посуды;

6) отелы коров проводят в родильных помещениях, последа собирают в непроницаемую тару и обезвреживают;

7) сдают первые порции молозива в отдельную посуду и обезвреживают кипячением, молоко от условно здоровых животных пастеризуют при температуре 85 °С в течение 30 (тридцать) минут;

8) организуют водопой животных из закрытых водосточников, пруды, канавы, большие лужи на пастбищах огораживают во избежание загрязнения их фекалиями животных.

7. Через 3 (три) года после последнего случая выделения больного животного, получения 4-кратных отрицательных результатов диагностических исследований и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, главным государственным ветеринарным инспектором соответствующей административно-территориальной единицы подается представление для снятия ограничительных мероприятий.

8. Мероприятия по ликвидации паратуберкулеза других видов животных (овцы, козы, верблюды и другие жвачные) включают в себя, выявление, убой клинически больных животных и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий, указанных в настоящих Ветеринарных правилах.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни?
2. Типы возбудителя и восприимчивость крупного рогатого скота?
3. Пути заражения и распространения болезни?
4. Патологоанатомические изменения?
5. Какие используют методы диагностики, дифференциальный диагноз?
6. Иммунизация, лечение, профилактика и меры борьбы?

Тема 7 Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (каз. Ірі қара малдардың кеміртәріздес энцефалопатиясы, англ. Bovine Spongiforme Encephalopatie — BSE), болезнь бешеной (сумасшедшей) коровы, ГЭ-КРС — прионная болезнь, проявляющаяся поражением центральной нервной системы нейродегенеративного характера и гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые зарегистрирована в Великобритании в 1985—1986 гг. (косвенные данные говорят о ее более раннем появлении, вероятно, в 1965 г.). Наибольшее распространение имела там же: заболело около 200 тыс. коров в основном в возрасте 3-5 лет. Пик заболеваемости в этой стране, пришедший на 1992—1993 гг., прошел, но за последующие 10 лет болезнь распространилась на другие страны. В последние годы ГЭ-КРС регистрируют (от нескольких до сотен случаев) в большинстве стран Европы: в Ирландии, Франции, Португалии, Швейцарии, Германии, Нидерландах, Дании, Италии и др. Единичные случаи (завозного характера) отмечены в Омане, Канаде, Израиле, Японии. В России болезнь не зарегистрирована.

ГЭ-КРС нанесла европейским странам огромный экономический ущерб в результате уничтожения около 4 млн. голов крупного рогатого скота. Только в Великобритании он составил 4,5-7 млрд фунтов стерлингов. Проблема приобрела характер социальной, так как привела к разорению большого числа ферм, существенному сокращению мясного рынка и спаду производства в ряде отраслей легкой промышленности.

Предполагается, что возбудитель ГЭ-КРС стал причиной появления нового варианта болезни Крейтцфельда—Якоба у человека вследствие попадания в его пищевую цепь только в Великобритании около 500 тыс. голов зараженного скота из 1,5 млн. инфицированных. Число погибших в Великобритании составляет около 150 человек, отмечены также смертельные случаи в Ирландии, Франции, Италии, Канаде, США.

Возбудитель болезни. Считается, что прион ГЭ-КРС произошел от приона скрепи овец.

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчив крупный рогатый скот. Экспериментально можно заразить овец, свиней, норок, крыс, мышей, хомяков, обезьян.

Возбудитель передается от больного животного здоровому при поедании зараженного корма. Возможна (до 10-20 %) вертикальная передача, но она существенно не влияет на распространение эпизоотии. Наиболее опасные ткани — головной и спинной мозг, глаза. Молоко и мясо от больных животных в принципе не являются опасным материалом, так как в них прионы содержатся в незначительных количествах.

Распространению болезни в Великобритании способствовали причины техногенного характера: увеличение поголовья овец и объемы переработки (включая головы) на мясокостную муку; изменения с середины 70-х годов XX в. на утильзаводах страны режимов стерилизации сырья животного происхождения (замена термообработки сушкой с органическими растворителями); увеличение производства молока, требовавшее более раннего отъема телят и интенсивного их откорма с использованием мясокостной муки. Это привело к более массовому применению в пищевой цепи этого кормового средства, которое оказалось загрязненным прионами (см. рис 13).

Патогенез. Предполагается, что при поедании кормов, содержащих патологическую форму приона, последний вступает во взаимодействие с нормальным прионным белком, конвертирует его в патологическую изоформу, образуя две молекулы, при следующем взаимодействии образуются четыре молекулы и т.д. в виде цепной реакции. Накапливаясь, патологические прионные молекулы агрегируются в волокна и образуют амилоидные бляшки. Нейроны при этом разрушаются, и на их месте образуется вакуоль.



Механизм развития эпизоотии

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 года до 25-30 лет, поэтому болеют взрослые животные в возрасте от 2 лет. Течение медленно прогрессирующее, без ремиссий.

Признаки определяются поражением ЦНС и характеризуются расстройствами поведения, органов чувств и движения и связанными с ними зудом, расчесами и облысением (см. рис 12).



Рис 12 Нарушение координации движений

В начале болезни отмечают угнетение, переходящее в возбуждение и нервность; аномальную пугливость, в частности на прикосновения и звуки, боязнь входных проемов (см. рис 13).



Рис 13 Повышенная рефлекторная возбудимость

Кроме того, животные дугообразно выгибают спину, поднимают корень хвоста, совершают частые несимметричные движения ушами, скрежещут зубами, чешутся головой о различные поверхности, облизывают языком губы, нос и копыта, часто чихают, зевают и мычат; стоят, глядя в одну точку, опустив голову, или упираются ею в стену. Нарушение координации движений проявляется в виде движения рысью, непропорциональной постановки конечностей, шаткой походки, особенно на задние конечности, маневренных движений; подергивания мышц шеи, подгрудка и предплечья (см. рис 14).



Рис 14 Асимметричная постановка конечностей

Возможна некоторая агрессивность (сходство с бешенством) в виде усиленной реакции на животных, людей и их манипуляции, в частности, при дойке коровы бодаются и лягаются. Затем отмечают парезы и параличи конечностей; животные спотыкаются при движении, пытаются прыгать, часто падают и с трудом встают (см. рис 15, 16).



Рис 15 Парез задних конечностей

Аппетит сохранен, температура тела нормальная, но постепенно из-за перераздражения нервной системы наблюдаются снижение удоя, истощение, затем залеживание в неестественных позах и гибель. Длительность болезни от 2 нед до 15 месяцев (в среднем 3-6 месяцев), она неизменно заканчивается гибелью.



Рис 16 Паралич задних конечностей

Патологоанатомические признаки. Макроскопических изменений в каких-либо органах и тканях не наблюдается. При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге обнаруживают вакуолизацию нейронов (см. рис 17), срез ткани мозга имеет вид губки (спонгиоз) и некоторые другие изменения, свойственные губкообразной энцефалопатии (гиперплазия и пролиферация астроцитов, формирование амилоидных бляшек).

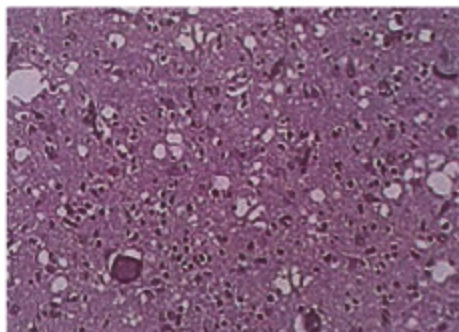


Рис 17 Вакуолизация нейронов головного мозга

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков с обязательной посмертной лабораторной диагностикой. В лабораторию посылают головной мозг погибших или вынужденно убитых животных.

Основные методы исследования: 1) гистопатологический метод (обнаружение губчатого перерождения нейронов с образованием вакуолей, в основном в сером веществе продолговатого и среднего отделов мозга); 2) выявление скрепиоподобных миофибрилл при негативном контрастировании (электронная микроскопия + гистология); 3) иммуногистохимические методы (определение прионного белка методом иммуноблоттинга, метод флуоресцирующих зондов в иммуноблоттинге); 4) иммуноферментный метод; 5) биопроба на белых мышах при заражении их гомогенатом мозга.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать следующие группы заболеваний: болезни, проявляющиеся нервными явлениями (бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервная форма инфекционного ринотрахеита, злокачественная катаральная горячка, энцефалиты различного происхождения); неконтагиозные токсикоинфекции (столбняк, ботулизм); метаболические заболевания (гипокальциемия, гипомagneзия, пастбищная тетания и др.); отравления (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Профилактика. В благополучных странах основой профилактики являются: 1) недопущение завоза из неблагополучных зон или стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кишечного сырья и других продуктов и кормов животного происхождения от жвачных;

2) тщательный контроль за закупками племенного скота и биологических тканей, особенно из неблагополучных стран;

3) запрет скармливания жвачным мясокостной и костной муки от крупного рогатого скота и овец;

4) запрет на использование кормов и кормовых добавок любого неизвестного происхождения;

5) тщательная диагностика при любом подозрительном случае и лабораторный мониторинг проб мозга убойного крупного рогатого скота, особенно от животных старше 3 лет.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачным, биоткани — в рационы животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности и т. д. Проводят диагностику ГЭ-КРС больных животных и уничтожение туш.

Применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции. Патологический материал, посуду, инструменты, спецодежду обеззараживают одним из следующих способов: автоклавированием при избыточном давлении (134 °C) не менее 20 минут; выдерживанием в течение 12 ч в одном из растворов — 4%-ном гидроксида натрия, 2%-ном гипохлорита натрия, 5%-ном хлорной извести; сжиганием в упакованном виде одноразового инструментария и посуды.

В Великобритании указанные строгие меры позволили резко снизить заболеваемость и оздоровить ряд районов страны.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота?
2. Типы возбудителя и восприимчивость крупного рогатого скота?
3. Пути заражения и распространения болезни?
4. Патологоанатомические изменения?
5. Какие используют методы диагностики, дифференциальный диагноз?
6. Иммуитет, лечение профилактика и меры борьбы?

Тема 8 Кампилобактериоз. Вибриоз

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Кампилобактериоз. Вибриоз. (каз. Кампилобактериоз. Вибриоз; лат. *Campylobacteriosis. Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. *Vibriosis, virio fetus infection of cattle*) - инфекционная зоонозная болезнь, вызываемая патогенными вибрионами и проявляющаяся у коров и нетелей поражением половых органов, бесплодием, вагинитами, метритами, частыми перегулами, абортами, рождением нежизнеспособного потомства, а у овец – массовыми абортами во второй половине суягности.

Историческая справка. В настоящее время вибриоз распространен почти во всех странах мира. Неблагополучные хозяйства терпят

значительный ущерб, связанный с потерями приплода, нарушением племенной работы, снижением молочной продуктивности коров.

Учёные Мак-Фадан и Штокман изучили эту болезнь в 1909 г. у овец и в 1913 г. у крупного рогатого скота и обнаружили её в абортировавших плодах. В 1919 г. в США учёные Смит и Тейлор изучили эту болезнь и предложили её назвать *Vibrio fetus*.

Возбудитель. Относится к роду *Campylobacter*. Данный род включает 5 видов: *C.fetus*, *C.jejuni*, *C.coli*, *C.sputorum* и *C.consensus*. Внутри вида *C.fetus* различают ещё 2 подвида: *Campylobacter fetus subsp. venerealis* и *C.fetus subsp. fetus*. *Campylobacter fetus subsp. venerealis* – является облигатным паразитом у крупного рогатого скота, вызывает массовые аборты и бесплодие. *Campylobacter fetus subsp. intestinalis* – у овец вызывает массовые аборты.

Это полиморфный микроорганизм, грамотрицателен, подвижен, капсул и спор не образует, имеет жгутики (см. рис 18).

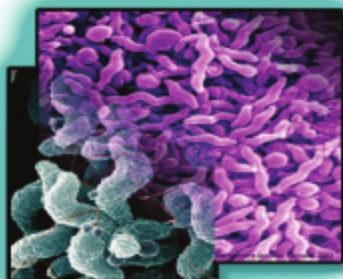


Рис 18 Кампилобактерии

Размер 0,5 – 5 × 0,2 – 0,8 мкм. Окрашивается всеми анилиновыми красками, но особенно хорошо – карболовым фуксином, разведённым 1:5. В старых культурах грамположителен. В мазках из патологического материала может иметь форму запятой, изогнутой палочки, летящей чайки. Патогенные вибрионы можно культивировать лишь при пониженном содержании кислорода (микроаэрофилы). Хорошо растут в МПА, среде Китта-Тароци, в печеночном агаре. На полужидком агаре их рост проявляется образованием серовато-голубого диска под самой поверхностью среды. Различают четыре формы роста: S-форма (гладкие), R-форма (шероховатые), M-форма (мукоидная), гладко-стекловидная форма.

Возбудителя можно обнаружить во влагалищной слизи, сперме, плаценте, тканях абортировавших плодов, препуциальном мешке.

Устойчивость. Кампилобактерии – типичные гидробионты. Возбудитель вибриоза быстро разрушается в гниющем материале, неустойчив к высоким температурам. При 55°C погибает через 10 минут, при высушивании – через 3 часа. Но при 18 - 20°C он сохраняется в сене, навозе, почве, воде до 20 дней, а при 6°C – до месяца. К низким температурам

микроб довольно устойчив. Из дезинфицирующих средств наиболее эффективны едкие щёлочи, свежешашенная известь.

Губительно действуют на них ультрафиолетовые лучи. Кампилобактерии чувствительны к хлорамфениколу, стрептомицину, дигидрострептомицину, эритромицину, гентамицину, неомицину, тетрациклину, окситетрациклину и некоторым сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы крупный рогатый скот и овцы независимо от породы. Изредка заболевают козы, свиньи и куры.

Основной источник возбудителя вибриоза крупного рогатого скота – заражённые быки-производители, у которых микробы очень долго (годами) сохраняются в семенниках, их придатках, препуциальном мешке и выделяются со спермой. Больные коровы выделяют вибрионов при абортах и с влагалищными истечениями. Выделение продолжается 2 – 3 месяца со дня заражения, но иногда затягивается до 10 месяцев. Заражение в большинстве случаев происходит половым путём. Вибрионы могут попасть во влагалище коровы и из подстилки, загрязнённой выделениями больных. Не исключается алиментарное заражение. В благополучные хозяйства вибриоз заносит при вводе заражённых животных или при осеменении коров спермой заражённых быков. Возможна смешанная инфекция (с бруцеллёзом, трихомонозом).

Источник возбудителя вибриоза овец – абортировавшие овцематки. Заражение здоровых животных происходит при приёме корма или воды, загрязнённых выделениями больных овец. Часть переболевших овец может остаться скрытыми микробоносителями до 1-1,5 лет, когда кампилобактерии заселяют слизистые оболочки кишечника и желчного пузыря, выделяясь с фекалиями. Передача возбудителя баранами при случке не доказана.

Патогенез. Вибрионы быстро размножаются во влагалище коровы или тёлки и проникают в матку. Развивается катаральный вагинит, эндометрит, вследствие чего оплодотворённая яйцеклетка не приживается или эмбрион погибает в начальной стадии развития. Это обуславливает временное бесплодие животных. В некоторых случаях беременность вначале не прерывается, но вибрионы внедряются в материнскую плаценту, в плодные оболочки и вызывают воспалительный процесс, нарушающий плацентарное кровообращение. Это ведёт к абортam на более поздних стадиях развития эмбриона. У быков вибрионы не вызывают заметных патологических изменений. У овец уже через 3 дня после алиментарного заражения вибрионы обнаруживаются в крови. Затем они локализуются в беременной матке и вызывают воспалительно-некротические процессы, ведущие к абарту. Характерно, что чувствительны к заражению только овцы во второй половине суягности.

Течение и симптомы. После заноса болезни постепенно нарастает количество бесплодных коров и впервые осеменяемых тёлочек. Часто животные оплодотворяются только после 3 – 4 осеменений. Периоды полового покоя между течками удлиняются до 30 – 60 дней. Временное бесплодие может быть у 20 – 50% коров, а незачатие у тёлочек иногда

достигает 60%. Часть заражённых коров abortирует, но у нетелей выкидыши бывают редко. Abort может быть в любой стадии стельности, но чаще на 4 – 6-м месяце. Ранние abortы нередко остаются незамеченными. После abortа может быть задержание последа, обостряется вагинит, появляются признаки метрита. Задержание последа бывает и после отёла (см. рис 19).



Рис 19 Задержание последа

Вагинит и эндометрит иногда выявляют у большинства коров и тёлочек. Период острого течения болезни обычно продолжается один сезон. Затем яловость значительно снижается. Переболевшие коровы приобретают иммунитет; заражаются в основном первые осеменяемые тёлочки.

Главный признак вибриоза овец – массовые abortы во второй половине суягности. Abortируют от 10 до 70% овцематок. После abortа часто задерживается послед, развивается метрит. При наложении вторичных инфекций возможен летальный исход.

У свиней кампилобактериоз проявляется abortами в последний месяц супоросности с появлением мумифицированных или нормально развитых плодов или рождением мёртвых и нежизнеспособных поросят.

У кур около 10% инфицированных имеют угнетённый вид, взъерошенный перьевой покров, стойкую диарею. Яйценоскость у таких кур снижается до 10-35%, а болезнь длится несколько недель.

Патологоанатомические изменения. Abortированные плоды отёчны. В грудной и брюшной полостях обнаруживают кровянистый выпот, в сычуге – мутную коричневатую жидкость с серо-белыми хлопьями. На эпикарде, под капсулой селезёнки, под плеврой и брюшиной видны кровоизлияния. Плодные оболочки отёчны, местами покрыты вязким слизисто-гнойным экссудатом, после удаления, которого обнаруживают кровоизлияния и множественные очажки некроза.

Матка отечна, в ее рогах обнаруживают очаги воспаления. Карункулы и котиледоны увеличены, сочные на разрезе, серые, с очагами воспаления.

Обнаруживают катаральное воспаление тощей и подвздошной кишки, дегенеративные изменения в печени.

Диагноз. Устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатах бактериологического исследования. Случаи аборт, участвовавшие перекулы и яловость у коров и тёлочек позволяют заподозрить вибриоз. Для уточнения диагноза необходимы лабораторные исследования. В лабораторию посылают абортированный плод, части изменённых плодных оболочек, берут (специальными приборами) пробы слизи из канала шейки матки коров и тёлочек, слизь из препуциальной полости и сперму быков. Выделение чистой культуры *V. fetus* позволяет поставить окончательный диагноз. Обязательна дифференциация возбудителя болезни от непатогенных вибрионов.

В качестве группового метода диагностики вибриоза у крупного рогатого скота используют РА с вагинальной слизью. Для определения выздоровления буков-производителей можно использовать биопробу. Половозрелых тёлочек из благополучных хозяйств осеменяют смешанной с центрифугатом препуциального смыва спермой проверяемого быка. Затем в течение двух месяцев регулярно проводят бактериологические и серологические исследования цервикальной и вагинальной слизи или убивают тёлочек на 12 – 15-й день после осеменения для бактериологического исследования.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза нужно исключить бруцеллёз, трихомоноз, а у овец – и сальмонеллёз. При бруцеллёзе часто абортируют нетели, что для вибриоза нетипично, а ранние аборты редки. Для трихомоноза характерны только ранние аборты и гнойные метриты у коров. Яловость при этих двух болезнях обычно связана с абортами, а при вибриозе такая связь не обязательна. При вспышках сальмонеллёза овец регистрируют не только аборты у овцематок, но и заболевание ягнят, ярок. Во всех сомнительных случаях необходимы соответствующие лабораторные исследования.

Лечение. При эндометритах у коров проводят спринцевание раствором фурацилина (1:5000) или риванола (1:1000). Три раза с интервалом в один день вводят матку бициллин-3 (3 – 5 млн. ЕД) со стрептомицином (1 млн. ЕД), разведённые в 40 мл тёплого физиологического раствора. Коровам после аборта четыре дня подряд вводят в матку по 1 млн. ЕД пенициллина и стрептомицина в 40- 50 мл стерильного растительного масла, рыбьего жира или физиологического раствора. В эти же дни по два раза в сутки вводят внутримышечно стрептомицин в 0,25%-ном растворе новокаина (4000 ЕД на 1 кг веса животного). Для лечения быков используют эти же средства. Антибиотики на растворе новокаина инъецируют внутримышечно и в виде масляных эмульсий вводят в препуциальный мешок. Через 5 – 6 дней курс лечения повторяют. Для лечения больных овец также применяют пенициллин, стрептомицин, бициллин-3.

Иммунитет. Переболевшие животные, очевидно, приобретают иммунитет. Повторных абортов у них обычно не бывает. Искусственная иммунизация крупного рогатого скота оказалась неэффективной. Но

вакцинация овец даёт обнадеживающие результаты. Проводят экспериментальную проверку эмульсинвакциной против вибриоза овец.

Профилактика и меры борьбы. Животных для пополнения стада приобретают только в заведомо благополучных хозяйствах. В период 30-дневного профилактического карантинирования, быков трижды проверяют на вибриоз. На станциях искусственного осеменения быков исследуют ежеквартально, а сперму обрабатывают антибиотиками.

Мероприятия по оздоровлению предприятий по племенному делу и искусственному осеменению от кампилобактериоза крупного рогатого скота:

1. При установлении диагноза на кампилобактериоз предприятие по племенному делу и искусственному осеменению объявляют неблагополучным пунктом по кампилобактериозу, и вводят ограничения в соответствии с пунктом 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

2. Всех быков-производителей предприятий по племенному делу и искусственному осеменению, неблагополучных по кампилобактериозу, иммунизируют вакциной согласно наставлению по ее применению.

3. От всех быков - производителей получение спермы прекращают.

4. Одновременно с вакцинацией животных проводят лечение быков-производителей. Для лечения применяют рекомендованные для этих целей средства, согласно наставлениям по их применению.

5. Через месяц после лечения и вакцинации проводят трехкратное с интервалом 10 дней бактериологическое исследование спермы и препуциальной слизи всех быков-производителей. Быков признают здоровыми при получении трехкратного отрицательного результата.

6. Все запасы глубокозамороженной спермы от больных быков подлежат уничтожению. Остальные серии спермы, полученные, от условно здоровых быков могут быть использованы для искусственного осеменения животных после их бактериологического исследования на кампилобактериоз.

7. В период оздоровления на предприятиях по племенному делу и искусственному осеменению, неблагополучных по кампилобактериозу, проводят мероприятия по улучшению санитарного состояния недопущения распространения заболевания:

1) не допускается пополнения предприятий по племенному делу и искусственному осеменению в период оздоровительных мероприятий против кампилобактериоза молодняка, предназначенного для обновления стада;

2) молодняк, предназначенный для обновления стада, уже поступивший на предприятия по племенному делу и искусственному осеменению, необходимо содержать в изоляторе и переводить в общие животноводческие помещения после их обработки и вакцинации;

3) проводить полную дезинфекцию всех скотопомещений, территории, предметов ухода и содержания перед вакцинацией и обработкой быков и

после окончания курса лечения. В последующем дезинфекцию проводят один раз в 10 дней.

8. Предприятие по племенному делу и искусственному осеменению животных объявляют благополучным по кампилобактериозу крупного рогатого скота на основании трехкратного (с интервалом в 10 дней) отрицательного результата бактериологических исследований спермы и препуциальной слизи по всей группе животных.

Мероприятия по оздоровлению хозяйств, неблагополучных по кампилобактериозу крупного рогатого скота:

1. В неблагополучных хозяйствующих субъектах (пунктах) по кампилобактериозу крупного рогатого скота проводят комплекс профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий на основе планов, утвержденных уполномоченным органом в области ветеринарии.

2. В целях недопущения дальнейшего распространения болезни в неблагополучных стадах проводят искусственное осеменение. Не допускается вольные случки телок и коров быками, находящимися в данных хозяйствах. Быков изолируют, исследуют на кампилобактериоз и подвергают лечебно-профилактическим обработкам.

3. В период проведения оздоровительных мероприятий запрещают:

1) ввоз животных из других хозяйств и перегруппировки скота между фермами внутри хозяйства;

2) вывоз животных из неблагополучных по кампилобактериозу хозяйств для племенных и пользовательных целей.

4. Все поголовье крупного рогатого скота иммунизируют противокампилобактериозной вакциной согласно наставлению по ее применению. Вакцинируют также быков производителей и скот, находящийся в частном секторе (пользования), в зоне неблагополучных ферм.

5. Отелы коров и нетелей на фермах должны проводиться только в родильных отделениях. Хозяйствующему субъекту иметь резервные родильные отделения для периодической их санации. Каждую абортировавшую корову (нетель) изолируют, помещения и станки, где произошел аборт, подвергают очистке и дезинфекции. Все абортированные плоды направляют в ветеринарную лабораторию для бактериологического исследования. Новорожденных телят содержат изолировано от взрослого скота.

6. На неблагополучных фермах (пунктах) систематически проводят гинекологическое обследование маточного поголовья с немедленной изоляцией и лечением животных с клиническими признаками кампилобактериоза (аборт, рождения мертвого плода, метрит, задержание последа.)

Для лечения больных кампилобактериозом коров применяют антибиотики и другие лекарственные средства в соответствии с наставлениями по их применению.

7. В летний период скот неблагополучных ферм переводят на лагерное содержание, в животноводческих помещениях проводят санитарную очистку, дезинфекцию и ремонт. Помещения оставляют свободным от животных на весь лагерный период.

8. В ходе оздоровительных мероприятий на неблагополучных по кампилобактериозу фермах проводят дезинфекцию животноводческих помещений и территорий.

9. Хозяйствующий субъект объявляют оздоровленным при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 месяцев не выделяют патогенные культуры кампилобактеров и отсутствуют клинические признаки заболевания.

При наличии в хозяйствующем субъекте быков-производителей, перед снятием ограничений быки считаются здоровыми при получении трехкратного отрицательного результата бактериологического исследования спермы, препуциальной слизи или секрета придаточных половых желез.

Мероприятия по оздоровлению хозяйств, неблагополучных по кампилобактериозу овец:

1. Всех абортировавших овец, а также овец с признаками преждевременных родов немедленно выводят из отар и изолируют до завершения окота в отаре.

2. Абортированные плоды, плодовые оболочки, последы и загрязненную подстилку, навоз собирают, а затем сжигают или после обеззараживания дезинфицирующими средствами, зарывают в землю.

Кошару и выгульные дворы очищают и дезинфицируют.

3. Из неблагополучных по кампилобактериозу отар запрещают вывод (вывоз) овец, для племенных и пользовательных целей, не допускают переформирования отар без ведома ветеринарной службы хозяйств.

4. Стрижку и купание овец неблагополучных отар проводят по графику в последнюю очередь. Помещения, оборудования, инструментарий и территорию затем дезинфицируют.

5. При пастбищном содержании овец отару переводят на другие пастбищные участки, а пастбища, где находилась неблагополучная отара, карантанируют сроком на 2 месяца.

6. Абортировавших овцематок подвергают местному и общему лечению антибиотиками согласно наставлению по их применению.

7. Всех суягных овец неблагополучного хозяйства (отары) иммунизируют вакциной кампилобактериоза овец.

8. В случаях, если в хозяйстве одновременно неблагополучном по кампилобактериозу овец несколько отар, полученный от овец таких отар

молодняк (ярок) формируют в отдельные отары и считают их условно благополучными.

9. Хозяиствующий субъект признают благополучными по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение двух лет абортот кампилобактериозного происхождения.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение кампилобактериозу (вibriозу)?
2. Типы возбудителя и восприимчивость крупного рогатого скота и овец?
3. Пути заражения и распространения болезни?
4. Патологоанатомические изменения?
5. Какие используют методы диагностики, дифференциальный диагноз?
6. Иммунитет, лечение профилактика и меры борьбы?

Тема 9 Инфекционный гидроперикардит

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционный гидроперикардит, коудриоз или сердечная водянка (каз. Индетти гидроперикардит. лат. Hydropericarditis. англ. Heartwater disease) — трансмиссивное, остро протекающее, септицемическое заболевание жвачных и всеядных, характеризующееся геморрагическим диатезом, лихорадкой, острым серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке, также расстройством нервной системы. Заболевание входит в группу риккетсиозов.

Историческая справка. Впервые за болезнью среди жвачных наблюдал в 1838 г. В Южной Африке Ф. Тричард. Коудри (Cowdry, 1925) обнаружил риккетсиоподобные тельца в эпителиальных клетках почек и мозга овцы, погибшей с признаками гидроперикардита. Затем автор обнаружил возбудителя заболевания в эпителиальных клетках кишечника и пищевода клеща-переносчика. В последующие годы более подробно заболевание у животных изучили Донатьен и Лестокар (1937). Донатьен и Гейо (1942) обнаружили риккетсии у свиней (Cowdria suis), погибших от гидроперикардита.

Заболевание обнаружено в Юго-Западной Африке, Северной и Южной Родезии и в других местах тропической Африки. В последние годы оно установлено в Далмации (Югославия). В СССР заболевание не было зарегистрировано.

Экономический ущерб определяется высоким процентом гибели животных. У овец и коз смертность варьирует в пределах от 50 до 90%, достигая иногда 100%, у крупного рогатого скота не превышает 60%. У поросят заболевание протекает хронически, они отстают в развитии, часть их гибнет вскоре после рождения. При развитии острого серозно-фибринозного

перикардита падеж поросят достигает больших размеров. Косвенные затраты связаны с проведением карантинных мероприятий, лечения, дезинфекции.

Этиология. Возбудитель болезни коудриоза — *Cowdria ruminantium* (*Rickettsia ruminantium*) коккобактериальные и кокковидные эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы с диаметром около 0,5 мкм, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек, в мазках из фибринозного перикардиального экссудата интенсивно окрашиваются по способу Романовского-Гимзе (в темно-синий цвет), не культивируется на бесклеточных средах. Грамотрицательные, культивируются в желточном мешке пятидневных куриных эмбрионов, которые погибают через 4—7 дней после заражения. Возбудитель во внешней среде не стоек; продолжительность сохранения его при комнатной температуре не превышает 40 часов (в этих условиях он погибает обычно в течение 12 часов). Наоборот, в крови животных (появляются на 2-4-е сутки) риккетсии сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней после лихорадочного периода; в мозгу при температуре ледника возбудитель остается жизнеспособным до 12 дней, в трупe животного быстро погибает. В молоке выдерживает пастеризацию. При высушивании погибает.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к заболеванию восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот и свиньи. Из лабораторных животных к искусственному заражению восприимчивы морские свинки, кролики, хорьки и белые крысы. Имеются сообщения о восприимчивости антилоп. Человек невосприимчив. Иксодовые клещи являются основным источником заражения травоядных животных; возбудитель циркулирует по фазам развития клещей, но не передается через яйцо. Риккетсии локализуются в эпителиальных клетках пищевода и кишечника клеща. Кровь больных животных, а также паренхиматозные органы, эндотелий сосудов и мозг содержат возбудителя в продолжение всего лихорадочного периода и в течение нескольких дней ремиссии.

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

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

клетки центральной нервной системы обуславливает лихорадку и симптомы энцефалита.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период у овец при искусственном заражении длится 5—18 дней, в среднем 8 дней. У крупного рогатого скота срок инкубации 10—35 дней, а у свиней при искусственном заражении — 1—2 недели. А при естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня. Болезнь не носит эпизоотического характера, животные заболевают одно за другим, инфекция распространяется медленно, но не прекращается до тех пор, пока в стаде есть восприимчивые животные.

Заболевание у крупного и мелкого рогатого скота протекает молниеносно, остро и подостро, очень редко-хронически. Наряду с типичной может наблюдаться abortивная или легкая форма.



Рис 20 Гибель животного от инфекционного гидроперикардита

При молниеносном течении болезни иногда наблюдаются судороги, появляются движения конечностями, как при беге галопом, слышится скрежет зубами, возникают поносы, повышается температура тела до 42°, часто внезапно наступает гибель животного (см. рис 20).

При остром течении температура достигает 41°C, на таком уровне температура задерживается в течении нескольких дней, затем быстро падает в предагональном периоде или постепенно снижается при выздоровлении. Наблюдаются слабость, потеря аппетита, шаткая походка, беспокойство, ускоренное дыхание, затем животное падает, вытягивает конечности, запрокидывает голову; судороги вызывают оскал и скрежет зубами. В дальнейшем появляются общие судороги, галопирующие движения и контрактуры. У крупного рогатого скота, кроме того, отмечают движения по кругу и приступы неистовства. У некоторых животных появляются, преимущественно на коже живота, экзантемы в виде небольших розовых пятен.

У крупного рогатого симптомы со стороны нервной системы могут проявляться в форме приступов неистовства; в некоторых случаях животное

в припадке возбуждения бросаться на различные предметы и даже на человека. Нередко отмечают диарею (дегтеобразные зловонные фекалии). Продолжительность заболевания при остром течении от двух до шести дней.

Подострое течение развивается медленнее, болезнь продолжается приблизительно 12 дней. Нервные симптомы часто отсутствуют или выражены неясно. Выздоровление бывает чаще, но оно наступает постепенно.

Коудриоз свиней характерен тем, что болеют не все животные одного опороса; у отдельных поросят отмечаются признаки анемии, они отстают в росте, появляется желтушность видимых слизистых оболочек, повышается температура до 40—40,5°, иногда возникает воспаление суставов. У некоторых свиноматок прекращается молокоотделение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов жвачных животных в брюшной, грудной и перикардиальной полостях обнаруживают значительное количество (часто несколько литров) быстро свертывающегося экссудата лимонного цвета. Печень, селезенка и почки размягчены; лимфатические узлы отекают. У поросят в сердечной сорочке имеется серовато-белого цвета, мутный экссудат; отмечается бледность миокарда, сердце увеличено в объеме. Устанавливают перитонит, застойные явления в печени. Цвет печени — от рыжеватого до коричневатого. В случае артритов в суставах находят большое количество мутного экссудата.

Диагноз устанавливают по эпизоотологическим, клиническим и патоморфологическим данным и результатам лабораторных исследований; микроскопируют мазки из крови больших полушарий мозга, из соскобов эндотелия полых и яремной вен, заражают куриные эмбрионы в возрасте 5 дней. В лаборатории мазки, окрашенные по Романовскому-Гимзе или Цилю-Нильсену, микроскопируют и находят коудрии.

При вскрытии погибших через 4—7 дней после заражения эмбрионов обнаруживают их отеки, геморрагии в коже, в некоторых случаях — фибринозный перикардит.

Лечение. Больных помещают в затемненное помещение и обеспечивают им покой, хорошее кормление, назначают внутривенные инъекции сульфаниламидных препаратов, а также антибиотиков.

При подостром течении болезни применяют 33,5 %-ный раствор сульфадимезина в дозе 1 г препарата на 50 кг живого веса. Препарат вводят каждые сутки до полного выздоровления животного. Можно использовать биомитин в дозе 5–10 мг, окситетрациклин — 2,5 мг на 1 кг живого веса.

Иммунитет. Нейц и Длександер рекомендуют иммунизировать животных введением вирулентной крови больных гидроперикардитом животных в дозах: телятам до 3-недельного возраста — 10 мл, а ягнятам до 7-дневного возраста — 3 мл. Взрослым животным вирулентную кровь вводят одновременно с дачей сульфаниламидных препаратов.

Профилактика и меры борьбы. В основу профилактических мер должны быть положены: уничтожение иксодовых клещей, предохранение здоровых животных от нападения на них клещей, изоляция больных,

организация надзора за ввозом из африканских стран жвачных и всеядных - возможных риккетсионосителей. Ввозимых животных выдерживают в карантине не менее 30 дней. Больных гидроперикардитом убивают.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и возбудителю.
2. Дайте характеристику эпизоотологического процесса.
3. Пути заражения и источник заболевания инфекционным гидроперикардитом.
4. Патологоанатомические изменения?
5. Какие используют методы диагностики, дифференциальный диагноз?
6. Иммунитет, лечение профилактика и меры борьбы?

Тема 10 Инфекционная агалактия овец и коз

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционная агалактия овец и коз (каз. Қойлар мен ешкілердің індеттік агалактиясы, лат. *Agalactia infectiosa ovium et caprarum*, англ. *Contagious agalactia*) – тяжелая лихорадочная контагиозная болезнь, характеризующаяся поражением вымени, суставов, глаз и прекращением секреции молока, а также абортми, повреждением кожи и воспалением семенников.

Историческая справка, экономический ущерб. Болезнь впервые описал Метакс (1816 г.) в Италии. Бридер и Донатисен (1923г.) выделили чистую культуру возбудителя, который позднее был отнесен к семейству микоплазм. В 1936 году М. М. Фарзалиев впервые установил инфекционную агалактию.

Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (25-30% и более) заболевших животных, снижение молочной (до 60%) и шерстной продуктивности.

Этиология. Возбудитель – *Mycoplasma agalactiae* из семейства *Mycoplasmataceae* (см. рис 21).

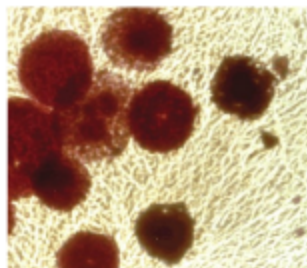


Рис 14 Возбудитель болезни *Mycoplasma agalactiae*

Возбудитель полиморфен, имеет размеры от 25 до 175 мкм, окрашивается по Романовскому – Гимза, факультативный аэроб, хорошо растет на специальных средах Эдварда, мартеновском и сывороточном агаре. В бульоне на 3 – 5 – е сутки инкубирования отмечается легкая опалесценция, при встряхивании пробирки появляются нежные волны. На твердых питательных средах на 2 – 3 - й день образуются характерные нежные круглые мелкие колонии с мелкозернистой поверхностью и растущим в агар центром. На агаре с кровью образует зону гемолиза. Первичное выделение возбудителя на питательных средах затруднительно. Для этой цели чаще используют куриные эмбрионы. Лабораторные животные к возбудителю не восприимчивы (кроме кроликов).

Устойчивость. Возбудитель агалактии неустойчив к действию физических и химических факторов. Нагревание до 60°C вызывает гибель через 5 минут, 70° - 30 с, кипячение – моментально. Во внешней среде при 0 - 25°C микроб выживает до 6 месяцев, в молоке до 10 дней, в воде – 30 дней, навозе – 10 дней, почве – до 25 дней. Растворы свежегашеной извести (20%-ный), едкого натра (1 – 2%-ный), креолина, лизола и формалина (2%-ные) убивают возбудителя в течение 2 – 4 ч.

Эпизоотологические данные. Инфекционной агалактией болеют козы и овцы, независимо от пола, возраста и породы. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, затем козлята и ягнята в возрасте до 1 месяца. Экспериментально удастся заразить лишь овец и коз. Лабораторные животные к агалактии нечувствительны.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, калом, мочой, плодовыми водами, истечениями из глаз и влагалища. После переболевания животных выделение возбудителя с калом и мочой может продолжаться 7 месяцев. В распространении болезни немалая роль принадлежит факторам передачи возбудителя – почве, подстилке, кормам, обуви и одежде обслуживающего персонала.

Заражение животных происходит алиментарным путем или в результате проникновения возбудителя через раны или каналы сосков вымени. Имеются сообщения о внутриутробном заражении ягнят и козлят.

Обычно инфекционная агалактия протекает в форме эпизоотических вспышек с выраженной сезонностью, что связывают с лактационным периодом. Иногда болезнь начинается в период массовых окотов. На тяжесть течения болезни влияют климатические и метеорологические условия. Болезнь принимает широкое распространение среди животных после длительных перегонов их на высокогорные летние пастбища, в дождливую и холодную погоду. Разнообразные стресс – факторы, беременность, лактация способствуют активизации эпизоотического процесса.

В распространении возбудителя инфекционной агалактии большое значение имеют микробоносители – переболевшие овцы и козы. Во многих неблагополучных хозяйствах болезнь становится стационарной, что

связывают с наличием широкого микробоносительства. Заболевает 16 – 37 % овец, 15 – 45 % из них погибает. Суягные матки абортуют в 15 – 30 % случаев.

Патогенез. Проникнув через пищеварительный тракт, мелкие раны кожного покрова молочной железы, возбудитель попадает в кровь, размножается и разносится по всему организму, вызывая воспалительные процессы в печени, почках, легких, лимфоузлах, в глазном яблоке, в спинном и головном мозге и особенно в вымени, суставах.

Инфекционный процесс имеет генерализованный характер. В молочной железе развивается интерстициальный мастит и наступает агалактия. Возможны и другие функциональные и патологоанатомические нарушения, обусловленные вторичной инфекцией, что приводит к гнойно-некротическим поражениям различных органов и тканей.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 2- 6 дней, иногда до 2 месяцев. Агалактия имеет острое, подострое и хроническое течение. В зависимости от локализации патологического процесса различают маститную, суставную, глазную, спинномозговую и смешанную формы.

Острое течение отмечается чаще у лактирующих животных, ягнят и козлят. У лактирующих овец и коз в основном поражается молочная железа, реже суставы и глаза. У молодняка, баранов и нелактирующих маток преобладающим признаком болезни является поражение глаз и суставов. В начале болезни появляются угнетение, рецидивирующая лихорадка и снижение аппетита. Затем у лактирующих животных развивается катаральный или паренхиматозный мастит. Поражается одна доля вымени, несколько реже две. Вымя увеличено, горячее, болезненное (см. рис 22).



Рис 22 Пораженное вымя козы при инфекционной агалактии овец и коз

Увеличиваются надвыменные лимфоузлы. Молоко становится густым, горько-солёным, затем водянистым, приобретает щелочную реакцию. В дальнейшем вместо молока выделяется мутноватая со сгустками, а затем прозрачная жидкость. Развиваются атрофия и индурация молочной железы, молокоотделение постепенно прекращается. В сосках образуются плотные

узлы, некротизированные участки, холодные абсцессы, из которых выделяются слизь, гной. Беременное животное может аборттировать.

При *подостром течении* болезни отмечают повышение температуры тела, угнетение. Поражаются вымя, суставы и глаза. У отдельных овец заболевание проявляется только воспалением вымени. Однако и у них секрция молока не восстанавливается (до следующего окота). В тяжёлых случаях развивается гнойный мастит, нередко заканчивающийся гангренозным процессом.

При *суставной форме* первыми клиническими признаками являются хромота и напряжённая походка. В дальнейшем отмечают увеличение суставов, местная гипертермия и болезненность. Обычно поражаются запястные, скакательные, локтевые, коленные и тазобедренные суставы, реже – слизистые сумки и сухожильные влагалища. При пункции сустава выделяется экссудат различной консистенции. Через несколько дней образуются гнойные артриты. Суставы утолщаются и деформируются, в результате развиваются анкилозы и спондилиты. В легких случаях болезни находят отёк и местную гипертермию суставов, хромоту и скованность движения. Такие животные выздоравливают.

При *глазной форме* процесс сопровождается отёком и гиперемией век, конъюнктивитом и слезотечением. Возникает светобоязнь, роговица мутнеет и изъязвляется, теряется зрение. Одновременно появляются кратковременная лихорадка, незначительное опухание и болезненность суставов, снижается молочная продуктивность.

Хроническое течение болезни сопровождается теми же клиническими симптомами, что и при подостром течении, но они менее выражены. Отмечаются случаи острого, септического течения болезни, заканчивающиеся гибелью животных через несколько дней после заболевания.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни у павших овец подкожная клетчатка отечная. Под кожей и в мышцах обнаруживают абсцессы. Лимфоузлы увеличены отечно. Селезенка увеличена, находят серозные воспаления брюшины и сердечной сорочки, а также массовые кровоизлияния. В хронических случаях поражение зависит от формы болезни. При поражении вымени молочная цистерна расширена, уплотнена и отечна. Внутри цистерны и в молочных протоках содержится рыхлая влажная творожистая масса белого цвета. В некоторых случаях паренхима вымени пронизана множеством мелких и крупных узелков, из которых выдавливается творожистая масса беловатого цвета. При поражении глаз регистрируют серозный или серозно-слизистый конъюнктивит, измененный цвет роговицы (инъекция сосудов). Роговица затем приобретает бледно – красный оттенок, теряет прозрачность. Пораженная роговица покрывается бельмом и имеет конусно – выпуклую форму. Кератит сопровождается распадом роговицы, образованием на ней язв с последующим развитием паноптальмита и потерей зрения. В полости пораженных суставов обнаруживают кусочки уплотненного густого

слизисто – гнойного экссудата с примесью фибрина. Стенки суставов и суставные хрящи утолщены и гиперемированы. В воспаленных слизистых сумках суставов имеется буро-светло-красная мутная жидкость, иногда гной. Сухожильные влагалища утолщены и воспалены. При спинномозговой форме наблюдают гиперемию кровеносных сосудов мозговых оболочек мозжечка и спинного мозга. Отмечают расплавление серого вещества спинного мозга. Печень поражается редко. Почки приобретают бугристую поверхность с очагами некроза. Сердце увеличено, на эпикарде точечные кровоизлияния.

Диагноз устанавливают непосредственно в хозяйстве на основании результатов эпизоотологического и патологоанатомического исследований. При необходимости проводят бактериологическое исследование. Для этого у больных животных берут пробы крови, молока и синовиальной жидкости, а у павших – лимфоузлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы и головной мозг, абортирванные плоды. Для серологической диагностики разработаны РДП и РСК. В отдельных случаях диагноз уточняют биологической пробой на восприимчивых животных (козлята, кролики). Кроликов заражают в переднюю камеру глаза.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать инфекционный мастит, риккетсиозный кератоконъюнктивит и рожу. Инфекционный мастит вызываемый *P. haemolytica* и *Staphylococcus aureus* *ovinus*, имеет более короткий инкубационный период, сверхострое течение, у больных не поражаются глаза и суставы. При инфекционном кератоконъюнктивите легко обнаружить возбудителя – риккетсию, болезнь протекает доброкачественно. Рожей болеют в основном новорожденные ягнята с признаками полиартрита. При инфекционной агалактии также необходимо исключить вторичную инфекцию, поскольку эта болезнь довольно часто осложняется условнопатогенной микрофлорой.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Сыворотки переболевших и гипериммунизированных животных обладают слабым лечебным эффектом. Рекомендуются для лечения внутривенно применять 5%-ный раствор новарсенола из расчета 0,01 грамма вещества на 1 кг живой массы. Эффективность лечения повышается, если новарсенол вводить в сочетании с 10%-ным раствором уротропина (подкожно 3 раза в день в дозе 4 мл с интервалом 4 – 5 ч в течение 6 – 8 дней). Необходимо одновременно применять сердечные средства. Эффективен водный раствор йода и йодистого калия (1 часть кристаллического йода, 2 части йодистого калия, 170 мл дистиллированной воды) при введении в вену 3 раза с суточным перерывом в дозе 0,1 мл на 1 кг живой массы. Высокий лечебный эффект достигается при применении дибиомицина и дитетрациклина. При поражении глаз применяют растворы борной кислоты и альбумид. При маститах в вымя через соски 3 раза в сутки вводят пенициллин в количестве 100 – 150 тыс. ЕД.

При артритах хороший лечебный эффект достигается при применении под кожу, в области пораженного сустава, люголевского раствора в дозе 1

мл или 1%-ного раствора медного купороса в дозе 2–3 мл взрослым животным и 1–1,5 мл ягнятам и козлятам.

Иммунитет изучен недостаточно. Но овцы переболевшие приобретают иммунитет. Козы могут заболеть повторно и надежных специфических средств защиты нет. Полученная М. Фарзалиевым (1949) полужидкая ГОА – формолвакцина против инфекционной агалактии лишь снижает заболеваемость животных в неблагополучных хозяйствах (срок иммунитета до 11 месяцев). В Румынии предложена живая вакцина из штамма (*M. agalactica*) Ag. I, которая индуцирует у привитых животных иммунитет сроком на год. Эта вакцина широко применяется в Монголии.

Мероприятия по ликвидации инфекционной агалактии овец и коз:

1. Населенные пункты, крестьянские хозяйства, кооперативные фермы, бригады, частные отары, пастбищные участки, где установлено заболевание объявляются неблагополучными по инфекционной агалактии и накладывается ограничение.

2. С целью своевременного выявления указанного заболевания в хозяйстве необходимо обратить внимание на наличие среди овец и коз абортот, маститов, артритов и кератитов, особенно с началом окотного периода.

3. Больные и подозрительные по заболеванию агалактией животные подлежат немедленной изоляции и лечению.

Больных животных с поражением глаз рекомендуется содержать в затемненных местах и промывать глаза 1%-ным водным раствором борной кислоты или пенициллина на физиологическом растворе (400—500 ЕД на 1 мл) 3 раза в день.

Для лечения вымени (при маститах) рекомендуется применение водного раствора йода и йодистого калия (йода кристаллического 0,1г, йодистого калия 0,2 г, воды 200 мл) или пенициллина (100000—150000 ЕД на 10 мл воды) путем введения его в полость вымени через соски 3 раза в день. Лактирующих маток необходимо сдаивать не менее двух раз в сутки.

При воспалении суставов в самом начале заболевания рекомендуется вводить 1%-ный раствор химически чистого медного купороса под кожу, в область пораженного сустава, ниже сгибательной или разгибательной поверхности. Медный купорос растирается в фарфоровой ступке и растворяется в холодной (14–16°) дистиллированной воде из расчета 10г порошка на 1л воды. Полученный раствор 2–3 раза фильтруется через тонкий слой стерильной ваты. Раствор используется только в день его приготовления. Доза раствора на каждый пораженный сустав для взрослых животных 2–3 мл, для ягнят 1–1,5 мл. Указанное количество раствора инъецируется в одно или два места. Через 2 дня инъекция повторяется, но в сниженной дозе (1,5–2 мл для взрослых и 0,8–1 мл для молодняка). В этих дозах инъекции можно повторять 4–5 раз также с промежутком в 2 дня.

Одновременно рекомендуется проводить общее лечение пенициллином или новарсенолом с уротропином, или водным раствором йода:

а) пенициллин на физиологическом растворе вводится внутримышечно 3 раза в день (по 200 000 ЕД на 10 мл физиологического раствора);

б) новарсенол вводится внутривенно в 5%-ном растворе на дистиллированной воде из расчета 0,01 г на 1 кг веса животного и с таким расчетом, чтобы средняя доза для взрослых животных весом 30-40 кг не превышала 0,5 г, для ягнят в возрасте до 5 месяцев 0,1-0,15 г, а старше 5 месяцев 0,2-0,26 г сухого вещества. Одновременно с новарсенолом применяются сердечные средства. На другой день после введения новарсенола вводится 10%-ный раствор уротропина на стерильном физ. растворе. Уротропин вводится подкожно 3 раза в день по 4 мл с интервалом 4-5 часов в течение 6-8 дней.

Раствор новарсенола повторно вводится через 5-6 дней в дозах по 0,3-0,4 г взрослым животным, 0,05-0,1г молодняку в возрасте до 5 месяцев и 0,15-0,20 г молодняку старше 5 месяцев. При повторном введении новарсенола применяются также и сердечные средства;

в) водный раствор йода и йодистого калия (одна часть йода кристаллического, две части калия йодистого, 170 частей воды дистиллированной) вводится внутривенно трехкратно с интервалом через один день в следующих дозах:

Возраст	Доза (в мл)
от 1 до 3 месяцев.....	0,5
от 3 до 6 месяцев.....	1,0
от 6 до 12.....	2,0
от 1 года до 2 лет.....	3,0
старше 2 лет.....	4,0

При хроническом течении болезни инъекции водного раствора йода с йодистым калием повторяют через 12—14 дней в тех же дозах.

Наряду с медикаментозным лечением больным животным необходимо улучшить кормление и условия содержания.

Для этой группы животных необходимо выделить отдельное пастбище водопой и для ухода за ними назначить специальных лиц.

Абортировавших коз и овец в отаре, неблагополучной по инфекционной агалактии, также изолируют и абортированный плод, и плодовые оболочки уничтожают, а место, где произошел аборт, тщательно дезинфицируют.

4. Все выделенные животные содержатся в изоляции в течение 8 месяцев после выздоровления. Животных, не подлежащих лечению, выбраковывают для убой на мясо.

Мясо, вынужденно убитых больных животных, допускается к использованию в пищу после бактериологического исследования в соответствии с Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и после-убойной ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов и их санитарная оценка, утвержденным приказом заместителя Премьер Министра Республики Казахстан, Министра сельского хозяйства 31 октября 2002 года №351, зарегистрированный в Министерстве Юстиции Республики Казахстан 27 декабря 2002 года № 2105, где указано, что патологически измененные

органы утилизируют, туши и непоражённые органы проваривают или используют для приготовления варёных колбас или консервов.

5. Подсосных ягнят и козлят отделяют от больных маток и вскармливают молоком здоровых маток. Остальных овец и коз неблагополучной отары переводят на новые пастбища с новым водопоем, за ними устанавливают систематическое ветеринарное наблюдение и периодически проводят клинический осмотр.

6. Помещения и тырла, в которых находились больные животные, подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции 20%-ным раствором свежегашеной извести, 1—2%-ным раствором едкого натра или едкого калия, 2%-ным раствором лизола. Предметы ухода обеззараживают кипячением или горячим раствором соляного щелока. Для дезинфекции рук доильщиков применяется 2%-ный раствор двууглекислой соды или 0,5%-ный раствор соляного щелока. Загрязненные выделениями больных животных подстилку, корма и навоз сжигают.

7. Молоко, полученное от овец и коз неблагополучных отар, подвергается пастеризации на месте. Кожа высушивается на солнце, после чего используется без ограничений.

8. В местностях с кочевым ведением животноводства допускается передвижение здоровых овец и коз неблагополучных отар на летние и зимние пастбища или на убой по определенному маршруту, согласованному ветеринарным отделом областного территориального управления Министерства сельского хозяйства Республики Казахстан.

9. Больные и переболевшие инфекционной агалактией производители к естественной и искусственной случке не допускаются. Переболевшие агалактией овцы и козы подвергаются искусственному осеменению спермой от здорового производителя.

10. Вывод животных для племенных и производственных целей из неблагополучных отар, а также перегруппировка отар до снятия ограничения с хозяйства не допускается.

11. Ограничения с хозяйства (или части его) снимают по истечении 60 дней после удаления (изоляции) последнего больного животного. Вывод животных для племенных целей в другие хозяйства допускается по истечении 8 месяцев, если за это время больше не наблюдалось заболевания животных агалактией.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и охарактеризуйте основные свойства возбудителя инфекционной агалактии?
2. Какими путями происходит заражение здоровых животных?
3. Какие основные формы клинического проявления и симптомы при инфекционной агалактии овец и коз?
4. Какими методами проводят диагностику болезни у животных?
5. Проведите дифференциальный диагноз при инфекционной агалактии овец и коз?

6. Как лечить больных животных?
7. В чем заключается профилактика и меры борьбы с инфекционной агалактией овец и коз?
8. Существуют ли методы специфической профилактики инфекционной агалактии, овец и коз и какова их эффективность?
9. Как поступают с молоком и мясом от больных животных?

Тема 11 Болезнь Найроби

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Болезнь Найроби (каз. Найроби ауруы; лат. *Morbus Nairobi*; англ. *Nairoby's Disease*) - остро протекающая вирусная болезнь овец и коз, проявляющаяся рецидивирующей лихорадкой и геморрагическим гастроэнтеритом.

Историческая справка. Болезнь впервые обнаружил в Кении в 1910 г. Брассей-Эдвардс, который наблюдал высокую смертность среди овец местных пород в районе Найроби. В дальнейшем установлено, что по данной инфекции неблагополучны и другие районы Африки.

Возбудитель - РНК-содержащий вирус из семейства буньявирусы. Частицы вируса сферической формы, их диаметр равен 70-80 нм (см. рис 23).

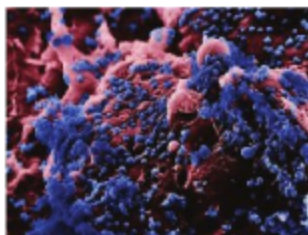


Рис 23 Вирус болезни Найроби

При изучении ультратонких срезов клеток культуры ткани, инфицированных вирусом, установлено, что формирование и созревание его частиц связано с цитоплазматическими мембранами. Вирус не обладает агглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов человека и некоторых животных. Он проходит через биологические фильтры Шамберлена, Беркефельда и Зейтца ЕК.

Вирус находится в крови, паренхиматозных органах, моче и фекалиях больных животных. В наиболее высоких титрах он содержится в селезенке и печени. В плазме и клетках крови его выявляют в течение 24 ч после снижения температуры тела животного до нормы, в период вторичного приступа лихорадки он менее активен, и выделить его удастся не всегда. Кровь в это время не содержит вирус.

В сыворотке переболевших животных появляются комплементфиксирующие, преципитирующие и вируснейтрализующие антитела.

Возбудитель болезни может развиваться в первично трипсинизированной культуре клеток почки и семенника ягненка, а также в перевиваемых клетках почки хомяка. Методом флуоресцирующих антител установлено, что вирусный антиген синтезируется в цитоплазме клеток. Вирус может быть адаптирован к взрослым белым мышам, вызывая у них энцефалит.

Устойчивость. Вирус сравнительно устойчив к физико-химическим воздействиям. Он сохраняется при -20°C в течение 59 дней, в лиофилизированном состоянии - более 143 дней. В глицерине выживает до 93 дней, в цитрате - до 35 дней. Вирус остается вирулентным в некармливаемых половозрелых клещах *Rhipicephalus* в течение 871 дня, в их нимфах - 859 и личинках - 186-245 дней. В крови или сыворотке, содержащихся в холодильнике при 4°C , вирус остается активным в течение длительного времени.

Эпизоотологические данные. К болезни Найроби восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола.

Заболевшие овцы гибнут или тяжело переболевают, приобретая стойкий и длительный иммунитет. Поэтому в районах, неблагополучных по болезни Найроби, взрослые овцы местных пород резистентны к данной инфекции и заболевает преимущественно молодняк (в возрасте от одного года).

Лошади, мулы, ослы, свиньи, буйволы, собаки, кролики, морские свинки, белые крысы не восприимчивы к вирусу болезни Найроби.

К вирусу болезни Найроби восприимчивы некоторые грызуны. В их крови возбудитель сохраняется до четырех дней. В естественных условиях возбудителя переносят клещи, главным образом *Rhipicephalus appendiculatus*, у которых наблюдается трансвариальная передача вируса. Кроме того, переносчиками вируса могут быть *Rhipicephalus bursa*, *R. pubchillus*, *R. simus*, *Amblyomma gemma*, *A. variegatum*, но не на всех стадиях развития. В эпизоотически неблагополучных очагах вполне возможно существование природного резервуара вируса среди диких животных. Болезнь Найроби наблюдается периодически с интервалом в 7 лет.

Источником вируса являются больные овцы и козы. Способствуют его распространению скрытые вирусоносители - крупный рогатый скот.

Болезнь регистрируется чаще в местах обитания клещей, которые способны инфицировать овец в течение 18 месяцев. За этот период клещи проходят все стадии развития (личинка, нимфа и имаго) и они могут заражать овец возбудителем.

Болезнь тяжело протекает у овец, завозимых в зону, неблагополучную по болезни Найроби, и у неиммунных животных в местности, куда каким-либо образом попадают инфицированные клещи.

По данным Вейнбрена и др. (1958), летающие насекомые не переносят вирус, контактная передача его тоже не происходит.

Патогенез. Вирус пантропен и, по-видимому, развитие инфекционного процесса начинается с первых часов после внедрения его в организм восприимчивого животного. В период первого подъема температуры в крови его содержится наибольшее количество, через сутки после снижения температуры тела и даже во время вторичного ее подъема количество вируса в крови уменьшается. Доказано присутствие вируса в лимфоузлах, селезенке, печени, почках и сердце, он был выделен из мочи и кала.

Отмечали значительное снижение количества лейкоцитов в организме больных овец. Содержание гемоглобина существенно не изменялось, уменьшалось количество общего белка (до 20-33 %).

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 36 ч до 16 дней, чаще 5-6 дней; в экспериментальных условиях - обычно 36-48 ч.

В конце инкубационного периода внезапно повышается температура тела до 41-41,6°C и удерживается на высоком уровне 2-3 суток. Затем она резко снижается до нормальной, но перед гибелью животного бывает субнормальной. При понижении температуры можно наблюдать глубокую депрессию: животное держит голову вниз, отказывается от корма, учащается и затрудняется дыхание, пульс становится частым, нитевидным, отмечается слизисто-гниное, иногда с примесью крови истечение из носовой полости, непроизвольное выделение водянистых, иногда с примесью крови каловых масс. Дефекация болезненная, животное часто тужится. Возникновение диарей - признак смертельного исхода. У беременных животных нередко наступают аборт. Часто в течение нескольких дней наблюдается лихорадка перемежающегося типа. Болезнь длится в среднем около шести суток. Гибель животного наступает через двое суток после спада первого температурного приступа, но чаще между четвертым и восьмым днями после заражения.

Острое течение болезни наблюдается, как правило, у овец. При подостром течении (чаще у коз) температура поднимается внезапно до 41-42°C и удерживается 5-9 дней. Вторично она может повышаться через несколько дней и удерживаться на высоком уровне 4-7 дней.

У коз болезнь протекает легко. Умеренная температурная реакция регистрируется 3-4 дня, после чего наступает выздоровление. Однако такие животные долго остаются слабыми, угнетенными, с признаками легкой анемии.

При остром течении болезни погибает от 30 до 70 % овец и до 10 % коз в зависимости от породы животных и эпизоотической ситуации данной местности (наличие клещей-переносчиков, иммунных и неиммунных животных и т. д.).

Патологоанатомические изменения. Находят различной степени выраженности геморрагический гастроэнтерит и дегенеративно-некротические изменения в селезенке и лимфоузлах, а также септицемические поражения почек, сердца и половых органов.

Более выраженные изменения находят в слепой кишке и переднем отделе ободочной и подвздошной кишок. Содержимое слепой кишки и толстого отдела жидкое, с примесью крови и зловонного запаха, слизистая

оболочка геморрагична и отечна. В подвздошной кишке обнаруживают изъязвления в виде красных язв.

Селезенка увеличена, темного цвета. На разрезе пульпа ее обычно твердая и имеет зернистый вид. Лимфоузлы слегка увеличены, гиперемированы. Капсула почек легко снимается, на разрезе коркового слоя видны кровоизлияния. Развивается нефрит, что считают характерным для данной болезни. Легкие изменены незначительно, однако, слизистая оболочка бронхов и трахеи гиперемирована. В перикарде может содержаться значительное количество прозрачной серозной жидкости. Под эндо- и перикардом - петехии. Печень мало изменена. Половые органы воспаленные, особенно часто это наблюдается у суягных овец. Поражения распространяются также на околоплодные оболочки и плод. Околоплодные оболочки отечные и пропитаны кровью, амниотическая жидкость содержит кровь. Различные участки плода имеют обширные внутрикожные и подкожные кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерными признаками считают: рецидивирующую лихорадку, слизисто-гнойные истечения из ноздрей, диарею и гломерулонефрит. При эпизоотологическом анализе необходимо учитывать наличие клещей.

Основными методами лабораторной диагностики болезни Найроби являются выделение вируса и биопроб на ягнятах.

Для выделения возбудителя используют кровь, взятую с соблюдением стерильности от больных животных в период первого подъема температуры. Можно также использовать кусочки паренхиматозных органов (селезенки, печени) и пораженные лимфоузлы больных животных, специально убитых для взятия материала в период первого подъема температуры. Кусочки паренхиматозных органов, (лимфоузлы) погружают в стерильный 50 %-ный глицерин или помещают в термос со льдом. Целесообразно также исследовать живых клещей, которых собирают с больных овец во время первого приступа лихорадки.

Для выделения вируса из крови используют гепаринизированную или дефибринированную кровь, сыворотку, плазму или растертый в солевом растворе ступок, которые обрабатывают по обычной методике с соблюдением стерильности, и после соответствующего бактериологического контроля используют для биопробы. Кусочки паренхиматозных органов отмывают от глицерина, готовят 10 %-ную суспензию на фосфатном буфере с антибиотиками, центрифугируют и полученную надосадочную жидкость используют для биопробы. Клещей растирают в ступке и готовят взвесь на физиологическом или фосфатном буферном растворе.

Биопробу ставят на ягнятах, которые не имели клещей-переносчиков возбудителя болезни Найроби. Им вводят внутривенно, внутрибрюшинно или подкожно вирусосодержащую кровь или сыворотку больных животных в дозе 0,001 - 1 мл.

В положительных случаях впервые 48 ч после инокуляции испытуемого материала у зараженных животных резко повышается температура тела (до 41,1-41,°C). При внутривенном или внутрибрюшном заражении температура повышается раньше, чем при подкожном.

Симптомы болезни появляются только после снижения температуры. Они характеризуются слизисто-гнойными истечениями из носовой полости, нередко с примесью крови, водянистой диареей, часто с самопроизвольной дефекацией и выделением темно-зеленых фекалий. Зараженные животные погибают через два дня после снижения температуры (между четвертым и восьмым днем после заражения). При вскрытии обнаруживают изменения, наблюдаемые при естественном течении болезни.

Для выделения вируса берут от ягнят кровь в период первоначального подъема температуры, а также паренхиматозные органы и лимфоузлы после убоя животных.

Методы идентификации возбудителя болезни Найроби от других арбовирусов не разработаны.

Для установления болезни можно использовать реакцию связывания комплемента, реакцию преципитации в агаровом геле и реакцию нейтрализации в культуре клеток и на мышах. РСК применяют для определения антител в сыворотке у переболевших животных (через 10- 20 дней), а также вакцинированных животных в течение 2-6 мес. С помощью РП в агаровом геле обнаруживают специфический антиген в селезенке, легких и мезентеральных лимфоузлах у овец, павших от болезни Найроби (до 80%). Преципитирующие антитела появляются рано - через 1-2 дня после окончания виремии.

Реакцию нейтрализации используют в культуре клеток почки хомяка и на мышах. В сомнительных случаях ставят биопробу на неиммунных овцах и мышах. Мышей заражают интрацеребрально в дозе 0,02 мл и учитывают гистопатологические поражения в мозге.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить лихорадку долины Рифт и гидроперикардит жвачных. Лихорадку долины Рифт можно отличить по характерным некротическим очагам в печени, а также по чувствительности лабораторных животных к возбудителю. К вирусу болезни Найроби они нечувствительны, от вируса же лихорадки долины Рифт быстро погибают.

При гидроперикардите жвачных возбудитель болезни (риккетсия *Cowdria ruminantium*) можно легко обнаружить при микроскопии мазков, приготовленных из свежего материала. В сомнительных случаях ставят биопробу.

Лечение симптоматическое. Специфических средств лечения нет.

Иммунитет. Переболевшие животные остаются иммунными к вирусу болезни Найроби в течение нескольких лет. Гипериммунная сыворотка крови овец обладает гемолитическими свойствами и для лечебных целей непригодна.

Для профилактики применяют живую вакцину из штамма, аттенуированного пассажами на мышах. Предложен второй вариант вакцины из мышечного штамма Энтеббе, прошедшего через мозг мышей 140-150 пассажей и более патогенного, чем вирус Ансела.

Профилактика болезни Найроби сводится к уничтожению клещей-переносчиков на пастбищах и непосредственно на животных. В неблагополучных районах рекомендуется регулярно купать овец в дезинфицирующем растворе с 3-7-дневным интервалом, а также телят, которые могут быть вирусоносителями. Нельзя вводить восприимчивых животных в районы, неблагополучные по данной болезни, а также вывозить животных из этих зон в места, свободные от болезни.

Меры борьбы. В случае возникновения болезни всех зараженных и больных животных изолируют и убивают на мясо. Пастбище, на котором находились больные животные, могут быть опасными для овец в течение 18 месяцев. Болезнь принимает очаговый стационарный характер, так как вирус в клещах способен сохраняться довольно долго.

Регулярно проводят дезинфекцию помещений, инвентаря и прочих предметов, 5 %-ным раствором едкого натра, 5%-ным раствором серно-карболовой смеси, 10 %-ным раствором хлорной извести. Навоз, остатки корма и подстилку обеззараживают биотермическим способом.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни, охарактеризуйте возбудителя?
2. Охарактеризуйте устойчивость возбудителя к физическим и химическим факторам?
3. Назовите источника возбудителя инфекции?
4. Опишите патогенез и клинические признаки при болезни Найроби?
5. Какие данные служат основанием для окончательной постановки диагноза?
6. Дифференциальная диагностика, профилактика и меры борьбы?

Тема 12 Контагиозная эктима овец и коз

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Контагиозная эктима овец и коз (каз. Жұқпалы эктима, лат. *Ecthima contagiosum ovium et capratum*, англ. *Contagious pustular dermatitis of sheep and goats*), контагиозный пустулезный дерматит, контагиозный пустулезный стоматит, изъязвленный рот, красная вакцина, ложная вакцина, паравакцина, «узелки доильщиц» – специфическая остро

протекающая вирусная болезнь овец и коз, характеризующаяся образованием папул, везикул, пустул и корок (струп) на слизистой оболочке ротовой полости, коже губ, конечностей, вымени, половых органах и других участках тела. При контакте с больными животными может заболеть человек (редко).

Историческая справка, экономический ущерб. Болезнь издревле известна во всех странах мира. Впервые под названием «Maulgrind» (лишай рта) ее описал Стееб (1787). Вирусную природу доказал Аинауд (1921), а вырастить вирус в культуре клеток сумел Грей (1957). Болезнь регистрируется во всех странах мира, в том числе России, странах СНГ и Республике Казахстан.

Экономический ущерб, причиняемый этой болезнью, складывается из потерь от снижения упитанности больных и переболевших животных, ухудшение качества мяса, отставание в развитии ягнят, гибели больных и выбраковки переболевших, затраты на оздоровительные и лечебные мероприятия.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий оспоподобный вирус рода *Parapoxvirus* семейства *Poxviridae*. Вирус овоидной формы, серологически родственен с вирусом псевдооспы вымени коров и вирусом везикулярного стоматита. В мазках из пораженной ткани обнаруживают в микроскопе под иммерсией (увеличение 10х90) элементарные тельца в виде мелких округлых образований черного цвета (окраска по Морозову) (см. рис 24).

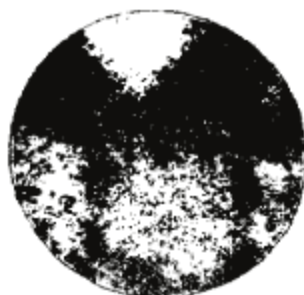


Рис 24 Элементарные тельца вируса контагиозной эктимы овец и коз в мазке из везикулярной жидкости больной овцы (окраска по Морозову)

Вирус оспы коз иммунизирует животных против контагиозной эктимы.

Вирус репродуцируется в культуре клеток кожи, семенников и почки эмбрионов овцы и крупного рогатого скота, куриных фибробластах.

Устойчивость к физическим и химическим факторам. Устойчивость вируса в объектах окружающей среды высокая. В везикулах, пустулах и корочках, на шерсти при высыхании он сохраняет вирулентность от 4 до 15 лет. Во влажной среде, при действии высоких температур и солнечного света вирус погибает сравнительно быстро. Инактивируется формалином, фенолами, щелочами и кислотами в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы, козы, серны независимо от пола, породы и возраста. Наиболее восприимчивы и тяжело переболевают ягнята и козлята с 4 дней до 10 месяцев. Экспериментально удается заразить кроликов, телят, жеребят, обезьян, котят и щенят. Болезнь распространяется в виде эпизоотий, в неблагополучных хозяйствах – стационарно.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные – вирусоносители, выделяющие возбудитель со струпами (корочками), секретами пустул и везикул, истечениями из ротовой полости. Факторы передачи – контаминированные корма, вода, подстилка, помещения, предметы ухода. Овцематки, имеющие поражения вымени, также заражают ягнят.

Пути заражения и патогенез. Основной путь заражения происходит через травмированные участки кожи, слизистых оболочек рта, губ, половых органов, вымени. Вирус размножается в эпителии кожи копыт и слизистых оболочках, вызывает дегенерацию клеток, образует внутриклеточные цитоплазматические эпителиальные тельца-включения и экссудат. В результате образуются везикулы, которые превращаются в пустулы. Некроз поверхностного эпителия и отложение фибрина способствует образованию корочек и струпьев. Кожа под ними подвергается грануляции без образования рубца, корочки отпадают и через 14-16 дней животные выздоравливают. Возможны осложнения вторичной микрофлорой, в том числе *B. pasteurii*, *P. septica*, развитие генерализованного инфекционного процесса и высокая летальность (до 90 %).

Клинические признаки болезни. Инкубационный период при естественном течении длится от 3 до 10 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Множественность названий этой болезни свидетельствует о проявлении разнообразных клинических форм. Различают стоматитную, губную, копытную и генитальную формы болезни, при которых образуются специфические поражения. Первоначально наблюдают покраснение и опухание кожи, затем появляются везикулы, пустулы и струпа, которые при доброкачественном течении спустя 2 недели, редко дольше, отпадают без образования рубца. Больные, особенно ягнята, с трудом принимают корм и воду, нередко у них повышается температура тела. При генерализации болезни патологический процесс распространяется с губ на другие участки головы – ушные раковины, веки, ноздри, щеки (см. рис 25).



Рис 25 Поражение слизистой оболочки десен, кожи губ овцы при контагиозной эктиме овец и коз

Больные ягнята заражают матерей, что приводит к агалактии и голоданию молодняка. При обширных поражениях и осложнениях вторичной микрофлорой проявляется лихорадка ($41-42^{\circ}\text{C}$), истощение, отставание в росте, нередко наступает летальный исход. В очагах поражения находятся беловатые пузырьки, окруженные красной каемкой, эрозии и язвы, покрытые дифтеритическими пленками.

Поражение венчика и межкопытной щели вызывает хромоту. Болезнь нередко осложняется некробактериозом, что отягощает и затягивает заболевание до 40 и более дней и заканчивается гибелью. При генитальной форме поражается кожа сосков вымени, половые губы, а у самцов – препуций и половой член. Воспаление кожи вымени может привести к гангренозному маститу (см. рис 26).



Рис 26 Поражение кожи вымени при генитальной форме контагиозной эктимы овец и коз

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Обнаруживают стадийные образования, очаги некроза и язвы на слизистой рта, коже губ, десен, конечностей, вымени, половых губах, половых органах самцов. Нередко в печени и легких возникают некротические поражения, а в слизистых оболочках рубца, сетки, книжки и сычуга – эрозии и язвы. В брюшной полости скапливается фибринозный экссудат, нередко регистрируют пневмонию, дегенерацию миокарда, энтериты.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных (высокая контагиозность), клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологических исследований (биопроба, на ягнятах, котятках и крольчатах, микроскопия элементарных тел, РН, РСК). Серологические реакции не получили широкого применения.

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить оспу, некробактериоз, ящур, блютанг, везикулярный стоматит, копытную гниль и микотоксический дерматит.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Больных и подозреваемых в заболевании изолируют и лечат. Заболевших ягнят изолируют вместе с овцематками, закрепляют за ними для ухода отдельного работника. Пораженные слизистые оболочки ротовой полости и кожи обрабатывают глицерином, 5%-ным раствором йода, 3 %-ным раствором перекиси водорода, 1 %-ным раствором калия перманганата, применяют мази – цинковую, окситетрациклиновую, дибиомициновую, прополисную, салициловую, синтомициновую эмульсию. При осложнениях некробактериозом назначают антибиотики – дибиомицин, некрофар, нитокс, окситетрациклин и др., а пастереллезом – дополнительно гипериммунную сыворотку.

Профилактику и меры борьбы проводят в строгом соответствии с ветеринарно-санитарными правилами по охране хозяйств от заноса в них возбудителя, профилактическое карантинирование, обеспечивают своевременную диагностику болезни, изоляцию и лечение больных, профилактику осложнений, проведение комплекса мер, направленных на все звенья эпизоотической цепи. Осуществляют контроль за перегруппировкой животных, регулярной расчисткой копыт. Отары овец прогоняют через ванны или дезбарьеры, установленные у входа в кошары. Устраняют возможность травмирования слизистых оболочек ягнятами. Систематически проводят клинический осмотр.

В угрожаемых зонах проводят профилактическую вакцинацию сухой культуральной вирусвакциной согласно наставлению.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после выздоровления последнего больного и проведения заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и охарактеризуйте возбудителя и его свойства?

2. Назовите источника возбудителя инфекции?
3. Каковы способы передачи и пути распространения вируса?
4. Какие патологоанатомические изменения характерны при контагиозной эктиме?
5. Дифференциальный диагноз и лечение?
6. Профилактика и оздоровительные мероприятия?

Тема 13 Скрепи овец

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Скрепи (каз. **Қышым**, лат. **Chesmus ovium et caprarum**, англ. **Scrapie, Rubbers**), почесуха — хронически протекающая инфекционная болезнь, проявляющаяся поражением центральной нервной системы, зудом, возбуждением и параличами.

Историческая справка. Скрепи как неврологическое заболевание овец впервые было описано в Англии, Франции и Германии в начале 18 века в 1732 году. В 18 веке в Англии наиболее важным коммерческим продуктом была шерсть, вовлекая в той или иной форме почти одну четвертую часть населения страны. Неясно, где и когда болезнь действительно появились, хотя есть предположение, что уже она была в Северной Европе и Австро-Венгрии до начала 18 века. В целом, с 18-го и начала 19 веков наблюдалось быстрое распространение скрепи в результате инбридинга (тогда это широко практиковалось для улучшения качества шерсти), а затем такая практика утихла и скрепи овец сократилось в конце 19-го века. Однако эта болезнь не исчезла на совсем. Первый случай скрепи в Соединенных Штатах был диагностирован в 1947 году в штате Мичиган.

Примерно в середине 19 века ветеринары в Англии, Франции и Германии начали научное изучение скрепи овец, в том числе систематическое обследование нейропатологии, а также усилия, направленные на выявление инфекционных патогенов. Французским ветеринарам, наконец, удалось в 1936 году установить факт передачи болезни здоровым овцам. На протяжении 1940-х и 1950-х годов, ускоренные темпы ветеринарных исследований дали много новых открытий о поведении возбудителя.

В конце концов, в начале 1980-х годов было обнаружено, что мозговая ткань может быть очищена до такой степени, что остается только один белок (под названием PrP или прион). И к удивлению всех, этот белок кодируется нормальным геном хозяина, а не чужим агентом.

Этиология. Возбудитель скрепи окончательно не установлен. Существует несколько гипотез о его природе: вирусная, белковая, мембранная, полисахаридная и вирионная. По физико-химическим свойствам он отличается от всех известных возбудителей инфекционных болезней. Для его обозначения предложен новый термин — **вирино**. Это мелкая белковая

инфекционная частица, модифицирующая нуклеиновые кислоты, резистентная к инаktivации большинством методов.

Вироиды в отличие от вируса не имеют белковой природы. Они являются репродуцируемыми РНК с молекулярной массой $100-150 \cdot 10^6 \cdot 10^6$ г и обладают сложной вторичной структурой.

Вирино скрепи проходит через градоколевый фильтр с диаметром до 320 тм. Размер возбудителя 17—27нм, его обнаруживают в головном мозге, лимфоузлах, селезенке, спинномозговой жидкости больного животного. Характерно, что при развитии болезни при полном отсутствии патологических изменений возбудитель в органах (кроме центральной нервной системы) обнаруживается в концентрации, равной 10 млн. смертельных доз в 1 г^{мг}. Попытки культивировать возбудителя в монослойных и суспензионных культурах тканей животных успеха не имели.

Устойчивость. Проходит он через поры фильтра в 40-50 нм. Вирино выдерживает кипячение до 30 минут, устойчив к ферментам (пепсину, трипсину, ДНК-азе и РНК-азе). Высокая устойчивость к ионизирующему и УФ-облучению свидетельствует о малых размерах нуклеиновых кислот — $2 \cdot 10^6 \cdot 10^6 \cdot 10^6$ м. В течение трех месяцев он сохраняется в высушенном патологическом материале и остается активным при минус 40°C несколько лет. Вирин чувствителен к действию окислителей, фенолу.

Эпизоотологические данные. К заболеванию чувствительны овцы и козы. У овец различных пород отмечается неодинаковая восприимчивость к заражению. Коз можно заразить экспериментально различными способами, и в отличие от овец они восприимчивы почти все. Экспериментально удалось заразить мышей, крыс, норок, хомяков, обезьян. В результате последовательных пассажей на мышах инкубационный период болезни уменьшается до 4—5 месяцев.

Источником возбудителя инфекции являются бараны-производители. Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных. Вирин передается и от родителей потомству. В основном болеют овцы в возрасте 2—3 лет в любое время года, но чаще ранней зимой и особенно весной в период после окота. Процент заболеваемости животных скрепи варьирует в зависимости от стадии эпизоотического процесса. В начале эпизоотии наблюдаются единичные случаи, а в разгар ее заболевает до 20 % поголовья и более.

Патогенез. Вирин скрепи в организме овец ведет себя как рецессивный ген. В результате действия возбудителя на клетки центральной нервной системы отмечается вакуолизация нейронов в головном и продолговатом мозге, особенно в мозговом стволе. Нарушения сопровождаются глубокой дисфункцией нервных клеток, что обуславливает такие клинические признаки, как возбудимость животного, зуд, мышечная дрожь и расстройство координации движения.

В мозге не находят выраженных воспалительных процессов, свойственных вирусным энцефалитам. Патологический процесс развивается медленно, воспалительные процессы отсутствуют.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 1 до 4 лет; у экспериментально зараженных коз он длится 6—22 месяца. Клинические признаки могут проявляться через разные промежутки времени или одномоментно. Животные обычно несколько возбуждены. Они беспокойны, голову и шею держат напряженно, качают без цели головой. В ряде случаев отмечается дрожание мышц, овцы бегут по кругу, натываются на предметы, иногда останавливаются; не реагируют на окружающее. Овцы делают резкие движения глазами, часто у них наступает ослабление зрения или полная слепота. Походка становится неуклюжей, конечности не сгибаются, нарушается равновесие. Животные усиленно трутся различными частями тела о столбы или другие предметы. Особенно значительными расчесы бывают в области хвоста, ягодиц, лба; шерсть выпадает, и на теле появляются голые пятна. Некоторые овцы грызут у себя участки, покрытые шерстью, вырывают ее зубами (см. рис 27, 28, 29).

Некоторые животные скрежещут зубами, у них изменяется голос, отмечается повышенная жажда, теряется аппетит. Овцы испытывают затруднение при захватывании корма и глотании. Сухожильные рефлексы проявляются нормально или чрезмерно. При незначительном сжимании пальцами области ягодиц, основания хвоста, верхней части поясницы и других мест, подвергаемых трению, у овец возникает ощущение зуда, сопровождающееся мышечной дрожью. Это явление используют в качестве пробы на проявление зуда. В возбужденном состоянии животного такое ощущение вызвать трудно или невозможно. Температура тела не повышается.

Болезнь развивается медленно, к концу ее возникает паралич задних конечностей. В промежутке от шести недель до шести месяцев, а иногда через год наступает смерть.



Рис 27 Облысевшие участки в области ягодиц у овец



Рис 28 Облысевшие участки на шее у овцы



Рис 29 Облысевшие участки на спине и на шее

Патологоанатомические изменения малочисленны. Отмечают истощение. В центральной нервной системе обнаруживают явления дегенерации, иногда застой крови в сосудах головного мозга и отек его вещества. В сером веществе мозга видны значительные очаговые или диффузные изменения невоспалительного характера. Они проявляются вакуолизацией нервных клеток главным образом продолговатого мозга и в меньшей степени шейного отдела спинного мозга, прогрессирующей дегенерацией нейронов, а также вакуолизацией нейропаренхимы, что придает последней вид губки. В пораженных нейронах находят одиночные и множественные вакуоли различной величины. Наиболее крупные из них занимают почти все тело клетки, поэтому последние становятся похожими на теннисные ракетки. Многие нейроны набухают, подвергаются хроматолизу, лизису и пикнозу. В белом веществе имеются вакуоли неизвестного происхождения. Отмечается демиелинизация.

У значительной части павших животных наблюдается некоторая аномальность скелетных мышц. Надпочечники увеличены, щитовидная железа малая. Количество цереброспинальной жидкости увеличено.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и результатов гистологического исследования.

Из клинических признаков характерными являются зуд и обусловленное им интенсивное расчесывание тела, регистрируют нарушение координации движения, ослабление зрения, сильное возбуждение, дрожание мышц. Ставят пробу на появление зуда. Но у некоторых овец клиническая картина бывает стертой: при умеренном нарушении координации движения зуд отсутствует.

Типичным признаком для скрепи являются вакуолизация цитоплазмы и дегенерация нейронов. Наличие в одном срезе 20 вакуолизированных нейронов достаточно для постановки положительного диагноза.

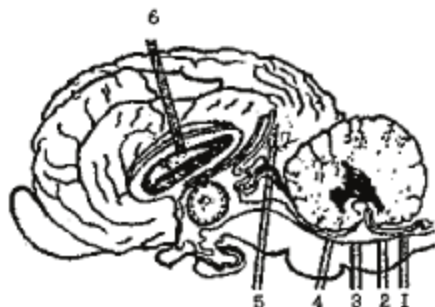


Рис 30 Схема вырезки кусочков головного мозга у овцы для гистологического исследования на скрепи:

- 1- Продолговатый мозг (область задвижки); 2-Продолговатый мозг (средняя часть);
- 3-Продолговатый мозг (краниальная часть); 4-Варолиев мост; 5-Четверохолмие (через ростральные мосты); 6-Кора головного мозга (свод боковых желудочков)

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чесотку (наличие клещей в кожных соскобах и корочек на коже больного животного), токсемию поздней беременности (проба на появление зуда отрицательная), паралич задних конечностей (отсутствие внешних признаков травмы и повреждения спинного мозга или периферических нервов, а также сохранность нормальных рефлексов конечностей).

Лечение не разработано.

Иммунитет. Иммунитет не изучен. Установлено отсутствие иммунологической реакции организма, антител к возбудителю скрепи.

В странах, где болезнь распространена, проводят убой больных животных.

Мероприятия, осуществляемые на территории ветеринарно-санитарного благополучия:

1. Профилактика болезни. Вакцины против скрепи не разработаны, чтобы не допустить заноса возбудителя, отару комплектуют животными только из благополучных регионов. Проводят предварительное карантинирование, клинический осмотр.

2. Ветеринарно-санитарные мероприятия, проводимые, владельцами овец и коз по недопущению медленных инфекции включают:

1) обеспечение выполнения ветеринарно-санитарных правил при размещении, кормлении и использовании овец и коз;

2) поддержание в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища и места водопоя;

3) обеспечение своевременного обезвреживания навоза и трупов павших животных;

4) регулярное проведение профилактической дезинфекции (уничтожение микроорганизмов), дератизации (уничтожение грызунов), дезинсекции (уничтожение насекомых), дезакаризации (уничтожение клещей);

5) обеспечение животноводческих ферм, помещений дезинфекционными барьерами;

6) обеспечение ограждения территории животноводческих объектов.

7) извещать органы государственного ветеринарного надзора о вновь приобретённых животных, полученном приплоде, их убойе и продаже;

8) обеспечение паспортизации и идентификации всех животных;

9) обособленное содержание вновь поступивших животных в течение 30 дней с целью проведения диагностических исследований и ветеринарных обработок;

10) заготовку кормов проводить на территории, благополучной по инфекционным заболеваниям;

11) проведение термического обезвреживания столовых и боенских отходов;

12) недопущение контакта между животными благополучной и неблагополучной зон.

3. Специальные мероприятия, проводимые ветеринарными специалистами:

1) проведение ежегодного клинического осмотра животных;

2) проведение лечебно- профилактических обработок животных;

3) проведение плановых диагностических исследований животных.

Мероприятия, проводимые, в случае возникновения скрепи у овец:

1. Диагноз ставится на основании гистологического исследования головного мозга с учётом клинических признаков болезни и эпизоотологических данных. Необходимо дифференцировать от чесотки, трихофитии (по исследованию соскобов с поражённых участков кожи). Нервную форму скрепи, следует дифференцировать от висны, болезни Ауески, листериоза (учитывают бактериологические и вирусологические исследования), ценуроза.

Иммунитет не возникает. Антитела известными реакциями не обнаруживаются.

2. Владельцы животных осуществляют:

1) извещение ветеринарных специалистов о случае внезапного падежа, одновременного заболевания нескольких животных или об их необычном поведении и до прибытия ветеринарных специалистов принимать меры к изолированному содержанию животных, подозреваемых в заболевании;

2) запрещение любого передвижения животных, в отношении которых установлено наличие заболевания, без ведома ветеринарного специалиста;

3) недопущение убоя животных для реализации без предубойного ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов;

4) запрещение допуска животных, посторонних лиц и транспорта на территорию эпизоотического очага;

5) обеспечение обеззараживания навоза, трупов животных и других отходов от больных животных.

3. Ветеринарные специалисты-лицензиаты под руководством ветеринарных инспекторов осуществляют:

1) проведение клинического осмотра животных;

2) проведение лечения больных животных;

3) вынужденную дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию.

При подтверждении диагноза на скрепи, государственный ветеринарный инспектор с/о ставит в известность главного государственного ветеринарного инспектора района, который, проверив достоверность проявления болезни, накладывает карантин через местные исполнительные органы. Карантин накладывается на 30 дней до полной замены всего поголовья овец и коз из благополучных по заболеванию регионов согласно приказа Министерства сельского хозяйства Республики Казахстан от 14 ноября 2002 года № 367 Правила организации и осуществления ветеринарных мероприятий, обязательных для исполнения физическими и юридическими лицами».

Карантин снимают через 30 дней после убоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных и замены их здоровыми из благополучных регионов и только после проведения ветеринарно-санитарных мероприятий.

Мясо от вынужденно убитых, больных и подозрительных в заболевании животных при значительном поражении кожи и дегенеративных изменениях в мышцах туши, и органы утилизируют или уничтожают. При отсутствии дегенеративных изменений туши проваривают, органы и головы уничтожают.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни.
2. Назовите источника возбудителя инфекции.
3. Механизм развития болезни.
4. Какие клинические признаки проявляются при скрепи?
5. Какими методами диагностируют заболевание?
6. Дифференциальный диагноз, профилактика.

Тема 14 Браздот овец

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Браздот (каз. Қойдың секіртпе (Браздот) ауруы, лат. *Hepatitis infectiosa necrotica*, *Bradztot*, англ. *Braxy*) – исключительно остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, перерождением паренхиматозных органов, образованием газов в пищеварительном тракте и гибелью заболевших животных.

История развития. Браздот (в переводе с норвежского «внезапная болезнь») впервые описал в 1875 г. Крабе. В 1888 г. И. Нильсен в Норвегии обосновал отличие браздота от сибирской язвы и выделил возбудитель от овец.

Болезнь широко распространена среди овец в Скандинавских странах и Австралии. В настоящее время браздот более широко встречается в Северной Европе, на Ближнем и Среднем Востоке.

Этиология. Возбудитель — *Cl. Septicum* – полиморфная палочка с закругленными концами, располагается в виде единичных клеток или парами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамотрицательно, капсулы не имеет, образует овальные, субтерминальные или центральные споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов.

Cl. septicum синтезирует высокоактивный экзотоксин сложного состава. Токсин может быть выделен из фильтрата культуры на бульоне Мартена (рН 7,6-7,8), на средах, состоящих из кислотного и ферментативного гидролизата казеина. Спектр токсинов: основной - альфа-токсин (гемолизин) с некротизирующими свойствами; бета-токсин (дезоксирибонуклеаза); гамма-токсин (гиалуронидаза); и дельта-токсин и др.

Устойчивость. Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде, к воздействию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняются годами. Поэтому для дезинфекции используют крепкие растворы хлорной извести, серно-карболовой смеси, гидроксида натрия, формалина и др.

Эпизоотологические данные. Браздот регистрируется в виде спорадических случаев или небольших вспышек. В естественных условиях к браздоту восприимчивы овцы независимо от пола и возраста, но чаще он встречается у овец старше двух лет, самые упитанные и менее подвижные. В стойловый период чаще болеет молодняк, а на пастбище взрослые овцы. Болезнь имеет тенденцию к эпизоотическому распространению, появляется в любое время года. Отмечается браздот чаще в декабре — январе, а также в засушливые летние месяцы. Возникновению болезни способствуют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, замерзших, засоренных, заплесневевших кормов, травмами

желудочно-кишечного тракта грубыми кормами, пастба по замерзшим пастбищам, а также нарушения, возникающие в результате белковой и минеральной недостаточности, переохлаждение или перегрев организма, гельминтозы. Источником возбудителя инфекции служат больные овцы. Появление браздота может быть связано с определенными пастбищами или травой и сеном с них, при смене которых болезнь прекращается.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудителя с калом. Несвоевременно убраный труп овцы служит фактором контаминирования пастбищ и водоемов возбудителем браздота. Почва пастбищ, вода водоемов, сено с неблагополучных по браздоту лугов и пастбищ — факторы передачи возбудителя. Особенно опасны пастбища, расположенные в низинных местах, близ озер и рек, а также на орошаемых землях.

В неблагополучных хозяйствах болезнь регистрируется ежегодно. Выраженной сезонности нет, но чаще наблюдается в холодное время года. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, зараженных спорами возбудителя болезни. При вспышке браздота заболевают 30-35 % овец, летальность достигает 90-100 %.

Патогенез. Патогенез болезни полностью не изучен. Возбудитель, являясь почвенным микробом, попадает вместе с травой в пищеварительный тракт овец. Под влиянием неблагоприятных факторов (перекормливание, снижение резистентности организма — переохлаждение, перегревание и др.) возбудитель проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробно-бродячего в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбудитель быстро размножается, выделяя сильный токсин, вызывает общую интоксикацию организма со смертельным исходом.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни зависит от ряда факторов и в среднем составляет несколько часов. Браздот овец протекает молниеносно, остро и редко подостро. Клинические признаки болезни в зависимости от ее течения различны.

При *молниеносном течении* наблюдается внезапная гибель овец. Утром в овчарнях или на пастбищах находят погибших животных, которые накануне были совершенно здоровыми. Отмечается гибель на перегонах или по дороге на пастбище, где овцы внезапно падают и гибнут. При этом у них обычно отмечаются сильные судороги, гиперемия, конъюнктивит, тимпания, выделение пены изо рта; температура тела слегка повышена или нормальная (см. рис 31).



Рис 31 Судороги овцы при браздоте:
а – во время болезни; б – перед смертью

При *остром* течении болезнь длится от несколько часов до 1 суток. Повышается температура тела, животное угнетено, отказывается от корма, отсутствует жвачка, пульс и дыхание учащены, изо рта и носа выделяются пена, слизь, иногда отмечается кровавый понос, учащается мочеиспускание, появляется тимпания; животные скрежещут зубами. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях наблюдается возбуждение, животное движется скачкообразно, по кругу и делает плавательные движения конечностями; отмечаются периодические судороги, коллапс. Обычно период возбуждения сменяется общей слабостью, животные лежат с вытянутыми конечностями и запрокинутой на бок или назад головой. Животные погибают при явлениях сильной одышки и общей слабости через 8-14 ч. При затяжном течении браздота смерть наступает через 3-5 дней.

Летальность достигает 100 %.

Подострое течение встречается редко. Болеют чаще взрослые животные. Наблюдают потерю аппетита, сильную жажду, диарею, выпадение шерсти. Видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Болезнь длится 5-8 дней и более.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших от браздота овец уже через 2-5 часов сильно вздуты (иногда даже может разорваться кожа), быстро разлагаются, издают гнилостный запах. Из естественных отверстий выделяются кровавые пенистые истечения. Подкожная клетчатка в области головы, шеи, подгрудка и в других местах пронизана серозно-геморрагическими инфильтратом желеобразной консистенции с пузырьками газа; мышечная ткань без изменений. Шерсть легко выдергивается. Видимые слизистые оболочки синюшны. Кровь в периферических сосудах несвернувшаяся. Слизистая оболочка трахеи и бронхов инфильтрирована, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Передние отделы желудка переполнены кормом, сычуг обычно пустой, отмечают геморрагический гастрит (см. рис 32).



Рис 32 Геморрагический гастрит (хорошо видны точечные кровоизлияния на отечной слизистой оболочке)

На диафрагме и плевре точечные кровоизлияния. В брюшной и грудной полостях скопления кровянистой жидкости. Легкие отечны, наполнены кровью. Сердечная сумка заполнена жидкостью, сердце дряблое, на эпикарде и эндокарде точечные или полосчатые кровоизлияния. Селезенка слегка увеличена, печень кровенаполнена, на поверхности видны очаги некроза, при разрезе обнаруживают светлые желтоватые очаги. Почки дряблые, отёчные и гиперемированы. Слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки геморрагически воспалена, а толстого отдела – без изменений.

Диагноз. Диагноз на браздот ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В лабораторию направляют свежий труп или отдельные органы от свежих трупов, взятые не позже 3-4 ч после смерти животного: почки, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга, кровь, двенадцатиперстную кишку, трубчатую кость, подкожный инфильтрат. Решающее значение имеет бактериологический анализ. Проводят микроскопию мазков, получают чистую культуру и ее идентификацию, заражают лабораторных животных (белая мышь, морская свинка) и определяют вид возбудителя, ставят реакцию нейтрализации.

При положительной биопробе из павшей свинки можно легко выделить культуру возбудителя, а в мазках-отпечатках из органов и с диафрагмальной поверхности печени видны длинные нити возбудителя болезни.

Диагноз на браздот считают установленным: при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, с последующим заражением и гибелью одного из лабораторных животных; при гибели морской свинки, зараженной патматериалом, с характерной для данного возбудителя патологоанатомической картиной и выделении культуры возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сибирскую язву, инфекционную энтеротоксемию и некротический гепатит овец, пастереллез,

эмфизематозный карбункул, пироплазмоз, отравление аконитом, ацидоз и алкалоз.

Лечение. В связи с быстрым и бурным течением болезни лечение не дает эффекта. При затяжном течении рекомендуется применять антибиотики: тетрациклин, синтомицин, тетрациклин в дозах взрослым 0,5-1 г, ягнятам 0,2 г на 1 кг массы; биоветин с кормом в дозе 0,5-0,75 г в сутки на голову.

Профилактика. Необходимо содержать в хорошем санитарном состоянии пастбища и места водопоя. Берут на учет все пункты, в которых наблюдались случаи браздзота, и в них регулярно проводят вакцинацию овец. С целью профилактики браздзота предложен ряд вакцин.

Широко применяется концентрированная поливалентная гидроокисьюалюминиевая вакцина против браздзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят. С профилактической целью вакцинируют все поголовье, начиная с 3-месячного возраста, а суягных маток — с 1,5-2 месяцев. Нельзя иммунизировать истощенных и больных овец, а также менее чем за две недели до кастрации. Вакцину вводят внутримышечно двукратно при вынужденной прививке с интервалом в 12-14 дней, а при профилактической — 20-30 дней. Иммуитет наступает через 12-14 дней и длится 6 месяцев.

Меры борьбы. Хозяйство, в котором обнаружен браздзот, объявляют неблагополучным, запрещают ввод и вывод овец, перегон отар животных, не вакцинированных против браздзота, проведение стрижки. Нельзя заготавливать корма на неблагополучных по браздзоту пастбищах.

При возникновении болезни данную отару переводят на другие пастбища (не допускают больших перегонов). Овец, больных и подозреваемых в заболевании, немедленно изолируют, а здоровых вакцинируют. Здоровых животных переводят на стойловое содержание, в рацион включают грубые корма и минеральную подкормку.

Помещение, где находились больные животные, дезинфицируют раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора; 5 %-ным раствором горячего формальдегида или едкого натра; 5 %-ным раствором формалина; 10 %-ным раствором однохлористого йода. Запрещают убивать больных животных на мясо или снимать шкуру с павших, стричь шерсть, доить и использовать молоко больных овец.

Трупы овец следует перевозить в повозках, предназначенных для этой цели, обеззараживают места, где лежал труп, и дезинфицируют предметы, загрязненные выделениями или соприкасавшиеся с больными животными.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни.
2. Назовите источника возбудителя инфекции и механизм развития болезни.
3. Какие клинические признаки проявляются при Браздзоте?
4. Какие бывают методы диагностики и лечения браздзота овец?
5. Дифференциальный диагноз, профилактика?

Тема 15 Энзоотический (хламидиозный) аборт овец

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Энзоотический (хламидиозный) аборт овец (каз. Қойлардын хламидиоздық іш тастауы, лат. *Abortus enzootica ovium*, англ. *Chlamydiosis of sheep*), хламидийный аборт, энзоотический аборт, вирусный аборт — контагиозная, энзоотически протекающая болезнь мелкого рогатого скота, проявляющаяся клинически преимущественно абортами на последней неделе суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

Историческая справка. Греиг (1936) впервые описал необычный, не обусловленный общеизвестными бактериальными инфекциями энзоотический аборт овец, выявленный им в районах Шотландии. Стемп (1950) впервые из влагалищной слизи абортировавшей овцы выделил возбудитель, который был отнесен к группе пситтакоза-лимфогранулематоза. Позднее идентичная природа энзоотического аборта овец была установлена в Англии, Франции, США, Японии и других странах мира.

Аборты овец, вызванные хламидиозом, наносят значительный ущерб овцеводческим хозяйствам. Возбудитель энзоотического аборта овец патогенен для человека.

Этиология. Возбудитель хламидиоза овец – *Chlamydophila abortus ovis*. Все представители данного рода антигенно родственны, обладают общими культурально-морфологическими и тинкториальными свойствами. Хламидии хорошо видны под световым микроскопом. Диаметр элементарных телец достигает 350 нм (см. рис 33).

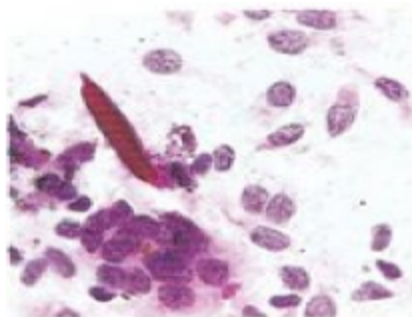


Рис 33 Элементарные тельца возбудителя в мазках-отпечатках (окраска по Романовскому-Гимзе)

C. abortus ovis легко культивируется в желточном мешке 6-7 суточных куриных эмбрионов, вызывая их гибель через 8-12 дней после заражения. Из

лабораторных животных к возбудителю аборта овец чувствительны белые мыши, крысы, морские свинки, кролики, у которых при заражении развивается пневмония.

Устойчивость. Устойчивость возбудителя изучена мало. Известно, что в патологическом материале от абортирванных плодов он сохраняется в активном состоянии при температуре от ниже -20°C в течении многих месяцев. Во внешней среде погибает через несколько дней, при 100°C – моментально.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в ряде европейских и других стран мира. Протекает она в виде энзоотии, преимущественно в период массового окота. При первичном появлении инфекции в благополучной отаре в первые 2-3 года количество аборт и преждевременных окотов у овец всех возрастов достигает 20-30, даже до 60 %. Овцы и козы чаще заражаются при контакте с больными животными в период аборт и последующие 1,5-2 месяца. Заражаются преимущественно ярочки, но наиболее сильно овцы и козы во второй период беременности. После аборт или преждевременных окотов у большинства овец вырабатывается иммунитет, и в последующем заболеваемость не превышает 5-10 % в год.

Источником болезни служат больные и переболевшие животные. Особенно опасны скрытые бактерионосители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околоплодными оболочками, влагалищными истечениями, фекалиями и мочой. Не исключен и вертикальный путь передачи возбудителя. Ягнята могут заразиться сразу же после рождения от матерей при сосании.

Овцы часто заражаются через контаминированные хламидиями корм, воду, предметы ухода за животными; не исключено заражение половым путем. Особенно быстро болезнь распространяется при скученном содержании овец в антисанитарных условиях, при недостаточном контроле за случкой, окотом, состоянием приплода овцематок. Энзоотии, как правило, возникают через год, после поступления в хозяйство зараженных овец из неблагополучных отар. После первых аборт у овец обычно появляется устойчивость к последующему заражению. Скрытое хламидионосительство продолжается до следующего окота.

Патогенез. У сукных овец хламидии поражают плацентарную ткань, вызывая некрозы катиледонов, что, в свою очередь, приводит к гибели плода. Хламидии, а также токсины, выделяемые ими, из места внедрения поступают в кровь и разносятся в различные органы и ткани, обуславливая ответную реакцию организма, характеризующуюся гипертермией, ухудшением общего состояния, пролиферацией клеток ретикулогистиоцитарного и лимфоидного типа; нейтрофильной реакцией в лимфатических узлах, паренхиматозных органах некрозом печени. Основная причина гибели плода – дистрофическо-некротические изменения и расстройство гемодинамики в паренхиматозных органах и головном мозге в результате действия проникших в его органы хламидий.

Течение и симптомы. Инкубационный период в естественных условиях продолжается от нескольких месяцев до года и более. Это зависит от времени заражения суягных овец и вирулентности возбудителя, дозы и метода введения возбудителя. Инфекция может протекать скрыто и типично.

Скрытое течение болезни выявляется только при исследовании сыворотки крови в РСК. Окот у латентно больных животных проходит нормально, но их плодные оболочки и выделения из половых органов содержат хламидии, поэтому такие овцы длительное время считаются опасными разносчиками возбудителя болезни. Ягнята от таких овец сравнительно плохо развиваются и являются скрытыми носителями хламидий.

Типично протекающая болезнь характеризуется абортами и преждевременным окотом с появлением слабых, нежизнеспособных и плохо развивающихся ягнят. Такие ягнята, как правило, вскоре погибают. Время, когда случается аборт или преждевременный окот, у каждой суягной овцы зависит от интенсивности плацентита и степени поражения хламидиями плодных оболочек; это происходит обычно за 2-3 недели до окончания нормального срока суягности, реже – за 6-8 недель.

За несколько дней до аборт или преждевременных окотов у овец часто появляются такие симптомы, как повышение температуры тела, колики, слизисто-гнойные выделения из половых органов. Выделения наблюдаются также и после аборта или окота. Вследствие присоединения вторичной бактериальной инфекции у животного вновь повышается температура тела, и появляются гнойные зловонные выделения с кислой реакцией. Такие выделения наблюдаются у овец в течение 3-6 недель. Если аборт не наступает, то плоды продолжают развиваться, ягнята рождаются ослабленные. Обычно они страдают артритами, частичным или полным параличом конечностей, нескоординированностью движений и в ряде случаев конъюнктивитом.

Овцематки после рождения мертвого приплода часто находятся в тяжелом состоянии и могут внезапно или через несколько дней погибнуть. Если же плод погибает во время аборта, то общее состояние овцы, как правило, ухудшается незначительно, но постоянно отмечается снижение упитанности и плодовитости; полное бесплодие наблюдается редко. Иногда болезнь может проявиться интерстициальной пневмонией, полиартритом и конъюнктивитом.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения определяются развитием плацентита и поражением плода без каких-либо специфических особенностей. У абортированных плодов находят разной интенсивности кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожной соединительной ткани и мышцах, а также кровянисто-серозные экссудаты в грудной и брюшной полостях. В околоплодных оболочках, котиледонах и пораженных участках хориона обнаруживают признаки некроза; у котиледонов утрачен блеск и ярко-пурпурный цвет, они более упругие темно-красного или коричневого цвета. Цитологически в оболочке матки

выявляют незначительную инфильтрацию и признаки экссудативно-пролиферативного воспаления. В эпителиальных клетках слизистой оболочки матки, в пораженных участках, котиленонов, хорионов, паренхиматозных органах, взятых от аборттированных плодов и из экссудата их брюшной полости, обнаруживают элементарные тельца хламидий.

У аборттированных плодов отмечают кровоизлияния в головном мозге и его оболочках.

Диагноз. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических и патоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований. Из лабораторных методов диагностики хламидийного аборта овец обязательны следующие: 1) микроскопическое обнаружение включений и элементарных телец хламидий в маточно-вагинальных истечениях и в органах аборттированных плодов; 2) выявление в РСК или РНГА специфических антител в диагностических титрах в сыворотках крови аборттировавших овцематок; 3) выделение возбудителя на куриных эмбрионах, изучение его морфологических, тинкториальных свойств путем окраски препаратов по методу Стемпа и проведение серологической идентификации.

Наиболее надежный метод диагностики хламидийного аборта овец – это выделение возбудителя на 6-7 –суточных эмбрионах кур.

Дифференциальный диагноз. Хламидийный аборт следует дифференцировать от бруцеллеза, сальмонеллеза, вибриоза, листериоза, лептоспироза, Ку-лихорадки, токсоплазмоза, микоплазмоза. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют результаты лабораторных исследований.

Лечение. Экономически оправдано использование антибиотиков с профилактической целью в период осеменения или случки маток, когда в хозяйстве наблюдаются отдельные случаи абортов у овец. Наилучшие результаты получены от применения тетрациклина, спирамицина, реверина и других антибиотиков тетрациклинового ряда.

Профилактика. При профилактике и искоренении хламидийного аборта овец выполняют следующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

вновь полученных овец допускают на ферму или в отару благополучных хозяйств только в том случае, если в первый же окотный период не будет абортов или преждевременных окотов и при специальных микроскопических исследованиях не будет выявлено скрытое носительство хламидий;

проводят окот в изолированных помещениях, строго соблюдая все ветеринарно-санитарные правила;

систематически исследуют баранов, применяют искусственное осеменение овец и своевременно проводят дезинфекцию на овцефермах.

Меры борьбы. При установлении диагноза на хламидиоз овцеводческие хозяйства объявляют неблагополучными и накладывают ограничения. Проводят поголовное серологическое исследование сывороток крови положительно реагирующих и аборттировавших овцематок, ярок и баранов

изолируют, лечат или отправляют на убой. Отрицательно реагирующих животных вакцинируют перед осеменением.

Проведение специальных ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий позволяет ликвидировать заболевание у овец и снять ограничения с неблагополучного хозяйства через 30 дней после их завершения.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни?
2. Назовите источника возбудителя инфекции?
3. Механизм развития болезни?
4. Какие клинические признаки проявляются при хламидиоза овец?
5. Какими методами диагностируют заболевание?
6. Дифференциальный диагноз, профилактика?

Тема 16 Висна – маеди овец

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Висна-маеди (каз. *Қойлардың Висна-маеди ауруы*, лат. *Visna – maedu ovium*) - медленно прогрессирующая вирусная болезнь овец, проявляющаяся в двух формах: маеди (одышка)- воспаление лёгких; висна (изнурение, истощение)- не сопровождается лихорадкой, поражением центральной нервной системы, проявляющаяся параличом задних конечностей, хронически прогрессирующей пневмонией.

Историческая справка. Впервые болезнь под названием висна (чахнувший) зарегистрирована в 1935г. в Исландии. Позже здесь у овец регистрировали заболевание с признаками хронически прогрессирующей пневмонии, заканчивавшееся гибелью животных. Болезнь получила название маеди (одышка).

Вначале висну и маеди считали как две самостоятельные болезни, затем было установлено, что они представляют собой лишь две формы одной болезни. Инфекционная природа ее доказана путем заражения здоровых овец суспензиями, приготовленными из мозговой ткани больных животных.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Retroviridae*. Он имеет сферическую форму, диаметром 70—100 нм. РНК вируса односпиральная, состоит из нескольких фрагментов с гомологичными участками. В составе вирионов выявлены РНК - и ДНК-зависимые ДНК - полимеразы. Вирус обнаруживается во всех органах зараженной овцы. Его культивируют в культуре клеток эпидимы и сосудистого сплетения, взятого из головного мозга овец, где через 24—48 ч образуются цитологические изменения, проявляющиеся многоядерными гигантскими клетками с последующей их деструкцией.

Наличие в составе вириона обратной транскриптазы сближает его с РНК-содержащими опухолеродными вирусами. В искусственных условиях он способен вызывать развитие опухоли.

В организме овец вирус индуцирует образование антител, которые, однако, не предохраняют животное от последующего развития болезни и их гибели, что объясняется возможностью «антигенного дрейфа». В результате длительного персистирования вируса в организме происходит изменение его поверхностных антигенов, на которые антитела впоследствии не могут воздействовать.

Экстракцией из ткани легких зараженных овец был получен при 70°C и pH 8,5 гемагглютинин для эритроцитов кур.

Устойчивость. Вирус устойчив к действию внешних факторов. Он сохраняется во внешней среде несколько месяцев и выдерживает чередующееся замораживание (минус 50 °C) и оттаивание; устойчив при pH 7,2—9,2. Вирус инактивируется эфиром и трипсином, 0,04 %-ным формальдегидом, 4 %-ным фенолом и 50 %-ным этиловым спиртом; температура 60°C убивает его за 20 минут.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы, но чувствительность различных пород неодинаковая. Чаще болезнь встречается у чистопородных животных. У овцематок болезнь обычно проявляется в период суягности и лактации.

Есть сообщения о заболевании висна-маеди крупного рогатого скота. Экспериментально воспроизвести болезнь у других животных не удается. Обычные лабораторные животные к вирусу невосприимчивы.

Болезнь протекает в виде медленной эпизоотии, возникает незаметно, клинические признаки нарастают постепенно в течение длительного времени. Поскольку при этом не наблюдается ремиссии, было предложено назвать эту болезнь не хронической, а медленной.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые рассеивают вирус в окружающей среде. Занос возбудителя возможен с завозом животных из хозяйств, стационарно неблагополучных по данной болезни. Вирус передается при совместном содержании больных и здоровых животных, а также через корм. Болеют овцы в возрасте старше двух лет.

В связи с длительным инкубационным периодом и персистенцией вируса животные долгое время являются скрытыми носителями возбудителя инфекции, что способствует широкому его распространению, прежде чем будут выявлены первые случаи болезни и приняты соответствующие меры. Есть сообщения о передаче вируса висна-маеди с различными выделениями, молоком и молозивом, половым и другими путями. Сезонности возникновения болезни не отмечается, патогенез болезни окончательно еще не раскрыт. Предполагают, что скрытая и длительная персистенция возбудителя может быть обусловлена тесным родством вируса с клетками ретикулогистиоцитарной системы, интеграцией его генома с геномом клетки в зараженном организме. Патогенетическим механизмом висна-маеди

является выраженная пролиферация и гиперплазия клеток лимфоидной и эпителиальной тканей. При заболевании, по-видимому, происходят нарушения иммунологической реактивности в организме овец, что может быть вызвано иммунодепрессивным действием возбудителя, образованием иммунных комплексов с последующим повреждающим действием его на клетки и вовлечением в патологический процесс аутоиммунных реакций (Зуев, 1980).

Патогенез. Вирус, попадая в организм, проникает в кровь, накапливается в течение инкубационного периода в спинномозговой жидкости, слюне, а затем поступает в органы центральной нервной системы, где вызывает разрушение белкового вещества головного мозга и обуславливает большие скопления клеток в мозговых оболочках. Проникая в респираторные органы, вызывает поражение в легких, а также в селезенке: воспаление и разрастание опорной ткани. Патогенетический процесс развивается медленно.

Клинические признаки. Инкубационный период от 6 месяцев до 6 лет. Болезнь характеризуется незаметным, медленно развивающимся началом. Висна-маеди проявляется в легочной и нервной формах. Ранними симптомами при нервной форме служат изменения, выявляющиеся во время бега животного, легкое дрожание губ и ненормальное положение головы. Постепенно болезнь прогрессирует, что приводит к параличу или общему параличу (см. рис 34, 35). Часто наблюдается паралич задних конечностей, животное уже не может подниматься, сильно худеет. При прогрессировании легочной формы основными симптомами являются одышка, проявляющаяся первоначально при нагрузке, а позднее не проходящая даже в состоянии покоя: затрудненное, учащенное дыхание (80-120 уд/мин). Затем появляются сухой кашель и слизистые выделения из носовой полости. Наступает истощение. Болезнь всегда заканчивается гибелью овец. Клиническая стадия болезни длится от нескольких месяцев до двух лет.



Рис 34, 35 Паралич задних конечностей при висна-маеди овец

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен. При нервной форме болезни микроскопические изменения отсутствуют или наблюдается лишь атрофия скелетных мышц. Поражения в центральной нервной системе характеризуются признаками диффузного энцефаломиелита с демиелинизацией. Характерны разрушения "белого вещества" головного мозга и большие скопления клеток, в мозговых оболочках отмечают очаговую пролиферацию глии, демиелинизацию нервных волокон.

При легочной форме висна-маэди наблюдаются признаки хронического воспаления и разрастания опорной ткани. Пораженные доли легких увеличены в объеме, масса их в 2 раза больше нормальной, они серо-белого, серовато-коричневого цвета, уплотнены, имеют консистенцию губчатой резины. Регионарные лимфоузлы увеличены, сочные. При гистологическом исследовании в легких обнаруживают признаки интерстициальной пневмонии: утолщение междольковых перегородок. Отмечаются диффузная периваскулярная и перибронхиолярная инфильтрация мононуклеарными клетками и незначительный фиброз.

Диагноз на висну-маэди ставят на основании клинических признаков (легкое дрожание губ, наклон головы в сторону, паралич задних конечностей, одышка, сухой кашель), патологоанатомических изменений (поражения в органах центральной нервной системы, в легких, селезенке) и результатов лабораторного исследования по выявлению вируса (цитопатическое действие в культуре клеток через 24—48 ч) и серологических реакций (РСК, РДП, РН, НМФА).

Лечение животных не разработано.

Иммунитет. В организме инфицированных, больных и переболевших животных вырабатываются антитела к вирусу, которые обнаруживаются с помощью РСК. Однако продолжительность и напряженность иммунитета не изучены и средства специфической профилактики не разработаны.

Профилактика и меры борьбы с медленными инфекциями трудны из-за длительного инкубационного периода, наличия скрытых источников возбудителей болезни, отсутствия средств лечения и специфической профилактики. Опыт борьбы в ряде стран (США, Канада, Исландия) показывает, что необходимо осуществлять мероприятия, направленные на предупреждение заноса возбудителей на территорию хозяйства или страны, как можно раньше обнаруживать очаг болезни и ликвидировать его.

В случае появления болезней единственным средством борьбы является убой всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении. Более целесообразно убить всех животных неблагополучной отары.

В случае появления болезни накладывается карантин на 30 дней до полной замены всего поголовья овец и коз из благополучных по заболеванию регионов. Запрещают вывоз из хозяйства овец и их перемещение между отдельными группами и отарами, исключают контакты с животными благополучных хозяйств. Снимают карантин после убоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных и замены их здоровыми из

благополучных регионов после проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий.

В некоторых странах предусмотрена обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза на бойнях на висна-маеди.

Однако опыт борьбы в странах, где регистрируется, висна-маеди показал, что указанные выше меры позволяют лишь уменьшить заболеваемость в хозяйстве. Избавиться от болезни удастся только при убое всех овец и замене их новой партией животных.

Необходимы мероприятия, направленные на предупреждение заноса возбудителей на территорию хозяйствующего субъекта и как можно раньше обнаруживать очаг болезни и ликвидировать его. В случае появления болезни накладывается карантин на 30 дней до полной замены всего поголовья овец и коз из благополучных по заболеванию регионов. Снимают карантин после убоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных и замены их здоровыми из благополучных регионов, после проведения всех ветеринарно - санитарных мероприятий согласно приказа Министерства сельского хозяйства «Правила организации и осуществления ветеринарных мероприятий, обязательных для исполнения физическими и юридическими лицами».

Мероприятия, осуществляемые на территории ветеринарно-санитарного благополучия:

1. Профилактика болезни. Вакцины против висна-маеди не разработаны, чтобы не допустить заноса возбудителя, отару комплектуют животными только из благополучных регионов. Проводят предварительное карантинирование, клинический осмотр.

2. Ветеринарно-санитарные мероприятия, проводимые, владельцами овец и коз по недопущению медленных инфекции включают:

1) обеспечение выполнения ветеринарно-санитарных правил при размещении, кормлении и использовании овец и коз;

2) поддержание в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища и места водопоя;

3) обеспечение своевременного обезвреживания навоза и трупов павших животных;

4) регулярное проведение профилактической дезинфекции (уничтожение микроорганизмов), дератизации (уничтожение грызунов), дезинсекции (уничтожение насекомых), дезакаризации (уничтожение клещей);

5) обеспечение животноводческих ферм, помещений дезинфекционными барьерами;

6) обеспечение ограждения территории животноводческих объектов.

7) извещать органы государственного ветеринарного надзора о вновь приобретённых животных, полученном приплоде, их убое и продаже;

8) обеспечение паспортизации и идентификации всех животных;

9) обособленное содержание вновь поступивших животных в течение 30 дней с целью проведения диагностических исследований и ветеринарных обработок;

10) заготовку кормов проводить на территории, благополучной по инфекционным заболеваниям;

11) проведение термического обезвреживания столовых и боенских отходов;

12) недопущение контакта между животными благополучной и неблагополучной зон.

3. Специальные мероприятия, проводимые ветеринарными специалистами:

1) проведение ежегодного клинического осмотра животных;

2) проведение лечебно-профилактических обработок животных;

3) проведение плановых диагностических исследований животных.

Санитарная оценка мяса: при наличии истощения туши, и органы утилизируют, при удовлетворительной упитанности туши проваривают, внутренние органы утилизируют.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятию Висна-маеди?
2. Назовите факторы передачи возбудителя, пути заражения животных?
3. Каков механизм развития болезни?
4. Опишите клиническую картину болезни?
5. Какие данные служат основанием для окончательной постановки диагноза?
6. Профилактика и оздоровительные мероприятия?

Тема 17 Анаэробная энтеротоксемия овец

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционная энтеротоксемия овец (каз. Қойлардың жұқпалы энтеротоксемиясы, лат. *Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*, англ. *Struck, Pulp kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease*) — остро протекающая, неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек, нарушениями со стороны нервной системы, общей интоксикацией и быстрой гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в начале прошлого века в Австралии и Новой Зеландии и благодаря характерной патологоанатомической картине изменения почек получила название «болезнь размягченной почки». Bennets (1926—1932) выделил возбудитель

(*C. perfringens* типа D) и обнаружил в кишечнике павших овец специфический токсин. Другая форма энтеротоксемии «Struck» (удар) была обнаружена немного позднее в Англии (Мак-Эвен, 1930), где от больных овец был выделен *C. perfringens* типа C.

Болезнь широко распространена во многих странах мира. Она зарегистрирована почти во всех климатических зонах, особенно в районе развитого овцеводства. В нашей стране болезнь впервые наблюдал П. Н. Андреев (1928), а подробно описал С. Н. Муромцев (1936).

Экономический ущерб зависит от распространения болезни и гибели животных и может быть значительным в определенные сезоны года.

Возбудитель болезни — *C. perfringens* типов C и D — крупная толстая палочковидная грамположительная бактерия со слегка закругленными концами, иногда имеет форму нити с заостренными концами. Жгутиков не имеет, поэтому в отличие от других клостридий не подвижна. В организме животных и на сыровороточных средах образует капсулы, во внешней среде и на щелочных безуглеводистых средах — центральные или субтерминальные споры.

Устойчивость. Возбудитель в споровой форме сохраняется в почве до 4 лет, на сухих поверхностях — до 2 лет. Споры не очень устойчивы к температуре, выдерживают кипячение в течение 5-15 минут, прогревание при 90°C - 30 минут.



Рис 36 Возбудитель энтеротоксемии овец - *C. perfringens*

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе 3-5 суток. При температуре 80°C погибают в течение 5 мин. Дезинфицирующие средства (10%-ный раствор горячего гидроксида натрия и 1%-ная серно-карболовая смесь, раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 5 %-ный раствор формалина) убивают возбудитель через 15-20 минут.

Эпизоотология. Заболеванию наиболее подвержены суягные или окотившиеся матки и молодняк старше 8-10 месяцев. Тип С вызывает заболевание в основном среди взрослых животных. Тип D выделяют весной у ягнят, осенью у взрослых. Чаще поражаются наиболее крупные и упитанные (малоподвижные) животные. Оба типа возбудителя присутствуют в почве неблагополучных хозяйств и кишечнике овец неблагополучных отар.

Источником возбудителя инфекции служат больные овцы, а также бактерионосители, которые выделяют возбудитель с фекалиями. Факторами передачи возбудителя инфекции являются объекты окружающей среды (пастбища, кошары, корма, почва, водоемы), инфицированные выделениями больных животных, а также трупы. Животные заражаются при попадании возбудителя в желудочно-кишечный тракт с кормом и водой. Заболевание возникает не у всех инфицированных животных, а лишь при нарушении функции кишечника, в частности при переохлаждении овец, резких изменениях в кормлении, быстром переходе с зимнего рациона на зеленый, легкобродящий корм и т. д.

Болезнь протекает в виде вспышек с охватом до 15-20 % поголовья отары или реже спорадически. Резко выраженную сезонность отмечают преимущественно на весенних пастбищах.

Патогенез. Возбудитель находится в пищеварительном тракте овец или попадает в него вместе с кормом, интенсивно размножается в кишечнике и продуцирует большое количество токсина или протоксина, который активируется под влиянием протеолитических ферментов. Усиленному размножению микробов и токсинообразованию предшествует нарушение моторной и секреторной деятельности кишечника. При инфекции, вызванной возбудителем типа С, преобладают геморрагические явления, особенно в кишечнике и паренхиматозных органах; типа D - токсические явления.

Токсины поражают эпителиальные клетки слизистой оболочки, а также паренхиму почек, печени, центральную нервную систему и вызывают отравление организма. При энтеротоксемии происходит быстрое нарушение обмена веществ (особенно углеводного), отмечают функциональное расстройство почек, печени, центральной нервной системы.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни зависит от физиологического состояния животного, количества и токсичности возбудителя, проникающего в желудочно-кишечный тракт, способствующих факторов и длится обычно 4-6 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Клинические признаки болезни зависят от характера ее течения.

При *сверхостром* течении животное погибает внезапно, в течение 2-3ч, вследствие быстро развивающейся токсемии. Клинические признаки не успевают проявиться, нередко в кошаре или на пастбище находят павшими здоровых накануне овец. Отмечают также угнетение, возбужденное состояние, судороги, резкое нарушение сердечной деятельности и дыхания, нарушение координации движений, кровавую диарею. Животные спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная

или серозно-геморрагическая слизь, слизистые оболочки гиперемированы. Летальность 100 %.

При *остром* течении энтеротоксемии различают коматозную и судорожную формы болезни. При коматозной форме температура вначале поднимается до 41°C, а затем снижается до нормы. Наблюдаются диарея, кал зловонный со слизью и примесью крови, шаткая походка, манежные движения, извращенный аппетит (заглатывание земли, камней), ослабление моторной функции преджелудков, затрудненное дыхание, выделение слизи и пены изо рта, анемичность слизистых оболочек, наличие крови в моче. Животные лежат, загибая конечностями, судорожно запрокидывают голову и погибают через 1-2 дня (см. рис 37).



Рис 37 Клиническое проявление при энтеротоксемии овец



Рис 38 Животные принимают лежачее положение

Для судорожной формы характерны внезапные судороги, животные падают на бок, скрежещут зубами. Смерть наступает в течение 2-4 ч. Летальность до 100 %.

Подострое течение регистрируется редко, болеют чаще взрослые животные. При этом отмечают потерю аппетита, сильную жажду; видимые слизистые оболочки и конъюнктива бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Часто наблюдаются выпадение шерсти на отдельных

участках, диарея, фекалии темно-бурого цвета, с гнилостным запахом. В стационарно неблагополучных отарах до 80-90 % овец могут переболеть легко, с незначительной диареей. Температура тела обычно невысокая (до 40 °С), дыхание поверхностное. Иногда возможны аборт, моча темно-коричневая. Болезнь длится 5-12 сут. Подострое течение может наблюдаться как самостоятельное или как продолжение молниеносного или острого течения.



Рис 39 Овца, больная энтеротоксемией, в угнетённом состоянии

Хроническое течение наблюдают у овец пониженной упитанности. Они ослаблены, угнетены (см. рис 39), сонливы, анемичны, отказываются от корма, возможны проявления со стороны нервной системы. Овцы худеют до полного истощения.

Патологоанатомические признаки. Они тем более характерные, чем продолжительнее болезнь. При молниеносном течении их может не быть совсем. Трупы вздуты и быстро разлагаются. На бесшерстных местах туловища темно-фиолетовые пятна. Из ротовой и носовой полостей выделяется мутная пена с примесью крови. В брюшной и грудной полостях выявляют скопление серозно-геморрагического экссудата, поражено большинство паренхиматозных органов.

Для патологоанатомических изменений, наблюдаемых при энтеротоксемии, вызываемой *C. perfringens* типа C, характерны подкожная инфильтрация, отечность почек, вишневый цвет их паренхимы, под капсулой точечные кровоизлияния и изъязвления, мелкие некротические очаги в печени и мезентериальных лимфатических узлах. Слизистая оболочка рубца и двенадцатиперстной кишки может быть гиперемизирована, покрыта кровоизлияниями, отмечают язвенные поражения слизистой оболочки тонкого кишечника.

Для энтеротоксемии, вызываемой *C. perfringens* типа D, характерны геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника,

скопление экссудата в брюшной полости, размягчение почки, которая приобретает мягкую, студенистую, кашецеобразную консистенцию через несколько часов после смерти (особенно характерно у ягнят), и отек легких.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционную энтеротоксемию ставят на основании комплексного исследования: эпизоотологических данных, результатов клинического обследования, патологоанатомического вскрытия и лабораторного исследования.

Лабораторная диагностика дает возможность не только дифференцировать инфекционную энтеротоксемию от сходно протекающих заболеваний, но и определить типовую принадлежность возбудителей, что имеет решающее значение в борьбе с заболеванием.

Патологический материал необходимо брать не позднее 3-4 ч после смерти животного. В лабораторию направляют: трупы ягнят, измененные отрезки тонкого отдела кишечника с содержимым, измененные участки сычуга, паренхиматозные органы, лимфатические узлы, инфильтрат подкожной клетчатки, трубчатую кость, экссудат из брюшной полости. В теплое время года патматериал консервируют.

Для постановки диагноза на энтеротоксемию необходимо обнаружение токсина (определение токсичности) в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходима типизация (определение типа токсина) в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации (РН) на мышах по следующей схеме (табл. 1).

Таблица 1. Определение типа токсина *C. Perfringens*

Тип <i>C. perfringens</i>	Токсин	Антитоксическая сыворотка				Контроль
		A	C	D	E	
A	Альфа	-	x	x	x	+
B, C	Бета	+	-	+	+	+
D	Эпсилон	+	+	-	+	+

Обозначения: «+» мыши пали, у кроликов или свинок некроз на месте введения; «—» мыши живы, некроза нет; «x» результат не учитывается.

При обнаружении токсина культуру можно не выделять. Наличие специфического токсина и установление его типа означают постановку окончательного диагноза инфекционной энтеротоксемии.

Таким образом, окончательный диагноз на энтеротоксемию считается установленным при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа; выделении культуры *C. perfringens*, продуцирующей токсин, и установлении его типа в РН.

Инфекционную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от браздота, некротического гепатита, сибирской язвы, пастереллеза, листериоза, отравлений. Решающее диагностическое значение при дифференциации энтеротоксемии имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет и специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают напряженный и длительный антитоксический иммунитет. Однако, учитывая, что процент таких животных невысок и все переболевшие овцы выбраковываются, практического значения это обстоятельство не имеет.

В стационарно неблагополучных хозяйствах для создания иммунитета используют вакцины и сыворотки.

В нашей стране выпускают и применяют в основном следующие вакцины:

- концентрированную поливалентную ГОА-вакцину против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии ягнят. Животных вакцинируют двукратно внутримышечно с интервалом 12-14 дней. Иммунитет после прививки сохраняется до 6 месяцев;

- поливалентный анатоксин (полианатоксин) против клостридиозов овец. Применяют также двукратно с интервалом 30-45 дней. Иммунитет напряженностью 10-12 месяцев.

Применяют также различные ассоциированные препараты, в которые включают анатоксин *C. perfringens* соответствующих типов. Для пассивной специфической профилактики и лечения инфекционной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят помимо вакцин используют антитоксическую сыворотку.

Профилактика. Система профилактики болезни в хозяйствах должна базироваться на создании высокой ветеринарно-санитарной культуры овцеводческих ферм — соблюдении норм содержания животных, обеспечении хорошим кормлением, устранении и предупреждении предрасполагающих факторов, выполнении комплекса специфической иммунопрофилактики и лечебно-профилактических мероприятий.

С профилактической целью вакцинируют все поголовье животных, начиная с 3-месячного возраста, а суягных маток - за 1-1,5 месяца до окота или перевода животных на пастбища, вынужденно — в любое время года. После вакцинации в течение 2 недель запрещается проводить стрижку, обрезание хвостов (ампутацию), так как в это время овцы чувствительны к различной раневой инфекции.

Лечение. Учитывая острое течение болезни, положительный терапевтический эффект достигается на ранней стадии болезни. Для лечения животных в очагах инфекции, когда это возможно, применяют гипериммунную антитоксическую сыворотку, которую вводят клинически здоровому поголовью после лабораторного подтверждения диагноза, а также антибиотики, в том числе пролонгированного действия.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничительные мероприятия. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Здоровых переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода. Затем проводят вакцинацию.

Запрещаются: ввод и вывод животных из неблагополучных хозяйств; перегруппировка овец внутри хозяйства; вынужденный убой на мясо, а также снятие шкур и стрижка шерсти с трупов павших овец; доение овец и использование молока в пищу. Трупы овец, павших от энтеротоксемии, сжигают вместе со шкурой и шерстью. Вскрытие трупов допускается только с диагностической целью на специально оборудованной площадке. Запрещается также убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Трупы уничтожают вместе со шкурами, мясо и молоко от больных овец в пищу использовать запрещено. В неблагополучных хозяйствах шкуры, инфицированные возбудителем, необходимо подвергать обеззараживанию. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений (овчарен) и предметов ухода, инфицированных возбудителем энтеротоксемии. В целях предотвращения инфицирования пастбищ овцами - бацилловыделителями перевод животных на благополучные пастбища также запрещается.

Населенный пункт (ферма, отара, хозяйство) считают благополучным по инфекционной энтеротоксемии и браздоту через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа овец и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни инфекционной энтеротоксемии овец
2. Дайте характеристику возбудителю энтеротоксемии овец
3. Какие характерные признаки проявления данного заболевания вы знаете?
4. Перечислите патологоанатомические изменения при инфекционной энтеротоксемии овец
5. Какие методы используют для диагностики заболевания?
6. Какие меры борьбы и профилактики используются при данном заболевании?

Тема 18 Инфекционный атрофический ринит свиней

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционный атрофический ринит свиней (каз. *Шошқалардың атрофикалық риниті*, лат. *Rhinitis atrofica infectiosa*), ИАР – хронически

протекающая респираторная болезнь, характеризующаяся серозно – гнойным ринитом, атрофией носовых раковин, деформацией лицевой части головы, черепа. У многих поросят отмечается катаральная пневмония и задержка роста.

Историческая справка. Болезнь впервые описана в Германии. Длительное время ее считали неинфекционной. На рубеже XIX – XX вв. появилось сообщение о возможности развитии атрофии раковин после острого ринита, вызываемого *P. multocida* и *S. pyogenes*. Многие исследователи высказывали мнение лишь о хроническом течении ИАР свиней, но экспериментально смогли доказать инфекционность ринита только в 1938 г. (L. Radtke) путем заражения новорожденных поросят нативным патологическим материалом. В разные периоды представление о причине болезни нередко резко менялись (наследственная, незаразная, инфекционная, инфекционно-генитическая и др.). Многие исследователи экспериментально обосновывали и доказывали этиологическое значение трихомонад, микоплазм, некоторых вирусов, пастерелл, бордетелл и других возбудителей с широким спектром действия. Особое долгое время считали наиболее вероятными возбудителями болезни вирусы и пастереллы. Высказывалось мнение и о полиэтиологической природе болезни (Р. Ф. Сосов, 1974).

В настоящее время большинство исследователей считают, что основным возбудителем ИАР, имеющим этиологическое значение, является *Bordetella bronchiseptica*, чистые культуры которого вызывают типичные клинические признаки болезни. Не исключено, что другие перечисленные возбудители и химические раздражители могут способствовать проявлению болезни и лишь в некоторых случаях имеют самостоятельное значение (например, *P. multocida*).

Инфекционный ринит распространен во многих странах Европы и Америки. В России ИАР свиней впервые описал А. Базарянинов в 1895 г.

Этиология. Возбудитель – *Bordetella bronchiseptica* – очень близок в таксономическом отношении к возбудителю коклюша у детей. Это один из трех видов рода *Bordetella*, семейство *Brucellaceae*, патогенный для животных.

B. bronchiseptica – небольшая (0,4 – 0,5 x 1,5 – 2,5 мкм), неподвижная, грамотрицательная палочка, не образует спор и капсул. Микроб хорошо растет при 20 – 37°C, на агаре, формируя через сутки небольшие, сероглянцевые выпуклые компактные колонии с затхлым запахом. Большинство штаммов обладает гемолитическими свойствами, образуют на кровяном агаре прозрачные золотистые колонии.

В антигенном отношении *B. bronchiseptica* неоднородна. Возбудитель имеет термолabile K- и H- и термостабильные (соматический) O-антигены, среди которых O1 и K1 являются общими для всех штаммов. Изоляты возбудителя, выделенного от свиней, содержат O1, 2 и K1, 2 антигены.

В некоторых случаях их содержат и штаммы, выделенные от грызунов. Имеется антигенное родство с *B. pertussis* и *B. parapertussis*.

B. bronchiseptica образует дермoneкротические экзо- и эндотоксины и липополисахаридный комплекс обладает адгезивностью к клеткам слизистой оболочки дыхательных путей.

В условиях лаборатории болезнь можно экспериментально воспроизвести у поросят 1 – 15 – дневного возраста, крольчат, котят и щенят путём интраназального введения чистой культуры *B. bronchiseptica* или смыва со слизистой оболочки носовой полости больных свиней.

Устойчивость возбудителя изучено недостаточно. В условиях животноводческих помещений он сохраняет жизнеспособность не менее 16 дней. Замораживание консервирует его до 4 месяцев и более. Растворы едкого натра (3%-ный), формальдегида (1%-ный) и взвесь свежесжжённой извести (20%-ная) инактивируют возбудителя в течение трёх часов.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ИАР наиболее ярко проявляется у свиней, особенно у поросят и подсвинков. Взрослые свиньи сравнительно устойчивы. Имея ярко выраженный тропизм к органам дыхания, *B. bronchiseptica* в естественных условиях может вызывать атрофический ринит и пневмонию у кроликов, крыс, мышей, морских свинок и других грызунов. Спорадические случаи болезни регистрируют у собак, жеребят и овец.

Источником возбудителя инфекции являются явно больные ринитом свиньи, выделяющие возбудителя во внешнюю среду при чихании, кашле и с носовыми истечениями. Нередко взрослые животные, особенно свиноматки, болеют бессимптомно и представляют основную опасность в распространении болезни среди новорожденных поросят. Внутри хозяйства возбудитель болезни в основном передаётся воздушным путём, так как ИАР – это типичная респираторная инфекция; между хозяйствами возбудитель распространяется с вновь завозимыми животными из неблагополучных хозяйств. Особенно велика опасность распространения возбудителя болезни с племенными свиньями – бордетеллоносителями, которые среди неблагополучных стад составляют 25-50% (Харрис, 1968), а также с животными других видов (резервуар возбудителя).

Эпизоотический процесс при ИАР развивается медленно и достигает наибольшего развития через 2-4 года после завоза в хозяйство неблагополучных по данной болезни свиней. Хозяйство, как правило, становится стационарно неблагополучным. В начале наблюдаются заболевания поросят в помётах отдельных свиноматок, затем – во многих помётах, особенно среди поросят, полученных от проверяемых свиноматок. Максимальный подъём эпизоотии приходится на период получения и отъёма поросят.

Возникновение и распространения болезни нередко определяются нарушениями сложившегося равновесия между возбудителем, хозяином (свиньями) и окружающей средой. Массированные и многократные дозы возбудителя при естественном заражении, низкий уровень общей

резистентности и воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, генетическая предрасположенность и наличие мопсовидности, плохие условия кормления и размещения наряду с вирулентностью возбудителя определяют широту распространения и интенсивность болезни. Несвоевременность и бессистемность оздоровительных мероприятий приводят к проявлению вторичных инфекций и тяжёлому течению болезни. При отсутствии мер борьбы, бессистемность оздоровительных мероприятий хозяйство может оставаться неблагополучным несколько лет. Заболеваемость среди поросят может достигнуть 50 – 80%.

В традиционных свиноводческих хозяйствах при устранении неблагоприятных факторов, в особенности при организации лагерно-пастбищного содержания свиней, обеспечении животных полноценными кормами и создании нормального микроклимата эпизоотический процесс утихает и ИАР проявляется без выраженных клинических признаков, со слабой атрофией раковин и даже бессимптомно. Но и в таких случаях экономические потери могут достигать до 20% и более из-за низкого прироста поросят. В то же время в современных крупных хозяйствах промышленного типа, где общие ветеринарно-санитарные мероприятия систематически обеспечиваются самой технологией производства свинины, ИАР больше не имеет столь важной эпизоотологической и экономической проблемы, как это наблюдается в традиционных хозяйствах экстенсивного свиноводства.

Патогенез. Бордетеллы попадают в организм с вдыхаемым воздухом, оседают на слизистой оболочке носовой полости, размножаются в ней и вызывают катаральный, а впоследствии катарально-гнойный ринит. Тяжесть воспалительной реакции зависит от многих факторов, изменения нередко определяются состоянием общей резистентности организма свиней, нарушением фосфорно-кальциевого обмена и участия вторичной микрофлоры.

Обычно в патологический процесс вовлекаются глубокие слои подслизистой оболочки, хрящи носовых раковин и лицевой кости черепа. Воспалительные процессы, местное нарушение кровоснабжения приводят к различным изменениям роста лицевых костей, что внешне проявляется мопсовидностью, криворылостью и другими деформациями верхней челюсти. При выраженной атрофии носовых раковин нарушается газообмен и может возникнуть бронхопневмония. Глубокие костные поражения препятствуют нормальному приёму и пережёвыванию корма и на этой основе возникает катаральный гастроэнтерит. У животного изменяется нейрогормональный статус, понижается естественная сопротивляемость, и хроническое течение болезни, как правило, приводит к задержке роста и развития животных.

Атрофический катар слизистой оболочки носовой полости возникает не только в результате дегенеративных изменений верхних шейных симпатических ганглий, но и вследствие милиарного некроза слизистой оболочки назальных и синусных полостей, вызываемого экзо- и

эндотоксинами *B. bronchiseptica*. Такой некроз препятствует контакту возбудителя с клетками иммунной системы, а по этой причине у естественно больных ИАР животных специфические антитела в крови не накапливаются или их обнаруживают в небольшом количестве.

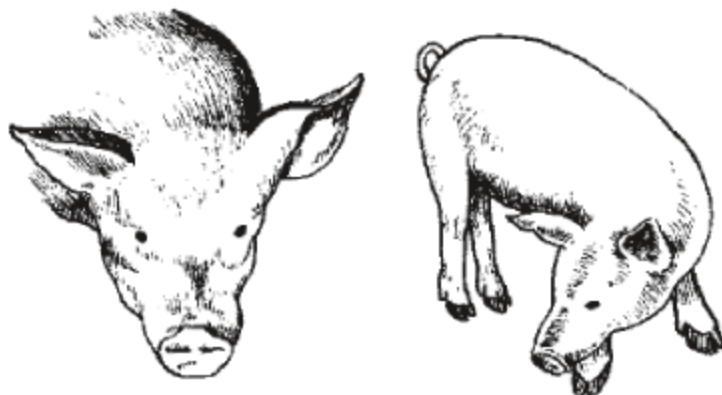


Рис 40 Мопповидность у свиней при ИАР свиней



Рис 41 Клиническое проявление ИАР свиней

Симптомы и течение. Инкубационный период 3 – 15 дней. Болезнь протекает хронически. Клинические признаки до появления искривления лицевых костей черепа нехарактерны.

Обычно поросята-сосуны заражаются в первые дни жизни. Первые признаки болезни у них появляются через 7 – 12 дней в виде частого чихания

и серозного истечения из носа (катаральный ринит). При сильном поражении возможно носовое кровотечение. Затем выделения становятся слизистогнойными, появляются отёчность нижних век, слезотечение с образованием во внутренних углах глаз тёмных пятен. В этот период у 10 – 90% поросят могут развиваться клинические признаки бронхопневмонии и диареи, появлению которых способствуют плохие условия кормления и содержания свиноматок и поросят. Часть поросят с осложнениями погибает, а остальные превращаются в заморышей.

У некоторых поросят после исчезновения признаков острого катарального ринита, который продолжается не более 2 – 3 недели, болезнь приобретает латентную форму. В таких случаях атрофия раковин не развивается или проявляется слабо, лицевые кости черепа не изменяются, и лишь у отдельных животных удаётся обнаружить ненормальный прикус челюсти. У других животных постепенно развивается атрофия носовых раковин и лицевых костей черепа (см. рис. 40-43), верхняя челюсть становится короче и появляется несовпадение резцов в 1 – 2 - месячном возрасте на 0,5 – 1 см, а в 3 – 6-месяцев – на 1 – 3 см. У большинства больных поросят образуется складка кожи на носу позади пяточка, нижняя губа выпячивается вперёд, приём корма резко нарушается.



Рис 42, 43 Мопсовидность и криворылость у свиней при атрофическом рините

При двустороннем поражении носовых полостей у животных развивается мопсовидность, а при одностороннем – искривление верхней челюсти вправо или влево (криворылость). Такое состояние может быть у 50% больных животных в возрасте 3 – 4 месяца.

У больных с характерными клиническими признаками ИАР постоянно наблюдают гнойные истечения из носа, сопящее дыхание, нередко возникают чихание и кашель, а иногда и приступы удушья. Если в воспалительный процесс будут вовлечены решетчатая кость и мозговые оболочки, то появятся признаки поражения нервной системы, клинически схожие с признаками болезни Ауески. Довольно часто у больных животных возникают зуд в области пяточка и сильные кровотечения из носа. У некоторых животных воспаляется среднее ухо, проявляющееся неестественными положениями головы, круговыми движениями, напряженной походкой, косоглазием и судорогами. Как правило, рост явно больных поросят существенно замедляется, они заметно отличаются по своей массе в больших группах от здоровых животных.

Патологоанатомические изменения. Для обнаружения патологических изменений проводят продольный (сагиттальный) и поперечный (на уровне вторых премоляров) распил лицевых костей черепа. В начальной стадии болезни находят гиперемию слизистой оболочки носовой полости и скопление густой слизи. В поздних стадиях при субклинической и латентной формах болезни обнаруживают различную степень атрофии носовых раковин, возможно укорочение верхней челюсти. В тяжелых случаях болезни носовые раковины полностью разрушены, слизистые оболочки покрыты гноем и истончены, асимметричны и деформированы; в регионарных лимфоузлах выявляются абсцессы. Нередко находят очаги катаральной или катарально-гнойной пневмонии и гиперемию мозговых оболочек.

Диагноз. Клинический диагноз надежен лишь в случаях развития типичных признаков, свойственных ИАР свиней. Поэтому при постановке первичного диагноза необходимо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки болезни (ринит, деформация лицевого черепа) и результаты вскрытия (атрофия раковин и лицевых костей). Для прижизненной диагностики и своевременного выявления скрытобольных животных рекомендованы рентгенография лицевой части головы и лабораторное исследование носовой слизи на наличие *B. bronchiseptica*. Метод бактериологического исследования позволяет максимально выявить (до 90 % и более) больных животных и бордетеллоносителей в стаде. В практических условиях для этой цели наиболее широко используют метод тщательного клинического исследования лицевого черепа животных с целью выявления начальных признаков ринита и нарушений прикуса резцов.

Дифференциальный диагноз необходим для исключения гриппа и некротического ринита. Вспышки гриппа имеют острый характер, болезнь быстро распространяется в стаде. При некротическом рините возникает распад мягких тканей, ткани хрящей и костей и носа с образованием язв. Во всех сомнительных случаях проводят дополнительные патологистологические, бактериологические, вирусологические и серологические исследования.

Лечение целесообразно проводить только в начальной стадии болезни. Специфических лечебных средств нет. Рекомендовано индивидуальное орошение носовой полости растворами антибиотиков и сульфаниламидных препаратов (пенициллин, биомидин, хлорамфеникол и др.) в сочетании с внутримышечными инъекциями витамина D. Бордетеллы особенно чувствительны к сульфаметазину и сульфаметазолу. Эти и другие препараты (биовит – 40, тетрацилин, биомидин) целесообразно давать с кормом по определенной схеме (см. Ветеринарное законодательство, 1973, том I, с. 288). Лечение предупреждает развитие атрофии носовых раковин. Однако выздоровевшие животные могут оставаться носителями возбудителя инфекции, их нельзя использовать в племенной работе.

Таких животных откармливают и сдают на мясокомбинат.

Иммунитет при ИАР свиней почти не изучен. Известно, что у переболевших и взрослых животных экспериментальная инфекция ИАР не воспроизводится, а цитрированная кровь свиноматок из неблагополучных стад вызывает у поросят профилактический эффект. В ряде стран (США, Японии) для специфической профилактики ИАР свиней разработаны живые и инактивированные вакцины, приготовленные из полевых и аттенуированных штаммов *B. bronchiseptica*. Такие вакцины в комплексе с общими ветеринарно – санитарными и лечебно – профилактическими обработками способствуют быстрой и надежной санации стада от носительства бардетелл.

Профилактика и меры борьбы. Предупреждение ИАР свиней основывается на тех же принципах, что и профилактика энзоотической пневмонии. Особое значение имеют правильный подбор и полноценное кормление свиноматок, соблюдение ветеринарно-санитарных и зоотехнических правил воспроизводства, выращивания и откорма свиней.

Вновь приобретаемых племенных животных подвергают к тщательному клиническому осмотру, карантинируют и при необходимости проводят патологоанатомические и лабораторные исследования. Поступивших в хозяйство супоросных свиноматок дополнительно содержат в изоляции в течение двух месяцев после опороса. Регулярно проводят клинические осмотры животных и дезинфекцию свинарников. Большое внимание следует уделять контролю за воспроизводством поросят и их здоровье. Предупреждают близкородственное разведение, не допускают ранней случки молодых и слаборазвитых свиноматок. Организуют своевременную и постоянную подкормку поросят, в рационы вводят белковые, витаминные и минеральные добавки, а также лекарственные препараты в виде премиксов.

При установлении диагноза на ИАР свиней хозяйство объявляют неблагополучным. Всё поголовье тщательно клинически осматривают и животных делят на 3 группы:

1) группу больных свиней, имеющих явные клинические признаки болезни, изолируют, откармливают и сдают на убой;

2) группу условно здоровых свиней, из которой были выделены больные, клинически осматривают каждые 5 – 6 дней; больных изолируют и ставят на откорм; при выявлении в помёте хотя бы одного поросёнка, больного ринитом, всех поросят вместе со свиноматкой изолируют, откармливают и сдают на убой;

3) группу здоровых свиней, среди которых не выявлены больные ринитом, содержат под особым наблюдением, налаживают зоотехнический учёт животных и принимают меры по охране от заражения.

Если болезнь приняла широкое распространение (заболела свыше 50% поголовья), воспроизводство стада прекращают, всех свиней ставят на откорм. Для племенных целей оставляют свиноматок старшего возраста. Внедряют систему ступенчатого изолированного выращивания молодняка для воспроизводства стада, основанную на биологической проверке свиноматок по качеству потомства. Целесообразно свиноматок и хряков, в потомстве которых регистрируют больных ринитом поросят, отправляют на убой.

В неблагополучном хозяйстве с профилактической и лечебной целью экономически оправдан групповой способ применения кормовых антибиотиков и сульфамидных препаратов в виде премиксов. Индивидуально обрабатывать следует только поросят-сосунов раннего возраста. Для этого используют 1%-ный солянокислый биомицин, суспензию дибิโอмицина, цитратную кровь клинически здоровых свиноматок и др.

Из неблагополучного хозяйства запрещено вывозить свиней в другие хозяйства для воспроизводства стада, а также передавать свиней с клиническими признаками болезни для откорма. Свиноводы и территорию ферм систематически очищают и дезинфицируют растворами едкого натра, формальдегида, свежегашеной извести и др.; проводят дезинфекцию.

Ограничения с неблагополучного по ИАР хозяйства снимают через год после прекращения выделения больных и при условии отсутствия ИАР среди поросят последних двух опоросов от основных маток условно благополучного стада. Перед объявлением хозяйства благополучным проводят полный комплекс мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение и краткую характеристику возбудителя, источники и факторы передачи?
2. Опишите патогенез болезни?
3. Какие основные клинические признаки?
4. Назовите патологоанатомические изменения при ИАР?
5. Какие заболевания исключают при дифференциальной диагностике?

Тема 19 Рожа свиней

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Рожа (каз. Шошқалардың тілмесі; лат. - *Erysipelas suum, Erysipelothrix rhusiopathiae, Rhusiopathia suia*; англ. - *swine Erysipelas, Diamond disease*), эризипелоид - это инфекционная остро протекающая болезнь молодых свиней преимущественно в возрасте от 3 до 12 месяцев, характеризующаяся при остром течении септициемией и воспалительной эритемой кожи и лихорадкой, а при хроническом — эндокардитом и артритом (см. рис 44).



Рис 44 Поражение сердца при веррукозном (бородавчатом) эндокардите

Историческая справка. Можно предполагать, что массовые вспышки этой болезни существовали давно, но принимали их за другие, более известные инфекции, как например сибирскую язву. Кох первый обнаружил возбудителя септициемии мышей (*b. murisepticus*), который совершенно тождественен с палочкой рожи свиней по морфологическим, культуральным и серологическим свойствам.

Самостоятельный характер этой болезни первым доказал русский исследователь Ф. Брауэлль (1862).

Возбудитель рожи свиней открыт в 1882 г. французскими учеными Л. Пастером и Л. Тюиле. Они нашли в тупее свиньи бациллу и выделили ее в культуре, с помощью которой приготовили прививной материал для предохранения против рожи свиней. Пастер в 1883 г. приготовил и первую вакцину; вирулентность культуры возбудителя болезни была ослаблена пассажами через кроликов. Лефлер описал палочку рожи свиней в 1885 г. Лоренц и Лекланш (1895—1899) получили активную противорожистую сыворотку. В России несколько позже - П. И. Боровский (1896) и Д. Ф. Конев (1899). Значительный вклад в разработку вопросов эпизоотологии, диагностики, иммунитета и профилактики рожи свиней внесли П. Н. Андреев, А. П. Уранов, П. С. Соломкин, С. Н. Муромцев, В. Т. Котов, В. Ф. Петров, Г. Д. Глуховцев и др..

Рожа - одна из наиболее распространенных болезней свиней. Она регистрируется почти во всех европейских странах, а особенно в странах Центральной, Южной и Юго-Восточной Европы. Встречается также в США, Канаде, Китае, Японии, Корее и других странах. В России и Казахстане рожа свиней также распространена широко.

Экономический ущерб складывается из убытков от падежа, вынужденного убоя свиней и расходов на мероприятия по ликвидации болезни. По В. Т. Котову (1935), летальность при роже колеблется в пределах 55,5— 81,4%, разумеется, если не применяется лечение.

Этиология. Возбудитель — бактерия *Erysipelothrix insidiosa* — единственный представитель рода *Erysipelothrix* из семейства *Lactobacillaceae*. Возбудителя рожи относят к убиквитарным (повсеместно встречающимся) микроорганизмам. В зависимости от условий обитания *E. insidiosa* имеют неодинаковые морфологические, вирулентные, антигенные и иммуногенные свойства (см. рис 45).

Для биологии возбудителя характерна значительная изменчивость морфологических, культуральных и антигенных свойств. Бактерии широко распространены в природе. Они встречаются в пищевых продуктах, гниющих трупах, речном иле, стоячих водах и в щелочных почвах, богатых органическими веществами, где при благоприятных условиях температуры и влажности могут даже размножаться. Рожистые бактерии часто обнаруживаются в миндалинах, кишечнике, желчном пузыре здоровых свиней. Бактерии найдены у многих грызунов и насекомых, а также в слизи, взятой с чешуи пресноводных рыб.

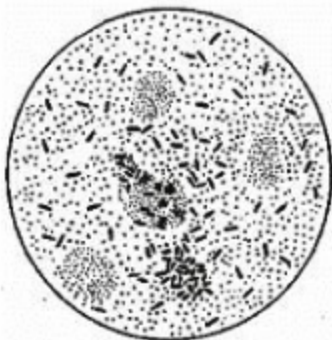


Рис 45 Возбудитель рожи свиней

E. insidiosa — грамположительные неподвижные прямые или слегка изогнутые палочки, располагающиеся единично или парами, спор и капсул не образуют, каталонезегативные.

Микроб нетребователен к питательным средам. Хорошо растет в аэробных и анаэробных условиях на МПБ и на желатине, среде Хоттингера

при температуре 36 — 38 °С и рН среды 7,4 — 7,8 (добавление 0,5% глюкозы и 5 - 10% лошадиной сыворотки стимулирует рост).

На МПБ наблюдается слабое помутнение без образования пристеночного кольца и пленки, при встряхивании пробирки хорошо заметны муаровые волны. На МПА возбудитель растет в виде мелких ресинчатых просвечивающих колоний, с трудом различимых невооруженным глазом. В столбике желатина при посеве уколом через 6-7 дней от серовато-белого стержня отходят горизонтальные нежные отростки, напоминающие по форме ламповую щетку; желатин не разжижается.

Бактерии окрашиваются растворами основных анилиновых красок и по Граму. На твердых питательных средах образуют гладкие (S), шероховатые (R) и переходные (O) колонии. В мазках, приготовленных из свежих жидких культур, S-колоний и органов животных, павших при остром течении болезни, выявляются прямые или слегка изогнутые бактерии рожи размером 0,2 — 0,3 x 0,5—1,5 мкм, располагающиеся единично или попарно. В мазках из старых бульонных культур, R-колоний и в отпечатках из пораженных органов при хроническом течении рожи, обнаруживают удлинённые до 6 — 8 мкм бактерии, расположенные в виде длинных цепочек (нитевидная форма).

Удавалось выделять культуры бактерий из иксодовых клещей, свинных вшей, личинок-мух. Штаммы бактерий рожи различаются по вирулентности и антигенной структуре.

Возбудитель рожи имеет три антигенных типа — А, В и N. Болезнь вызывает преимущественно тип А, реже тип В и очень редко тип N (его часто выделяют от здоровых животных). Тип В обладает высокими иммуногенными свойствами и его используют для производства вакцин. Из лабораторных животных к бактериям рожи наиболее восприимчивы мыши и голуби.

Устойчивость. Устойчивость возбудителя рожи во внешней среде высокая; в гниющих трупах и органах свиней, зарытых в почву, сохраняется 10-12мес; в почвах, богатых органическими веществами, — 7-9 месяцев; в навозной жиже — до 290 дней, в моче свиней — 113-145 дней; в фекалиях — 38-78 дней.

В бульонных культурах, запаянных в пипетки, они сохраняются жизнеспособными в течение многих лет. В речной воде при температуре 18-20°С бактерии рожи оставались жизнеспособными в течение 58-77 дней, в водопроводной воде 83-91 день. В растворах с содержанием поваренной соли от 1 до 24% бактерии рожи сохраняются жизнеспособными от 11 дней до 4 месяцев. В засолённой свинине микробы выживают до 6 мес; в копченых продуктах — до 3 месяцев. Соление и копчение свинных продуктов его не убивают. Высушивание при рассеянном свете убивает их через 3-4 недели. Микроб резистентен к аминогликозидам (неомицин, канамицин, мономицин); чувствителен к высокой температуре, пенициллину, эритромицину, тетрациклину, гента-мицину.

Под действием солнечных лучей вирулентность бацилл рожи слабеет; тем не менее, они выносят прямой солнечный свет до 12 дней, другими словами, превосходят в этом отношении даже споровые бактерии. Такая исключительная стойкость аспорогенной палочки рожи объясняется наличием у неё воскоподобной оболочки.

Наоборот, нагревание, даже незначительное (50°C), разрушает бациллы рожи уже через 15 минут, а при 70 °C они гибнут через несколько секунд. Быстрота действия жара связана с толщиной слоя того материала, который подвергается нагреванию, и отчасти с составом среды, и поэтому толстые куски свинины от больных животных должны обезвреживаться проваркой часами.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к группе малоустойчивых (I группа). Губительно действуют на них 2%-ные растворы гидроксида натрия, формалина, хлорной извести, 3%-ный раствор пероксида водорода, 1%-ный раствор йодеза и виркона С в соотношении 1: 100 и др.

Эпизоотологические данные. Рожа — это наиболее распространенная во всем мире инфекционная болезнь свиней. Ее регистрируют почти повсеместно в виде спорадических случаев или эпизоотических вспышек. Чаще заболевают свиньи в возрасте 3 — 12 месяцев. Устойчивость сосунов до 40 дней связана с пассивным иммунитетом, а у взрослых животных — с возрастной естественной резистентностью и латентным переболеванием.

Помимо свиней, рожа спорадически встречается среди лошадей, крупного рогатого скота, овец, северных оленей, собак и многих диких млекопитающих и птиц зоопарков. Среди ягнят, индеек и уток, а также среди грызунов рожа может проявиться значительной эпизоотической вспышкой. Болеет рожей и человек.

К бактериям восприимчивы грызуны многих видов и насекомоядные, среди которых инфекция протекает в форме микробоносительства или очаговых эпизоотий. Чаще поражаются водяные крысы и кроты.

Из лабораторных животных к бактериям рожи восприимчивы белые мыши и голуби.

Источником возбудителя рожи являются явно больные свиньи, выделяющие микробы с мочой и калом, и клинически здоровые свиньи - бактерионосители. Выделяясь из организма животного, рожистые бактерии не только инфицируют окружающую среду, скотные дворы и пастбища, но, попадая в корм и воду, могут этими путями заражать здоровых свиней. В рассейвании инфекции очень большое значение имеют мясо и кожи вынужденно убиваемых свиней.

Бактерионосительство установлено также у птиц, грызунов, насекомоядных, различных рыб. Возможен перенос болезни иксодовыми клещами, слепнями, свинными вшами.

Факторами передачи возбудителя рожи служат инфицированные предметы ухода, корм и вода, продукты убоя животных, трупы, почва и т. д. Переносят возбудителя чаще грызуны, мухи-жигалки и птицы. Основной

путь распространения возбудителя — кормовой, реже — трансмиссивный и контактный.

Резервуаром инфекции является почва, постоянно загрязняемая мочой и калом свиней-бактериовыделителей (территория свиноферм, выгульных дворов, лагерей, навозохранилищ).

Особо важное значение в распространении рожи имеет почва. Рожа, являясь почвенной инфекцией, имеет выраженную весенне-летнюю сезонность и чаще возникает среди ремонтного и откормочного молодняка. Высокая температура в сочетании с повышенной влажностью, содержание свиней в душных, плохо вентилируемых помещениях, солнечный стресс, транспортировка, недостаток в рационе протеина, минеральных веществ и витаминов снижают устойчивость к роже и одновременно способствуют возникновению, широкому распространению, тяжести клинического проявления и интенсивности эпизоотического процесса. Эпизоотологической особенностью рожи является ее стационарность, проявляющаяся повторными вспышками преимущественно в теплое время года. Длительность эпизоотической вспышки, заболеваемость и летальность зависят от технологии разведения свиней, своевременной и точной диагностики болезни, вирулентности и типовой принадлежности возбудителя, иммунологической структуры стада и тщательного проведения оздоровительных мероприятий. Эпизоотические вспышки, как правило, не имеют тенденции к широкому распространению: заболеваемость обычно не превышает 20 — 30%, летальность — 55 — 80 %.

Содержание свиней в плохо вентилируемых, сырых и тесных помещениях (особенно в летнее время), недостаток витаминов и минеральных веществ, при избытии углеводов в рационе, поражение животных гельминтами, расстройство пищеварения снижают сопротивляемость животных и способствуют возникновению и распространению болезни.

В неблагополучных хозяйствах обычно регистрируют единичные случаи или энзоотические вспышки рожи. Никогда не бывает поражения всех свиней.

Чаще всего заболевает ремонтный и откормочный молодняк. Свиньи старше года поражаются очень редко. К этому времени они обычно становятся иммунными в результате естественного переболевания — клинически выраженного или бессимптомного. Имеет значение и вакцинация, особенно неоднократная. Устойчивость поросят-сосунков связывают с восприятием антител с молозивом и молоком иммунных маток.

Заболеваемость заметно повышается весной, достигает максимума в летние месяцы и резко снижается зимой. Зимние вспышки обычно бывают лишь в южных районах и приморских зонах с влажным умеренным климатом. Такая сезонность рожи объясняется быстрым приростом восприимчивого поголовья в теплое время года и снижением устойчивости свиней в результате перегревания (особенно благоприятствует заболеванию жара при высокой влажности воздуха). Кроме того, летом при содержании свиней в загонах, на пастбищах, лагерях чаще происходит заражение, так как возбудитель долго сохраняется в почве.

Помимо сезонной периодичности, эпизоотии рожи свиней обнаруживают и годовые колебания. В числе причин, оказывающих наибольшее влияние на годовые колебания эпизоотий рожи, можно назвать метеорологические факторы, количественное колебание поголовья свиней, а главным образом уровень хозяйственного, зоотехнического и ветеринарного обслуживания свиноголовья. Влияние этих причин сказывается в самых разнообразных сочетаниях, что находит отражение не только в общих годовых колебаниях эпизоотий рожи по всей стране, но и в неравномерном ее проявлении по отдельным хозяйствам и областям в пределах одного года.

Патогенез. Патогенез изучен недостаточно. Некоторые исследователи рассматривают рожу свиней как аллергическое заболевание (Михалка, В.Ф. Петров, В.Т. Котов).

Попадающие в организм бактерии не сразу проникают в кровь и внутренние органы. Они, как указывалось выше, нередко оседают в миндалинах и солитарных фолликулах. Размножаясь в местах первичной локализации, бактерии образуют токсические продукты, которые воздействуя на организм, вызывают состояние нарастающей сенсибилизации, которая проявляется предпосылкой для последующего развития септического процесса, чему способствуют также отмеченные выше внешние не благоприятные факторы, снижающие резистентность животных.

Через несколько дней (инкубационный период) микробы преодолевают защитные барьеры, проникают в лимфу, лимфатические сосуды и лежащие по ходу последних лимфатические узлы, а затем попадают в кровь размножаются в ней и с ней заносятся в различные ткани и органы. Генерализация инфекции и накопление токсических продуктов жизнедеятельности бактерий вызывают нарушение тканевого обмена, тяжелые функциональные расстройства, дистрофические и некробиотические изменения во всех паренхиматозных органах и особенно резко в тканях сердечно-сосудистой системы. Дегенеративные изменения в мышце сердца, мелких кровеносных сосудах и капиллярах приводит к развитию застойных явлений, отекам, образованию тромбов и т.п. Со стороны ретикулоэндотелиальной системы наблюдаются набухание, вакуолизация и отторжение эндотелиальных клеток. В то же время со стороны ретикулоэндотелиальной системы имеется и активная реакция в форме пролиферации клеточных элементов.

Септический процесс, сопровождаемый накоплением бактериальных токсических продуктов, вызывает лихорадочную реакцию, нарушения тканевого обмена, дистрофические и некробиотические изменения в паренхиматозных органах. Особенно значительны дегенеративные изменения в сердечной мышце и кровеносных сосудах; это ведет к образованию тромбов, отеков. Недостаточность сердечной деятельности и наличие функциональных расстройств всех органов и систем предопределяют летальный исход.

Если реактивность животного выражена хорошо, повышение специфической чувствительности позволяет довольно быстро организовать

действенную защиту против возбудителя. Полагают, что в начальном периоде болезни рожистые бактерии посредством агрессивных действий тормозящим образом на лейкоциты и макрофаги РЭС. Хотя макро- и микрофаги пожирают бактерии, лизис последних не происходит (незавершенный фагоцитоз). Бактерии размножаются в клетках, что ведет к гибели фагоцитов. Появление в организме животных агглютининов, преципитинов, комплементсвязывающих веществ и особенно опсоинов, а также, по-видимому, антиагрессивных усиливает фагоцитарную способность клеточных элементов. Ликвидация бактерий происходит в результате соединенного действия фагоцитов и антител. Это предупреждает развитие резко выраженных дегенеративных процессов в органах, и животное выздоравливает.

Течение и симптомы. Длительность инкубационного периода варьирует от одного до восьми дней и зависит от устойчивости животного, вирулентности возбудителя, характера ворот инфекции, иногда и до 14 дней. Эти же факторы определяют течение болезни, которое может быть молниеносным, острым, подострым, хроническим. Различают также септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение (белая форма) - повышение температуры тела животного, отказ от корма, сильное угнетение и слабость сердца, иногда нервные явления, типичные для менингоэнцефалита. Смерть наступает через несколько часов, когда эритематозных пятен на коже животного еще нет (белая рожа). Случаи болезни с таким течением очень редки и наблюдаются у откормочных свиней в возрасте 7—10 месяцев, содержащихся летом в плохо вентилируемых помещениях.

При *остром (септическом) течении* рожи первый признак заболевания — внезапный подъем температуры тела до 42—42,5°. В дальнейшем отмечают отказ от корма, слабость. Свиньи редко встают и передвигаются с большим трудом вследствие пареза задних конечностей. Часто развивается конъюнктивит, конъюнктива гиперемизованна, повышено влажна. В последующем отмечается выделение серозно-слизистого секрета. Поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется симптомами острого катара желудка и кишок, сопровождающего атонией и запором. Иногда наблюдается рвота, у поросят отъемышей и диарею. Состояние больных свиней резко ухудшается. Пульс становится частым и слабым, достигая 100 ударов в минуту. Из-за ослабления сердечной деятельности и отека легких дыхание становится затрудненным. Кожа в области подчелюстного пространства, шеи, брюшной стенки и бедер приобретает цианотичную окраску.

Через 1—2 дня с момента появления первых признаков заболевания обнаруживают на коже ушей, шеи, в области живота и пахов светло-красные пятна различной формы, бледнеющие при надавливании. Эти эритематозные участки могут сливаться между собой и постепенно приобретают темно-багровый цвет (см. рис 46).



Рис 46 Поражение кожи в области подчелюстного пространства, шеи, живота при роже свиней

Если не проводится лечение, состояние больных животных быстро ухудшается. Ослабевает работа сердца, развивается отек легких, сильно затрудняющий дыхание. Кожа живота, груди и конечностей становится цианотичной. Заболевание продолжается 2-4 суток, но иногда затягивается. Летальность при остром течении рожи очень высока.

Подострое течение (крапивница) болезнь протекает более доброкачественно, продолжается от 7 до 12 дней и вначале также проявляется повышением температуры тела до 41° и выше, снижением аппетита, угнетением животного, наблюдается слабость, озноб и повышенная жажда. Через сутки - двое на коже спины, боков, шеи появляются резко ограниченные плотные припухлости (экзантема типа крапивной лихорадки). Они появляются в результате развития воспалительных процессов, охватывающих подсосочковый слой кожи, сосочки, а иногда ретикулярный слой и подкожную клетчатку. Сначала они не отличаются по цвету от соседних участков кожи, но быстро краснеют, а затем становятся темно-багровыми. По форме припухлости могут быть квадратными, треугольными, ромбовидными, реже — округлыми, величина их доходит до 3×4 см и более (см. рис 47).

С их появлением улучшается состояние больных свиней, снижается температура тела. Через 2—4 дня экзантематозные припухлости начинают бледнеть и постепенно исчезают. Эпителий в местах их расположения омертвевает и десквамируется.

В картине крови при остром и подостром течении рожи наблюдается лейкоцитоз, сдвиг ядра влево до юных и эозинофилия; последняя более резко выражена при крапивнице.

В подавляющем большинстве случаев прогноз благоприятен.



Рис 47 Квадратные, треугольные и ромбовидные припухлости багрового цвета на теле свиньи при роже

У некоторых свиней, особенно у ожиревших, болезнь может обостряться, переходить в септическую форму и обусловить смерть больных.

При глубоком и обширном дерматите пораженные участки кожи некротизируются, и заболевание принимает хроническое течение.

Хроническое течение рожи в редких случаях представляет самостоятельное проявление болезни и рассматривается как один из исходов острого или подострого переболевания животных, но может быть и следствием латентной инфекции. Для этой формы болезни типично наличие симптомов эндокардита, развитие артритов и некрозов кожи. Эндокардит проявляется одышкой, цианотичностью кожи ушей и живота. Больные свиньи малоподвижны, плохо откармливаются. Погибают они внезапно при явлениях острой недостаточности сердца. Серозные, серозно-фибринозные полиартриты развиваются самостоятельно или одновременно с веррукозным эндокардитом. Симптомы развивающегося веррукозного эндокардита обычно обнаруживают через 1-1,5 месяца после острого переболевания рожей или крапивницей.

Больные свиньи становятся вялыми, неохотно передвигаются, больше лежат. Температура нормальная, аппетит удовлетворительный.

Временами состояние больных животных резко ухудшается: температура повышается, дыхание затрудняется, кожа ушей и брюшной стенки приобретает синюшный оттенок. Состояние это может проходить, но через некоторое время перечисленные симптомы болезни проявляются снова.

При длительном течении больные свиньи теряют аппетит и постепенно худеют и слабеют. У них наблюдается одышка, учащенное сердцебиение, покраснение кожи ушей, указывающее на развивающуюся слабость сердца и отек легких.

Смерть при веррукозном эндокардите наступает неожиданно, обычно вследствие недостаточности сердца.

Чаще всего поражаются тазобедренные, скакательные, тарзальные суставы (утолщение, болезненность, иногда деформация). Вначале отмечается болезненность и увеличение пораженных суставов. Больные свиньи передвигаются с большим трудом. В последующем болезненность уменьшается и хромота постепенно исчезает, но напряженная походка и некоторая ограниченность движений могут оставаться долгое время.

В тяжелых случаях происходят изменения в суставах, приводящие к их деформации и переломам.

Некроз обычно локализуется в области спины и крупа — в участках гиперемии и воспалительной инфильтрации. Вследствие демаркационного воспаления омертвевшая кожа постепенно отторгается, а образовавшиеся дефекты заполняются рубцовой тканью (см. рис 48).

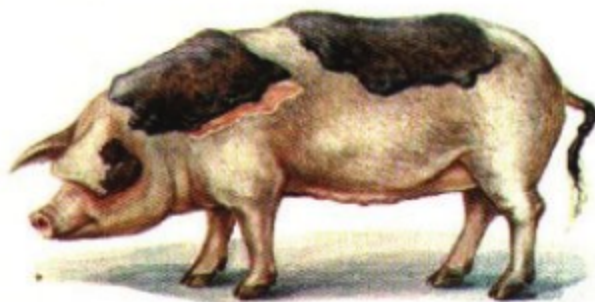


Рис 48 Некроз кожи при хроническом течении болезни

При обширных некрозах животные заметно худеют, временами у них повышается температура тела. Выздоровливают свиньи медленно. В некоторых случаях заболевание может переходить в септицемию.

Заболевание супоросных свиноматок в последней стадии беременности может сопровождаться абортми и привести к внутриутробному заражению.

Определенное диагностическое значение имеет изменение картины крови при роже свиней. В случаях острого и подострого течения болезни несколько снижается количество эритроцитов и гемоглобина, могут появиться нормобласты. Наблюдается умеренный лейкоцитоз с заметным увеличением количества молодых клеток. Но наиболее характерно значительное (иногда в 10 раз) увеличение числа эозинофилов. В норме их насчитывается не более 2,5%. Особенно резко выражена эозинофилия при крапивнице.

Патологоанатомические изменения при роже разнообразны и зависят от течения, клинко-анатомической формы.

При наружном осмотре трупов свиней, павших при остром течении устанавливают характерные поражения кожи в области подгрудка, брюшной стенки, промежности, ушей и конечностей в виде темно-фиолетовых пятен различной величины и формы; из носовых отверстий выделяется кровянистая

пенистая жидкость, указывающая на отек легких. Картина вскрытия типична для септицемического процесса. Ярко выражена застойная гиперемия.

В грудной, перикардальной и брюшной полостях обнаруживают небольшое количество соломенно-желтой жидкости, содержащей беловатые нити фибрина, которые оседают в виде тонких беловатых паутинных наложений на паренхиматозных органах и серозных покровах кишечника. Крупные и мелкие венозные сосуды грудной и брюшной полостей переполнены кровью. Кровь темно-красная, плохо свертывается.

Миндалины набухшие, гиперемизированные. Лимфатические узлы грудной и брюшной полостей, а также подчелюстные, шейные и паховые увеличены, сочны и диффузно окрашены в фиолетово-красный цвет с четко выступающими фолликулами.

Легкие гиперемизированы и отечны. В трахее и бронхах обнаруживается пенистая жидкость. В стенках предсердий иногда бывает кровянистая инфильтрация. Сосуды сердца инъецированы. На эпикарде иногда заметны мелкие кровоизлияния. В миокарде могут обнаруживаться различной величины участки серовато-желтого цвета.

Селезенка несколько увеличенная, вишнево-красная с синюшным оттенком, пульпа не размягчена, соскоб не особенно обильный. Печень тоже переполнена кровью и увеличена. Почки — набухшие, застойно гиперемизированы, темно-вишневого цвета с фиолетовым оттенком; на этом фоне плохо заметны имеющиеся под капсулой кровоизлияния.

Слизистые оболочки дна желудка, тонкого отдела кишечника и двенадцатиперстной кишки набухшие, покрасневшие, покрыты густой слизью. Местами видны точечные кровоизлияния. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы слегка увеличены. В толстом отделе кишечника — явления диффузной или пятнистой застойной гиперемии.

В отдельных участках скелетной мускулатуры наблюдаются застойные явления в межмышечной соединительной ткани и зернистый распад мышечных волокон.

При подостром течении на различных участках кожи обнаруживают омертвевшие некротические участки ромбовидной, квадратной или округлой формы.

В случаях хронического течения рожи при вскрытии трупов диагностируют веррукозный эндокардит, характеризуется образованием на поверхности клапанов больших наложений красновато-серого цвета, состоящих из фибрина, разрастающейся соединительной ткани, форменных элементов крови и бактерий. По внешнему виду разрастения на клапанах напоминают цветную капусту.

В результате указанных поражений отмечается гипертрофия сердечной мышцы с образованием в ней различной величины фокусов бледно-желтого цвета. Последствием веррукозного эндокардита часто могут быть эмболия и инфаркты в легких, селезенке, почках.

При артритах в начале заболевания в полостях пораженных суставов увеличивается количество серозной жидкости довольно густой консистенции.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни, характер патологоанатомических изменений, картину крови. Однако решающее значение имеет бактериологическое исследование.

Для исследования в лабораторию отправляют труп животного целиком или сердце, печень, селезенку, почку и трубчатую кость. При подозрении на хроническую форму течения обязательно сердце.

При крапивнице дополнительно посылают кусочки пораженной кожи, при веррукозном эндокардите — сердце, при артритах — не вскрытые суставы. Материал берут от свежих трупов или консервируют 30—40%-ным глицерином или насыщенным раствором поваренной соли. Очищенную трубчатую кость обертывают марлей, смоченной 2%-ным раствором карболовой кислоты. В лаборатории микроскопируют мазки из ткани различных органов (окраска по Граму), делают высевы на питательные среды, заражают лабораторных животных: голубя и белых мышей. Выделение чистой культуры возбудителя и положительный результат биопробы позволяют поставить точный диагноз (см. рис 49).

Для прижизненного выявления животных, переболевших хронически или латентно, узаконена реакция агглютинации (на стекле или пробирочная). При постановке РА в пробирках положительными титрами считаются от 1 : 25 до 1 : 100. Следует при этом учитывать, что агглютинины у свиней появляются на 2—5-й день болезни и сохраняются в крови выздоровевших животных 2—3 недели. После вакцинации свиней реакцию агглютинации с диагностической целью можно ставить не раньше чем через 2 месяца, а после применения противорожистой сыворотки — через один месяц.

В последние годы для диагностики рожи свиней с успехом используют метод люминесцирующих антител.

Дифференциальный диагноз. С целью дифференциации рожи необходимо исключить чуму, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, сибирскую язву, солнечный и тепловой удар.

Чума свиней более контагиозна, чем рожа, регистрируется в любое время года и поражает свиней всех возрастов. Начинаясь с отдельных случаев, чума постепенно охватывает всю неблагополучную группу свиней и даже все поголовье хозяйства. Клинические симптомы при чуме в отличие от рожи развиваются медленнее. В первые дни (1-2) у больных свиней поднимается температура тела, но аппетит еще сохранен. В последующем у них наблюдается постепенный отказ от корма, повышенная жажда, сильный озноб, слабость и прогрессирующее исхудание. Уже с 3-5 дня чума осложняется вторичной инфекцией, особенно часто бактериями паратифа и пастереллеза. Осложненные формы чумы характеризуются изнурительным поносом и катаральной или крупозно — некротизирующей пневмонией и могут протекать довольно длительно.



Рис 49 Лабораторная диагностика рожи свиней

Для острого течения болезни характерны кровоизлияния в кожу (их не бывает при роже), лейкопения и лимфоцитоз при нормальном количестве эозинофилов. При вскрытии обнаруживают инфаркты в селезенке, «мраморность» лимфоузлов, а в случае осложнения паратифом – слоистые «бутоны» на слизистой тонких кишок. Для рожи свиней такие изменения не типичны.

Сибирская язва – в отличие от рожи регистрируется у свиней редко и чаще всего проявляется в виде тяжелой ангины с сильнейшим воспалительным отеком в области глотки. Проведение бактериологического исследования обеспечивает постановку окончательного диагноза.

Пастереллез у свиней наблюдается самостоятельно и нередко как секундарная инфекция, осложняющая чаще всего чуму и инфлюэнцу, который отличается симптомами крупозной пневмонии при подостром и хроническом течении, учитывают также эпизоотологические данные и бактериологию.

Листерия регистрируют в форме ограниченных вспышек среди поросят-отъемышей и сосунков. Протекает остро с явлениями лихорадки, отказа от корма, слабости, учащенного дыхания или в форме менингоэнцефалита. У супоросных свиноматок инфекция может проявляться абортами или рождением мертвых поросят. Бактериологические исследования имеют решающее значение. Возбудитель листериоза отличается от бактерии рожи свиней тем, что он подвижен, не образует сероводород, не свертывает молоко и обладает только ему присущими антигенными свойствами.

Солнечный и тепловой удары дифференцируют от рожи свиней на основании учета условий, способствующих появлению этих факторов, а также клинических симптомов: резкая слабость, учащение дыхания,

расстройство сердечной деятельности повышение температуры тела до 42-43° С, судорожное сокращение мышц, гибель больных в течении первых часов клинического проявления солнечного и теплового удара. Решающее значение при постановке дифференциального диагноза отводится бактериологическим, иммуносерологическим (микоплазменный серозит) и биологическим исследованиям.

Лечение. Согласно нормативно правовым актам в области ветеринарии при выявлении клинически больных рожей свиней подвергают лечению гипериммунной противорожистой сыворотки в сочетании с пенициллином. Выздоровевших животных возвращают после дезинфекции кожных покровов и конечностей, но не ранее чем через 10 дней после выздоровления и вакцинации против рожи всех свиней, в которые они вводятся.

Клинически здоровых свиней неблагополучных эпизоотических очагах вакцинируют против рожи, при этом организуют наблюдение за ними в течении 10 дней. В случае заболевания привитых животных их изолируют и лечат, в порядке, установленном пунктом 18 Правил.

При появлении рожи среди свиней, подлежащих по технологии сдаче на перерабатывающие предприятия, больных изолируют и лечат, а клинически здоровых отправляют на ближайшие мясоперерабатывающие предприятия для немедленного убоя. При невозможности осуществления убоя в день отправки здоровых животных оставляют на месте, вакцинируют против рожи и через 10 дней сдают на убой без ограничений.

Эффективными лечебными препаратами являются противорожистая сыворотка и антибиотики. От своевременности и правильности ее применения зависит успех лечения и ограничения развития инфекционного процесса.

Лучшие результаты получают при совместном применении сыворотки с антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, окситетрациклин, экмоновацилин, эритромицин). Если после 8—12 ч лечения состояние больных не улучшается, сыворотку и антибиотики вводят повторно. Специфическую терапию необходимо сочетать с симптоматическим лечением.

Переболевшие рожей свиньи приобретают напряженный и длительный иммунитет, сопряженно связанный со специфическим фагоцитозом и сывороточными антителами.

Профилактика и меры борьбы. Стационарные очаги рожи свиней как инфекции, длительно сохраняющейся и устойчивой против внешних влияний (света, гниения и высыхания), должны регистрироваться и заноситься на эпизоотическую карту участка или района.

Эффективная борьба с этой болезнью возможна лишь путем проведения плановых повсеместных, общих и специфических профилактических мероприятий. Общая профилактика заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил и технологических требований по размещению, уходу и кормлению свиней с целью получения и выращивания устойчивого молодняка, а также своевременную изоляцию и лечение

больных животных и обезвреживание продуктов их убоя. Особое внимание обращают на то, что отходы кухонь, босен и столовых доставляют в специальной таре, складывают в недоступных для свиней хранилищах и скормливают только после проварки. Не следует включать их в рацион животных, которые проходят профилактический карантин. Рационы кормов должны быть сбалансированы по протеину, микроэлементам и витаминам, а также на профилактику теплового стресса. Систематически проводят уборку навоза, очистку помещений и территорию свинофермы, плановую дезинфекцию и борьбу с грызунами и мухами.

Важнейшим методом специфической профилактики являются предохранительные прививки вакцинами. Вакцинацию следует проводить планоно и систематически со 100 %-ным охватом всего подлежащего прививкам свиноголовья общественных и индивидуальных хозяйств. Если в хозяйствах проводят предохранительные прививки против других инфекционных болезней (чумы, болезни Ауески, сальмонеллеза) противорожистые вакцины можно использовать комплексно одновременно с другими биопрепаратами согласно наставлению.

Мероприятия, проводимые в эпизоотических очагах и неблагополучных пунктах:

1. При выявлении в хозяйствующем субъекте рожи свиней, ветеринарный специалист, сообщает об этом государственному ветеринарному инспектору соответствующей административно-территориальной единицы.

2. Главный государственный ветеринарный инспектор соответствующей административно-территориальной единицы при получении извещения о подозрении на рожу свиней обязан немедленно прибыть на место для установления диагноза и проведения эпизоотического обследования, определения границы эпизоотического очага, отбирает и направляет в ветеринарную лабораторию для установления диагноза патологический материал от больных животных.

3. При установлении диагноза на территории хозяйствующего субъекта устанавливается ограничение, согласно пункту 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

4. Ограничения с хозяйствующего субъекта снимают через 14 дней согласно пункту 3 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии» после последнего случая выздоровления больного животного и проведения тщательной очистки и заключительной дезинфекции помещений, выгульных дворов и предметов ухода.

5. По условиям ограничения запрещается:

- 1) ввоз (ввод) и вывоз (вывод) свиней;
- 2) вывоз необеззараженного мяса, полученного от вынужденного убоя свиней;
- 3) вывоз предназначенных для скормливания свиньям кормов, с которыми контактировали больные свиньи.

6. Клинически больных рожей свиней подвергают лечению гипериммунной противорожистой сывороткой в сочетании с пенициллином. Выздоровевших животных возвращают после дезинфекции кожных покровов и конечностей, но не ранее чем через 10 дней после их выздоровления и вакцинации против рожи всех свиней, в которые они вводятся.

7. Клинически здоровых свиней в неблагополучных эпизоотических очагах вакцинируют против рожи, при этом организуют наблюдение за ними в течение 10 дней. В случае заболевания привитых животных их изолируют и лечат, в порядке, установленном пунктом 18 Правил.

8. При появлении рожи среди свиней, подлежащих по технологии сдаче на перерабатывающие предприятия, больных изолируют и лечат, а клинически здоровых отправляют на ближайшие мясоперерабатывающие предприятия для немедленного убоя. При невозможности осуществления убоя в день отправки здоровых животных оставляют на месте, вакцинируют против рожи и через 10 дней сдают на убой без ограничений.

9. После каждого случая выделения больных свиней полы и стены свинарника очищают, моют и дезинфицируют препаратом, зарегистрированным в Государственном реестре ветеринарных препаратов.

10. Шкуры, снятые с трупов или вынужденно забитых больных рожей свиней дезинфицируют. Обработанные шкуры упаковывают в непроницаемую тару и отправляют на кожевенный завод. При невозможности организовать дезинфекцию шкур трупы утилизируют вместе со шкурой.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни?
2. Назовите источника возбудителя инфекции?
3. Механизм развития болезни?
4. Какие клинические признаки проявляются при роже?
5. Какими методами диагностируют заболевание?
6. Дифференциальный диагноз, профилактика?
7. Какие клинические симптомы возникают при заражении возбудителем рожи свиней у человека?
8. Назовите общие и специфические методы и средства профилактики У людей при роже свиней?

Тема 20 Вирусный гастроэнтерит свиней

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Вирусный гастроэнтерит свиней (каз. *Шошқалардың вирустік гастроэнтериті*, лат. *Gastroenteritis infectiosa suum*, англ. *Transmissible gastroenteritis*), инфекционный гастроэнтерит, трансмиссивный гастроэнтерит, ВГЭС - остропротекающая, высококонтагиозная, вирусная

болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудка и тонких кишок, проявляющаяся диареей, рвотой, дегидратацией и высокой смертностью поросят в течение первых две недели жизни.

Историческая справка. Впервые болезнь описали в США Дойль и Хатчингс в 1946г. под названием трансмиссивного (передающегося) вирусного гастроэнтерита свиней

Этиология. Возбудитель болезни - фильтрующий вирус сем. *Coronaviridae*, род *Coronavirus*, содержащий одноцепочную РНК, величина вириона 80—120 нм. Вирус репродуцируется в культуре клеток почки поросёнка, не проявляя в первых пассажах цитопатические действия. В организме животных в период виремии вирус обнаруживается в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, а также в паренхиматозных органах.

Лабораторные животные к вирусу не восприимчивы.

В организме переболевших свиней появляются агглютинины, преципитины и вируснейтрализующие антитела.

Вирус эпителиотропен и в основном репродуцируется и накапливается в слизистой оболочке тонкого отдела кишок и в ткани легких.

Устойчивость. В условиях внешней среды возбудитель быстро утрачивает вирулентность. При температуре 50—60°C теряет патогенность в течение 1 ч, при температуре 80—100°C инактивирует вирус в течение 5 минут. В высушенном патологическом материале не погибает до 3 суток при температуре —28°C остаётся вирулентным до 3 лет. Вирус устойчив к фенолу, антибиотикам; инактивируется 4%-ным раствором формальдегида, 2%-ным раствором едкого натра — за 20—30 минут, хлорной известью — за 6 минут.

Эпизоотология. К возбудителю гастроэнтерита свиней восприимчивы свиньи всех возрастов; чем моложе животное, тем оно более чувствительно к вирусу, особенно чувствительны поросята-сосуны до 10-суточного возраста.

Источник возбудителя инфекции — больные свиньи. Животные выделяют возбудителя из организма с фекалиями и рвотными массами в течение 2—3 месяцев после переболевания в распространении заболевания основную роль играют переболевшие свиньи, вирусоносительство у которых может длиться больше года.

Факторы передачи возбудителя инфекции — заражённые корма, вода и другие объекты внешней среды; переносчики вируса — грызуны, собаки, кошки, скворцы и др. птицы. Заражение происходит в основном алиментарным путём, возможно и аэрогенным. Вспышки болезни связаны с завозом в благополучные хозяйства свиней-вирусоносителей. Если болезнь возникает в хозяйстве впервые, то вызывает почти 100%-ную гибель поросят в первые дни жизни.

Летальность молодняка более старшего возраста 30—40%, взрослых животных 3%. Возникновению и быстрому распространению способствуют неблагоприятные факторы, снижающие резистентность организма. Если вирус длительное время циркулирует в хозяйстве, то болезнь протекает

в виде энзоотии и чаще клинически проявляется при завозе новых восприимчивых животных, или если между опоросами практически нет перерывов. Поросята, рождающиеся от свиноматок, переболевших трансмиссивным гастроэнтеритом, получают иммунные антитела с молоком матери и не заболевают до 1-1,5-месячного возраста, т.е. до отъема.

Заболеванию способствует неправильное проведение опоросов в одном помещении при отсутствии профилактических перерывов для санации помещений. Болезнь приобретает массовый характер в осенне-зимний и весенний периоды года.

Патогенез. Попад в организм, вирус вначале размножается в эпителии слизистой тонкого отдела кишечника. Вслед за этим он проникает в кровь и паренхиматозные органы: легкие, печень, селезенку, почки, где может быть обнаружен в начальной стадии клинического проявления инфекции. Под воздействием антител и других др. противовирусных защитных факторов он исчезает из крови и паренхим органов, еще долгое время сохраняется в кишечнике переболевших свиней. Воспаление тонкого отдела кишечника сопровождается нарушением иннервации кишечника, расстройством двигательной и секреторной его функции, изменением рН, снижением активности ферментов и возникновением дисбактериоза. Увеличение числа гнилостных бактерий (токсины) вызывают общую тяжелую интоксикацию, нарушение водного, белкового обмена и дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Смерть поросят наступает в результате дегидратации организма (диарея) и метаболического ацидоза, сочетающегося с нарушением сердечной деятельности в результате гиперкалиемии.

Течение и симптомы. Инкубационный период 2—7 суток, у поросят-сосунков от 12-20 часов до 3 дней. Главным клиническим признаком у свиней всех возрастных групп является диарея. Вначале у животных повышается температура до 40,5-41,50°С, снижающаяся до нормы уже на второй день.

Наиболее тяжело болезнь протекает у поросят до 10-суточного возраста и сопровождается вялостью, рвотой, отказом от сосания. Поросята скучиваются. Диарея, водянистые серо-зелёного цвета фекалии с неприятным запахом выделяются произвольно. В испражнениях встречаются кусочки творожистого молока. Вследствие большой потери воды и интоксикации поросята быстро худеют, наступает быстрое обезвоживание организма, состояние их резко ухудшается, кожные покровы приобретают серовато-грязную, а в области ушей, брюшной стенки, промежности – синюшную окраску. Почти весь приплод погибает на 3—5-е сутки болезни. Летальность - 100%, а у поросят 1-2 месяцев возраста не превышает 30% (см. рис 50).



Рис 50 Поросята, больные вирусным гастроэнтеритом свиней

У поросят-отъемышей и взрослых свиней болезнь протекает более доброкачественно, характеризуется снижением аппетита, рвотой, диареей и исхуданием. У отъемышей и подсвинков возможны осложнения в виде катаральной бронхопневмонии и хронических гастроэнтеритов.

У взрослых свиней понос обычно продолжается 4-7 дней и наступает выздоровление. У части свиноматок наблюдают повышение температуры тела и затем агалактию.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят истощены, кожа темно-серого цвета, в области ануса и промежности запачкана испражнениями. Конъюнктивы, слизистые оболочки носовой и ротовой полостей цианотичны. Подкожная жировая клетчатка плохо выражена, сухая. Скелетные мышцы суховаты.

При вскрытии поросят находят катаральное или катарально-геморрагическое, язвенно-некротический гастроэнтерит, воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, атрофия селезенки, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, токсикоз, общая анемия, истощение.

Желудок обильно или частично наполнен не свернувшимся молоком, растянут. Другие изменения неоднотипны: варьируют от непостоянно наблюдаемых гиперемии слизистой оболочки и отдельных кровоизлияний до часто обнаруживаемых набухания и гиперемии дна желудка, а также изменений, характерных для катарального или катарально-дифтеритического воспаления. При этом дно желудка покрыто мутной тягучей слизью, реже - фибринозным налетом, после удаления, которого обнажается набухшая, резко гиперемизированная, изъязвленная слизистая оболочка.

Слизистая оболочка тонких кишок от серого до бордового цвета, покрыта мутной слизью, местами изъязвлена. Содержимое кишечника водянистое, желто-сери-красного цвета; встречаются пузырьки газа. Тонкий кишечник в первые дни болезни растянут газами или пенящейся желтоватой жидкостью со сгустками не переваренного молока, позднее - полужидкой

консистенции. У павших поросят содержимое чаще тестоватой консистенции, окрашено в цвет желчи. У взрослых свиней обнаруживают катаральный и очень редко геморрагический гастроэнтерит. Кровеносные сосуды брыжейки повышено кровенаполнены, лимфатические сосуды не содержат млечного сока (лимфа с эмульгированным жиром), что указывает на нарушение пристеночного пищеварения жира в кишечнике. Брыжеечные лимфатические узлы не изменены или слабо увеличены, гиперемизированы.

Почки дряблые, серо-коричневого, реже темно-коричневого цвета, капсула снимается с трудом, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Редко выявляют субкапсулярные точечные кровоизлияния, а также экссудат желтоватого цвета или скопления уратов в почечной лоханке.

При гистологическом исследовании выявляют характерный признак — атрофию ворсинок тонких кишок. Гистохимически наблюдают отсутствие или ослабленную ферментативную деятельность слабодифференцированных клеток эпителия ворсинок. В собственной пластинке слизистой оболочки обнаруживают лимфоидно-клеточные пролифераты. Сосудистая реакция отсутствует или слабо выражена. При наслоении вторичной микрофлоры развиваются изменения, характерные для катарального воспаления. В толстом кишечнике изменения чаще слабо выражены. Изменения в желудке варьируют от слабых (повышенное кровенаполнение терминальных сосудов, дистрофия покровного и ямочного эпителия, лимфоидно-клеточные пролифераты) до тяжелых, характерных для катарального и катарально-дифтеритического воспалений. В почках обнаруживают зернистую дистрофию, реже — некроз клеток эпителия извитых канальцев, повышенное кровенаполнение сосудов, редко — кровоизлияния.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет, однако его длительность и напряжённость бывают различными. Бывает до 1-2 лет. Переболевшие свиноматки передают поросётам-сосунам с молозивом вируснейтрализующие антитела. Такой колостральный иммунитет непродолжителен.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов лабораторного исследования (РНГА, МФА, РН и в сложных случаях постановка биопробы на свиноматках за 6—7 суток до опороса). В лабораторию направляют: тонкий отдел кишечника с содержимым, мезентеральные лимфоузлы, кусочки легкого, печени, селезенки, почек, головного мозга. Патологический материал доставляют в стеклянных флаконах в сосудах Дьюара с жидким азотом. Сыворотку крови направляют в термосе со льдом. Лабораторная диагностика основана, главным образом, на выявлении вирусного антигена в фекалиях больных просвят. Ретроспективная диагностика проводится на основе выявления специфических антител.

Для выявления антигена вируса ТГС в клиническом материале разработана диагностическая тест-система ИФА. Комбинированная вакцина и диагностическая тест-система ИФА успешно применяются в борьбе с ТГС

в РФ в течение многих лет. Для обнаружения и дифференциации вирусов ТГС, РКВС и ЭДС разработан метод ПЦР.

Дифференцируют от колибактериоза, сальмонеллёза, чумы, анаэробной дизентерии, ротавирусных инфекций и диареи алиментарного характера, балантидиоз, гастроэнтериты незаразного характера.

Лечение. Для предупреждения бактериальных осложнений применяют антибиотики: биомицин, биоветин, мицерин, стрептомицин.

Больным животным выпаивают при свободном доступе слабый раствор марганцовокислого калия (1:100000), а также отвар из овса и настойку ромашки.

Профилактика и меры борьбы. Меры борьбы основаны на предупреждении заноса вируса в хозяйство. Для этого проводят мероприятия по охране благополучных хозяйств (чёткое выполнение ветеринарно-санитарных правил, карантинирование вновь поступившего поголовья, обследование его на В. г. с. и др.). Нельзя скормить откормочному поголовью сырые или плохо проваренные отходы боенских предприятий. Регулярный сбор и вывоз навоза в навозохранилища для биотермического обезвреживания. Систематическая дезинфекция помещений, а также инвентаря 2%-ным раствором едкого натра, дератизация и дезинфекция. Кормление свиней должно быть полноценным и сбалансированным.

Мероприятия по профилактике заболевания свиней трансмиссивным гастроэнтеритом:

1. С целью предупреждения и профилактики заболевания трансмиссивного гастроэнтерита свиней хозяйствующие субъекты, в собственности которых имеются свиньи, ежегодно проводят плановые ветеринарные мероприятия по профилактике трансмиссивного гастроэнтерита свиней.

2. Профилактика трансмиссивного гастроэнтерита свиней основывается на:

- охране территорий хозяйствующего субъекта от заноса возбудителей инфекции;
- систематической профилактической вакцинации всего маточного поголовья против трансмиссивного гастроэнтерита в соответствии с наставлением по применению соответствующей вакцины;
- организации отдельных опоросов основных и ремонтных свиноматок;
- соблюдение принципа «свободно - занято» при проведении опоросов;
- проведение в период профилактических перерывов тщательной механической очистки, дезинфекции, мойки и сушки помещений для опоросов, находящегося в них инвентаря и оборудования.

3. Порядок комплектования хозяйствующих субъектов и репродукторов устанавливается исходя из эпизоотического благополучия по

трансмиссивному гастроэнтериту свиней хозяйствующего субъекта покупателей и поставщиков.

4. Комплектование поголовья свиней хозяйствующего субъекта, свободных от трансмиссивного гастроэнтерита производить только из хозяйствующих субъектов с таким же эпизоотическим состоянием по данной болезни, с обязательным серологическим обследованием на трансмиссивный гастроэнтерит в период 30-дневного профилактического карантина всего поступившего поголовья. При выявлении положительно реагирующих животных, не допускается использовать группу свиней для комплектования свободного от трансмиссивного гастроэнтерита свиней хозяйствующего субъекта. Эти животные подлежат убою или передаче в хозяйствующий субъект с аналогичным эпизоотическим состоянием.

5. В хозяйствующих субъектах, в которых выявлены животные, положительно реагирующие при серологическом исследовании на трансмиссивный гастроэнтерит свиней, разрешается комплектовать животными из хозяйствующего субъекта с аналогичным состоянием или свободных от трансмиссивного гастроэнтерита.

6. В неблагополучных хозяйствующих субъектах и в хозяйствующих субъектах, имеющих животных, положительно реагирующих при исследовании на трансмиссивный гастроэнтерит свиней, вакцинируют все маточное поголовье свиней.

7. В свиноводческих помещениях необходимо поддерживать соответствующий технологическим параметрам микроклимат.

После каждого цикла (тура) опоросов помещение (изолированную секцию) полностью освобождают от животных и в течение профилактического перерыва (5 - 7 дней) его тщательно подготавливают, оборудование и инвентарь подвергают санитарной обработке.

Мероприятия по оздоровлению хозяйств неблагополучных по трансмиссивному гастроэнтериту свиней:

1. При установлении диагноза на трансмиссивный гастроэнтерит свиней в хозяйствующем субъекте ветеринарный специалист обслуживающий данный сельский округ, немедленно сообщает об этом ветеринарному инспектору сельского округа и главному государственному ветеринарному инспектору района (города).

2. Главный государственный ветеринарный инспектор соответствующей территории по получении извещения об установлении диагноза на трансмиссивный гастроэнтерит свиней обязан немедленно прибыть на место для проведения эпизоотического обследования, определения границ эпизоотического очага и неблагополучного пункта.

3. Согласно пункту 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии» по представлению главного государственного ветеринарного инспектора соответствующей территории, где выявлен случай заболевания свиней трансмиссивным гастроэнтеритом, решением местного

исполнительного органа устанавливает ограничение на неблагополучный пункт.

4. По условиям ограничений не допускают ввоз в хозяйствующий субъект и вывоз свиней в другие хозяйствующие субъекты, перегруппировку неблагополучного свиноголовья, а также посещение неблагополучного хозяйствующего субъекта лицами, не связанными с обслуживанием животных.

5. Всех супоросных свиноматок прививают вакциной против трансмиссивного гастроэнтерита в соответствии с наставлением по ее применению.

6. Разрешается вывозить на специально оборудованном транспортном средстве клинически здоровых животных для убоя на убойных пунктах.

7. Станки, предметы ухода, оборудование и транспортные средства из неблагополучного хозяйствующего субъекта дезинфицируют 3%-ным раствором едкого натра или 20%-ной взвесью свежегашеной извести ежедневно до объявления хозяйствующего субъекта благополучным по трансмиссивному гастроэнтериту свиней.

8. Хозяйствующий субъект и его ветеринарные специалисты должны немедленно принять меры к устранению нарушений в технологии содержания свиней, следствием которых явилась вспышка данного заболевания.

9. При возникновении заболевания у животных, находящихся в одной изолированной секции, с целью недопущения дальнейшего распространения болезни всех животных секции подвергают убою на санитарной бойне хозяйствующего субъекта или ближайших убойных пунктах. Освободившееся помещение (секцию) подвергают дезинфекции 4%-ным горячим раствором едкого натра, затем в нем проводят механическую очистку и дезинфекцию.

10. После проведения ветеринарно - санитарной экспертизы мяса и субпродуктов, полученных от убоя свиней, больных и подозрительных по заболеванию трансмиссивного гастроэнтерита свиней, направляют на изготовление варенных, варено-копченых колбасных изделий, консервов. При невозможности переработки на колбасные изделия мясо и субпродукты обеззараживают проваркой, в сыром виде их использование не допускается.

11. Шкуры от больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают дезинфекции.

Щетину дезинфицируют 1%-ным раствором формальдегида, после чего ее выпускают без ограничений.

Трупы павших от трансмиссивного гастроэнтерита животных сжигают.

12. В случае невозможности убоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных проводят симптоматическое лечение. Оставшееся после вспышки заболевания маточное поголовье в дальнейшем направляют на откорм и для воспроизводства не используют. Помещение после его полного освобождения от животных подвергают дезинфекции и механической очистке.

13. Решение о снятии ограничительных мероприятий принимается местными исполнительными органами по представлению главного государственного ветеринарного инспектора соответствующей территории, согласно пункту 3 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

14. Хозяйствующий субъект объявляет благополучным через 21 дня после последнего случая падежа, выздоровления заболевших животных или сдачи их на убой, а также проведения всех других оздоровительных мероприятий, предусмотренных в настоящих Ветеринарных правилах.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни, историческую справку, этиологию возбудителя?
2. Опишите устойчивость возбудителя к физическим и химическим факторам?
3. Эпизоотологические данные?
4. Механизм распространения возбудителя?
5. Патологоанатомические признаки?
6. Диагностика и дифференциальный диагноз при вирусном гастроэнтерите?
7. Иммуитет, лечение, профилактика и оздоровительные мероприятия?

Тема 21 Репродуктивно-респираторный синдром свиней

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Репродуктивно-респираторный синдром свиней (каз. **Шошқалардың репродуктивті-респираторлық синдромы**, англ. **Porcine reproductive and respirstoro sundrjme**), РРСС, "синее ухо", эпизоотический поздний аборт представляет собой контагиозную вирусную болезнь, характеризующуюся поздними абортами (90-109 дней супоросности), преждевременными родами (110-112 суток), прохлостами свиноматок, рождением мертвых, мумифицированных, нежизнеспособных поросят, гибелью новорожденных поросят и поражением органов дыхания у поросят после отъема.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный артеривирус (род Arterivirus семейство Arteriviridae), который впервые изолировали голландские исследователи в середине 1991 г. с использованием культур альвеолярных макрофагов свиней.

Эпизоотологические особенности. Свиньи являются единственным видом животных, которые естественно инфицируются вирусом РРСС. Свиньи всех пород и любого возраста являются восприимчивыми к РРСС. Инфекция может передаваться респираторным, оральным и половым путями,

а также посредством внутримышечной, интраперитонеальной и внутривенной инъекции.

Как видно из названия инфекции, вирус РРСС вызывает нарушения респираторной и репродуктивной функций у инфицированных свиней, причем, респираторный синдром в большей степени проявляется у молодняка. Результатом инфекции может быть комплекс различных симптомов, зависящих от сочетания и взаимовлияния 3 групп факторов: 1) генотипа и вирулентности вируса РРСС, 2) характеристик организма свиней (порода, возраст, физиологическое состояние, иммунокомпетентность), 3) факторов окружающей среды (условия кормления, параметры микроклимата, технология содержания). Установлено, что штаммы североамериканского генотипа вируса РРСС вызывают респираторный синдром и миокардиты в среднем чаще, чем штаммы европейского подтипа. Часто болезнь протекает в смешанной форме, одновременно с гриппом, болезнью Ауески, парво-, цирко- и респираторной короновиральной инфекциями.

Клинические признаки. Различают острое и хроническое течение РРСС. Острый период болезни длится в хозяйстве до 6 месяцев и прямо зависит от размеров фермы, условий и технологии содержания свиней. В свинокомплексах болезнь может длиться несколько лет, а в ряде случаев, особенно на небольших фермах, ситуация постепенно восстанавливается до нормальной в течение нескольких месяцев. При хроническом течении РРСС репродуктивная способность свиноматок постепенно возвращается к норме, однако продолжительное время отмечают снижение уровня рождаемости на 10-15% и респираторные нарушения у поросят.

Распространение РРСС среди супоросных свиноматок вызывает аборт, мертворождение и высокую предъёмную смертность поросят. У инфицированных животных часто отмечают апатию, повышение температуры, анорексию, агалактию, а иногда красно-синее окрашивание кожи конечностей, ушей, пяточка и вульвы. Симптом «синего уха» обычно проявляется в виде красноватого или голубоватого оттенка кожи, развитие его приводит к некротическим поражениям, в тяжелых случаях - к потере уха. Такие же быстро исчезающие пятна могут быть заметны на туловище инфицированных свиней.

У свиноматок болезнь начинается с временного отказа от корма или худшей его поедаемости. В период абортов отмечают как повышенную до 41,5°C, так и пониженную температуру тела. У 1-5% животных наблюдают респираторные нарушения и голубовато-красное окрашивание кожи ушей, пяточка и вульвы.

Существенным признаком заболевания супоросных свиноматок периода, близкого к опоросу, являются аборт и преждевременные опоросы, возникающие через 2-3 недели после обнаружения первых симптомов болезни. Пораженные свиньи на первой стадии болезни проявляют признаки гриппа, в частности, высокую температуру тела и тяжелое дыхание. Позднее появляются ярко-красные пятна по всему телу свиньи, затем окраска пятен изменяется и они приобретают синий цвет. В первые 2-3 недели болезни

аборты составляют 50-70%, а через 4-5 месяцев - 10%. В естественных условиях клинические признаки могут значительно варьировать от стада к стаду и не коррелировать с основной тяжестью репродуктивных нарушений. В отдельных хозяйствах количество абортировавших свиней на последней стадии (100-117 суток) супоросности достигает 100%. Запозданные опоросы (120 суток) могут свидетельствовать о гибели плодов в более раннем периоде, обусловленных возбудителями других инфекций свиней с репродуктивным синдромом (парво - или энтеровирусы). Как правило, мумификации плодов при остром течении РРСС не наблюдается. В отдельных случаях у свиноматок наблюдают залеживание, шаткую походку, паралич задних конечностей или косую постановку головы. Гибель свиноматок не превышает 2%. После абортов свиноматки довольно быстро выздоравливают и повторно приходят в охоту, однако сообщается об удлинённом сроке холостого периода. У свиноматок, опоросившихся в оптимальные сроки супоросности (114 суток) в остром периоде болезни до 100% поросят могут быть мертворожденными. Однако статистически установлено, что в большинстве неблагополучных хозяйств от больных РРСС свиноматок в пометах насчитывают, как правило, 30-40% мертворожденных, 30% слабых и 30% внешне здоровых поросят. У мертворожденных поросят наблюдали выпуклообразную форму головы, конъюнктивиты и поражение роговицы глаз, подкожные отеки. Слаборазвитые поросята издают громкий визг, задние конечности их вытянуты так, что они не могут нормально встать на ноги и, как правило, гибнут в первые 2-3 недели жизни. Через 4-6 недели болезнь приобретает хроническое течение, наблюдается задержка роста и развития, а также повышенная чувствительность к секундарным инфекциям. При хроническом течении наблюдают относительное благополучие супоросных маток, спустя 1-1,5 мес. возможно рождение на неблагополучной ферме здоровых поросят, но через некоторое время вновь отмечают аборты. Репродуктивные симптомы включают аборты, тяжесть которых может варьироваться от спорадической до охватывающей все стадо. Отмечено затяжное прогрессирование болезни в пределах стада, которое может достигать 6 месяцев. РРСС-инфекция свиноматок в третьем триместре супоросности, приводит к аборт или раннему опоросу с появлением в одном помете мумифицированных, аутолизированных или мертворожденных поросят. Выжившие поросята в большинстве случаев остаются слабыми и плохо растут, часто обнаруживая изменения цвета кожи, воспаления вск, слабость конечностей и атаксию, проявляющуюся в характерной сидячей позе. У них часто затруднено дыхание, и постнатальная смертность может достигнуть 100% (см. рис 51).



Рис 51 Проявление РРСС у свиней

У новорожденных животных, инфицированных европейским генотипом вируса РРСС, отеки возникают на веках и в области головы.

У отъемышей, кроме лихорадки и заторможенности развития, возможно проявление ряда иных клинических симптомов, которые вызывают уровень смертности, равный 15-25%. При появлении РРСС другие сопутствующие бактериальные (сальмонеллез, пастереллез, гемофилез) и вирусные (парво-, цирко- и короновиральные) болезни дополняют и делают более разнообразной картину болезни.

В откормочных хозяйствах болезнь протекает с рядом особенностей: основные клинические признаки связаны с поражением органов дыхания.

У взрослых свиней смертность встречается редко (до 2%), а симптоматика может быть ограничена непродолжительной лихорадкой и отсутствием аппетита, сопровождающимся снижением привесов, вероятно, по причине иммунодепрессивного влияния вируса РРСС и последующим развитием вторичных инфекций. У хряков иногда (вероятно, в зависимости от вирулентности штамма и породы свиней) наблюдается снижение потенции, а также уменьшается объем спермы, подвижность спермиев и возникают их морфологические аномалии.

Методы диагностики. Диагностика болезни основывается на эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатах лабораторных исследований по изоляции и идентификации возбудителя, а также по выявлению специфических антител в сыворотке крови переболевших животных.

Таблица 1. Методы диагностики РРСС

<i>Прижизненная диагностика</i>	<i>Посмертная диагностика</i>
Выявление антител к вирусу в физиологических жидкостях организма животных: в РНГА, РН, непрямой РИФ, иммунопероксидазном монослойном анализе, ИФА	1. Выявление антигена и изоляция вируса РРСС в патологическом материале: в РНИФ, ПЦР, иммуногистохимическим методом, ИФА 2. Выявление вируса в первичных альвеолярных макрофагах свиней, в перевиваемых клеточных линиях

Для выявления антител к вирусу РРСС в настоящее время используют серологические реакции: иммуноферментный анализ (ИФА), реакции нейтрализации (РН) и непрямой иммунофлюоресценции (НИФ), имеющие различные чувствительность и специфичность. Было установлена невозможность РН в культуре альвеолярных макрофагов (АМС), поскольку наличие Fc-рецепторов на поверхности АМС препятствует нейтрализации вируса и даже повышает заражающую способность вирус-иммунного комплекса. При сравнении между собой 4 различных серологических реакций для обнаружения антител к вирусу РРСС выяснено, что в НИФ антитела обнаруживаются, начиная с 9-11 дня, в IPMA (иммунопероксидазный монослойный анализ) - с 5-9 дня, в ELISA - с 9-13 дня. Максимальные титры антител наблюдались в НИФ через 4-5 недель, в IPMA - через 5-6 недель, в ELISA - через 4-6 недель и в РН - через 10-11 недель, затем они постепенно снижались и их не удавалось выявить к 137, 158, 324 и 356 суткам, соответственно.

Окончательная диагностика требует обнаружения вируса РРСС у инфицированных животных или обнаружения антител в фетальной жидкости или в крови мертворожденных и слаборожденных поросят, не получивших молозиво. Другим показателем заражения вирусом РРСС является обнаружение антител в сыворотке крови животных с ферм с предварительно известным серонегативным статусом. Наличие возбудителя РРСС может быть доказано выделением вируса при использовании культуры клеток, при прямом обнаружении вирусного антигена в ткани легких или при обнаружении вирусспецифической РНК с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Вирус РРСС выделяют из различных органов, но обычно для его изоляции используются сыворотка крови, транссудат грудной полости, селезенка и пробы легкого.

Диагностика РРСС весьма затруднена, так как во многих случаях это заболевание протекает в ассоциации с другими вирусными и бактериальными инфекциями. РРСС необходимо дифференцировать от вирусных и бактериальных заболеваний, протекающих с нарушениями репродуктивной и респираторной систем, а также отравлений. Следует исключать классическую чуму свиней, болезнь Ауески, грипп свиней,

энцефаломиокардит свиней, лептоспироз, хламидиоз, а также – парвовирусную, цирковиральную, респираторную коронавирусную инфекции свиней.

Вirus РРСС термолабилен и инактивируется при температуре окружающей среды выше 200⁰С. Вirus выделяется со всеми секретами инфицированных свиней, включая экскременты, и быстро распространяется среди животных при непосредственном контакте и между стадами при покупке скота. Предполагается, что слюна играет определяющую роль при передаче вируса между свиньями до 42 суток после инфицирования. Поражительная особенность РРСС-инфекции это скорость, с которой вирус распространяется и обнаруживает себя в популяциях неиммунных свиней. Скорость передачи особенно высока в регионах с большой концентрацией свиноголовья. Передача вируса через сперму инфицированных и бессимптомно переболевших хрюков получила экспериментальные подтверждения и играет свою роль в распространении вируса. Вirus может выделяться со спермой до 3 недель после инфицирования. В зависимости от размера стада свиней и технологии их содержания вирус РРСС может циркулировать в стаде на протяжении длительного периода времени, особенно в крупных свиномкомплексах и фермах, где не применяется принцип «пусто-занято».

В настоящее время нет убедительных доказательств распространения РРСС аэрогенным путём, и в основном случаи заноса вируса связаны с передвижением поросят. Вirus может персистировать в заражённых стадах свиней до полугодия, что связано с отсутствием сероконверсии у отдельных явно инфицированных животных. Отдельные заражённые свиноматки являются источником заражения для здоровых животных в течение 99 и более суток. На небольших фермах на 50-200 свиноматок в период острого течения болезни недополучают более 50% поросят. В последующем потери на репродукцию могут снижаться, но у животных на откорме отмечают замедление роста и снижение продуктивности. Хозяйства несут экономические потери в течение нескольких лет.

Введение инфицированных свиней в стадо и распространение инфицированного вируса через инфицированную сперму – основные способы заражения стада вирусом РРСС.

Доказаны случаи вирусоносительства и распространения свиньями вируса РРСС в течение 4 месяцев с момента инфицирования. Однако в большинстве случаев свиньи прекращают выделять вирус в количествах, достаточных для инфицирования других особей, в течение 1,5-2 месяцев после инфицирования, хотя сами могут оставаться заражёнными на протяжении более длительного времени. Учитывая, что инфицирование вирусом РРСС приводит к виремии, кровь и другие жидкости организма свиней, превращаются в средство распространения вируса. Вероятность передачи вируса через кровь или повторно используемый инструмент (например, многоразовые иглы для введения антибиотиков) более высока применительно к молодым свиньям, так как на пике развития виремии с

вирулентным вирусом обычным показателем для поросят является титр вируса 104-106 ККИД50/см³ крови (у взрослых свиней - не более 102 ККИД50/см³).

Самой большой угрозой является введения свиноматок-вирусоносителей в племенное стадо. Это делает возможным как горизонтальную, так и вертикальную передачу вируса, сопровождаемую нарушением репродуктивной функции и рождением инфицированных поросят, которые могут стать постоянными носителями вируса РРСС. Вертикальная передача особенно опасна, поскольку вирус вторгается в самое начало производственного цикла. На этой стадии может проявляться только ограниченный ряд клинических симптомов (или их полное отсутствие), которые могут быть похожи на аналогичные симптомы других болезней, а поэтому пропущены. Кроме того, если инфицированные поросята получают нейтрализующие антитела с молозивом, виремия может быть временно «замаскирована», и клинические симптомы будут проявляться слабо. Однако после того как действие пассивно приобретенных антител уменьшается, вирус может активизироваться и привести к возникновению новой «вспышки» болезни.

Патогенез и иммунитет. Известно, что на патогенез влияют различные факторы, в том числе характеристики вируса, возраст, иммунный статус и порода свиньи. Первичная репликация после респираторного инфицирования происходит в альвеолярных макрофагах, но восприимчивы также и другие клетки легких, включая тканевые макрофаги. Вирус также был обнаружен в селезенке и пейеровых бляшках, а также в макрофагах печеночных синусов и надпочечниках. В течение 24 часов с момента инфицирования вирус может быть выявлен в легочных лимфатических узлах, а в течение 84 часов - в селезенке и других лимфоузлах. Виремия развивается в течение 2 суток и может продолжаться на протяжении 2 месяцев, особенно в тех случаях, когда инфицированы молодые свиньи. Длительный период виремии, превышающий у некоторых животных 100 суток, демонстрирует способность вируса поддерживать виремию даже во время мощного иммунного ответа. Мало известно о том, как и где сохраняется вирус во время этих периодов, хотя миндалины и другие лимфатические органы являются кандидатами на роль резервуаров для инфекции. В период до 16 недель после инфицирования вирус может реактивироваться при применении кортикостероидных препаратов. Некоторые штаммы РРСС проявляют более широкий тканевый тропизм - антигены вируса обнаружены в эндотелиальных клетках миокарда.

В процессе инфицирования вирусом РРСС количество альвеолярных макрофагов сокращается, возвращаясь спустя 28 суток после инфицирования к норме. Вирус РРСС обладает иммунодепрессивными свойствами, так как установлено уменьшение числа альвеолярных макрофагов и нарушение их антигенпредставляющей функции у инфицированных поросят. Макрофаги играют важную роль в индукции антителообразования - они передают антиген Т- и В-лимфоцитам. Из-за феномена антителозависимого усиления

(АЗУ) РРСС-инфекции, когда инфицирование клеток повышается в присутствии специфических антител вследствие незавершенного фагоцитоза комплексов «вирус-антитело» через Fc-рецепторы, невозможно исследовать нейтрализующие антитела, используя альвеолярные макрофаги свиней. Феномен АЗУ весьма существенен для патогенеза РРСС и проявление его зависит от степени аффинности антител и основного оболочечного гликопротеина вируса gp5.

Последствия врожденной инфекции поросят изучены слабо. Изменения в лимфатических узлах и низкий процент выживаемости новорожденных, дают основания предполагать существование специфического механизма поражения, но его природа неизвестна и требует дальнейшего исследования.

Специфическая профилактика. В настоящее время в большинстве стран мира с развитым свиноводством основой борьбы с РРСС является вакцинопрофилактика с использованием живых и инактивированных вакцин. В ряде благополучных по РРСС стран, таких как Финляндия и Норвегия, профилактическая иммунизация против РРСС запрещена. Специфическую профилактику РРСС проводят в США, Канаде, Франции, Испании, Германии, Нидерландах, Дании, Польше, Люксембурге, Португалии, Румынии, Южной Корее, Японии, Вьетнаме, Венесуэле, из стран СНГ – в России, Беларуси и Молдове. В Нидерландах против РРСС ежегодно прививают 1 млн. свиней, что составляет 8% от всего имеющегося в этой стране свиноголовья. В России, по нашим подсчетам, этот показатель находится на уровне 10%.

Таблица 2. Профилактика РРСС

<i>Общие мероприятия</i>	<i>Ветеринарно-санитарные мероприятия</i>	<i>Специальные мероприятия</i>
Меры по предупреждению заноса РРСС: - животных комплектовать из благополучных хозяйств после двукратного исследования сыроворотки крови с интервалом 2 недели; - в ранее неблагополучные хозяйства завозить только иммунизированных свиней; - улучшать кормление с включением в рацион макро- и микроэлементов, витаминов, в виде премиксов	Меры по предупреждению заноса возбудителя РРСС: - строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных; - пищевые и боенские отходы скормливать после термической обработки;	1. В угрожаемых по РРСС хозяйствах проводят тотальную вакцинацию поросят инактивированной вакциной согласно наставлению 2. Свиноматок, хряков-производителей и свинок прививают инактивированной вакциной за 3 недели до осеменения двукратно, а в последующем ранее привитых – однократно за 2-3 недели до следующего осеменения. Хряков – 1 раз в 6 мес. 3. При подозрении на заболевание отобрать патологический материал и доставить его для лабораторных исследе-

		дований 4. Запретить осеменение маток с синдромом метрит-мастит-агалактия, с нежизнеспособным приплодом
--	--	--

Производство вакцин против РРСС в России осуществляется двумя изготовителями: ФГУ «ВНИИЗЖ» и ЗАО «НПО НАРВАК». Группой компаний НАРВАК разработаны инактивированная вакцина против РРСС в виде монопрепарата и комбинированная вакцина против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и РРСС (ПЛАР).

В ФГУ «ВНИИЗЖ» с учетом имеющегося опыта массового производства биопрепаратов разработаны и выпускаются для широкого применения 3 вакцины против РРСС: а) вирусвакцина сухая культуральная против РРСС из аттенуированного штамма; б) вакцина эмульсионная инактивированная против РРСС и парвовирусной инфекции свиней (ПВИС); в) вакцина эмульсионная инактивированная против РРСС.

Сухая культуральная вирусвакцина против РРСС была получена путем проведения серийных пассажей вируса РРСС в перевиваемой культуре клеток Marc-145. Вакцина лиофилизирована, в одной прививной дозе содержится не менее 10000 ТЦД₅₀ вируса. Для профилактики РРСС поросят прививают в 30-40-суточном возрасте, а затем ревакцинируют через 2-3 месяца. Ремонтный молодняк ревакцинировали в 6-7-месячном возрасте, но не позже, чем за 2 месяца до осеменения (случки). Вакцину вводят внутримышечно за ухом или с внутренней поверхности бедра в дозе 2 мл. Однократное введение обуславливало образование активного иммунитета против РРСС через 14 дней после применения препарата длительностью не менее 6 месяцев.

В результате широкого эпизоотологического и серологического мониторинга было установлено, что в свинохозяйствах, неблагополучных по РРСС, как правило, одновременно циркулирует и парвовирус свиней. С учетом этих обстоятельств была разработана эмульсионная инактивированная вакцина против РРСС и ПВИС, которую не выпускала наша биологическая промышленность. Вакцину вводили внутримышечно за ухом в дозе 2 мл независимо от возраста животных. Свиноматок, свинок и хряков-производителей прививали двукратно с интервалом 20-30 суток за 3 недели до случки (осеменения). В последующем свиноматок ревакцинировали однократно за 3 недели до случки, а хряков-производителей ревакцинировали каждые 6 месяцев. Поросят, родившихся от вакцинированных свиноматок, иммунизировали в 1,5-2-месячном возрасте двукратно с интервалом 20-30 суток. Вакцина вызвала образование активного иммунитета через 21 сутки после двукратной прививки длительностью не менее 6 месяцев.

Применение той или иной вакцины против РРСС зависит от эпизоотической ситуации и возрастной группы животных. В благополучных

хозяйствах рекомендуется инактивированная вакцина для иммунизации репродуктивного поголовья и поросят. В неблагополучных хозяйствах для репродуктивного поголовья следует применять инактивированную вакцину, а для поросят-отъемышей – сухую вирусвакцину.

В 1996-2005 гг. в ФГУ «ВНИИЗЖ» было изготовлено около 14 млн. доз этих вакцин, которые были реализованы и применены более чем в 200 свиноводческих хозяйствах более 60 регионов России, а также в Беларуси и Молдове. Результаты клинико-эпизоотологического мониторинга за вакцинированным свиноголовьем показали, что после применения разработанных вакцин в ранее неблагополучных по РРСС и ПВИС свиных хозяйствах значительно снижались прохолосты и аборт, рождение мертвых, недоразвитых или нежизнеспособных поросят, реже отмечали развитие респираторного синдрома у поросят. Анализ применения эмульсионной инактивированной вакцины против РРСС и ПВИС в неблагополучных хозяйствах показал, что уровень репродуктивной патологии снижался в среднем с 56.2% до 4.2%, то есть в 13 раз. Кроме того, в этих хозяйствах резко снижался массовый отход поросят-сосунков. Экономическая эффективность (отношение “выгод-затрат”) от использования эмульсионной инактивированной вакцины против РРСС и ПВИС достигает 47, т.е. один рубль, вложенный в проведение противоэпизоотических мероприятий против РРСС, окупает себя 47 раз. После применения сухой культуральной вирусвакцины против РРСС значительно снижался уровень заболеваемости поросят-отъемышей с респираторным синдромом.

Основные меры борьбы и ветеринарно-санитарные мероприятия. С целью ограничения распространения РРСС Европейское Сообщество (ЕС) с 01.03.1991 г. запретило торговлю живыми свиньями из хозяйств, в которых в течение последних 8 недель были установлены типичные клинические симптомы болезни: 1) аборт, превышающие 8 %, 2) мертворождение больше 20 %, 3) смертность поросят до отъема более 25 %. При проявлении любых двух из трех симптомов хозяйство считалось неблагополучным. Из таких хозяйств, свиней разрешалось отправлять только на убой до тех пор, пока не пройдет 2 месяца после прекращения проявления клинических признаков РРСС. Запрет касался и для тех хозяйств, которые в течение последних 30 суток приобретали животных из зараженных стад. Однако свиней из неблагополучных стад можно было отправлять на убой без каких-либо ограничений. В ноябре 1991 г. ЕС ввело дополнительные правила о тщательной чистке и дезинфекции зараженных свиноферм, а также более строгие ограничения в торговле племенными свиньями. Введенные мероприятия по борьбе с РРСС замедлили, но не остановили распространение инфекции, а ограничения по перемещению животных создали экономические проблемы для владельцев пораженных стад. Применялась и стратегия поголовного уничтожения пораженных стад. Например, в Германии около 8.8 млн. долларов США было израсходовано на борьбу с РРСС, включая и поголовное уничтожение, однако это не остановило распространение РРСС. С 1992 года в ЕС были окончательно

сняты все ограничения по отношению к РРСС и отменены официальные контрольные меры в отношении этой болезни, однако регистрация РРСС остается обязательной в некоторых странах ЕС (Дания, Голландия и др.).

В Российской Федерации для борьбы с РРСС в настоящее время осуществляют комплекс мероприятий в соответствии с "Временной инструкцией о мероприятиях по профилактике и борьбе с РРСС", утвержденной 02.03.1994 г. Департаментом ветеринарии Минсельхозпрода России (с изменениями от 18.01.1995 г.). В первую очередь в хозяйствах должны строго выполняться общие ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на их охрану от заноса возбудителей инфекционных болезней, в том числе комплектование свиноголовья только из благополучных по РРСС хозяйств (после соответствующих лабораторных исследований), не допускать скормливания пищевых и боенских отходов без термической обработки. При установлении РРСС в хозяйстве (населенном пункте) вводят ограничения, которые снимают через 2 месяца после прекращения выделения больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, заключительной дезинфекции и дератизации.

После снятия ограничений не рекомендуется вводить на ранее неблагополучную ферму свиней из других хозяйств и ферм в течение 6 месяцев. Учитывая, что возбудитель РРСС обуславливает в организме иммунодефицитное состояние, больных животных подвергают симптоматическому лечению для предотвращения осложнений вторичными инфекциями. С этой целью применяют антибиотикотерапию, для поросят пробиотики, содержащие *Bac. licheniformis* и *Bac. subtilis*, дополнительное молозиво, для свиноматок на поздней стадии супоросности - препараты, подавляющие продукцию простагландинов. При снижении аппетита у животных целесообразен переход на высокоэнергетический рацион, добавление в корм витаминов А, D, селена и т.п.

Таблица 3. Схема ликвидации РРСС в хозяйстве

<i>Ограничительные мероприятия</i>	<i>Оздоровительные мероприятия</i>	
	<i>ветеринарно-санитарные</i>	<i>специальные</i>
1. Запрещаются: - ввоз и вывоз свиней за пределы благополучного пункта (за исключением вывоза на мясокомбинат для убоя); - убой и перегруппировка свиней внутри хозяйства без разрешения ветспециалистов; - вывоз спермы хряков;	1. Поддерживать температуру и микроклимат в свинарниках 2. Соблюдать ветеринарно-санитарные мероприятия 3. Шкуру и щетину обеззараживать 2,5% - ным раствором формалина	1. Временно прекратить ветеринарные манипуляции: введение препаратов железа до 14-дневного возраста; кастрацию, обрезание хвостов, скалывание клыков до недельного возраста 2. Провести вакцинацию 3-18 недельных поросят

- реализация мяса в сыром виде; 2. Мясо и продукты убоя свиней перерабатывают на варёные сорта колбас или консервы; при невозможности переработки мяса его проваривают 3 часа 3. Туши, имеющие изменения, перерабатывают на мясокостную муку или проваривают в течение 3 часов 4. Ограничения снимают через 60 дней после прекращения выделения больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией. После снятия ограничений не рекомендуется вводить свиней в течение 6 месяцев. 5. В мелких хозяйствах убой всех свиней	4. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод, плаценты сжигать 5. Транспорт очищать и дезинфицировать 2,5 – 5% - ным раствором формалина 6. Дезинфекцию проводить ежедневно после освобождения помещений 3% - ным горячим раствором гидроксида натрия или 5% - ным раствором формалина 7. Биотермически обеззараживать навоз 8. Дератизация независимо от наличия свиней в помещении	инактивированной вакциной для предотвращения респираторного синдрома. Первый раз в возрасте 2-3 месяцев, второй раз – в возрасте 5-7 месяцев, третий раз – за 2-3 недели до случки (группа ремонта). Для основных свиноматок и хряков-производителей схема вакцинации остаётся без изменений 3. Организуют кормление доброкачественными кормами с высокой энергетической ценностью, обогащёнными витаминными добавками с включением витаминов Е, D и селена 4. Симптоматическое лечение для предотвращения тяжёлого течения болезни
--	--	--

Заключение. Таким образом, РРСС является болезнью, имеющей широкое распространение в мире, в том числе и в Российской Федерации. Вакцинопрофилактика РРСС до сих пор остается ведущим и основным звеном в профилактике этой болезни как в нашей стране, так и за рубежом. Другие мероприятия включают контроль ввоза животных и животноводческой продукции из-за границы, перемещения животных внутри страны, ликвидацию клинически больных животных, ветеринарно-санитарные мероприятия в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах (дезинфекция, дезинсекция, дератизация, соблюдение режима «все пусто - все занято» и др.) и проведение диагностических исследований свиноголовья хозяйств. Использование средств, специфической профилактики в сочетании с общими ветеринарно-санитарными мерами в соответствии с действующей инструкцией позволяет успешно бороться с респираторно-репродуктивным синдромом свиней.

Контрольные вопросы:

1. Какими признаками характеризуется репродуктивно-респираторный синдром свиней?
2. Как долго длится острое течение болезни?
3. Почему синдром получил название «синее ухо»?

4. В какой период супоросности чаще бывают аборт?
5. Какова летальность среди взрослых маток?
6. Как диагностируют РРСС?
7. В чём заключается специфическая профилактика РРСС?

Тема 22 Энзоотический энцефаломиелит (болезнь Тешена) свиней

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Энзоотический энцефаломиелит свиней (каз. **Шошқалардың энзоотиялық энцефаломиелит**, лат. **Encephalo-mylitis enzootica**), болезнь Тешена — болезнь, характеризующаяся развитием энцефалита или энцефаломиелита.

Историческая справка. Болезнь впервые описал Трефни (1930) в местечке Тешен в Чехословакии. В дальнейшем ее регистрировали в других странах Европы. Болезнь свиней, аналогичную болезни Тешена, датские исследователи называли болезнью Тальфана. В настоящее время не удалось установить различий между болезнями Тешена и Тальфана. Возбудители их сходны по морфологическим, физико-химическим и антигенным свойствам.

Возбудитель – РНК-содержащий энтеровирус, относящийся к 1, 2, 3 и 5-ой серогруппам, семейства Picornaviridae. Вирус репродуцируется только в культурах клеток свиней с хорошо выраженным цитопатическим эффектом. Вирионы размером 25 — 30 нм покрыты оболочкой, устойчивы к растворителям липидов и воздействию pH среды в широком диапазоне — от 2,5 до 9,5.

В лабораторных условиях культивирование вируса осуществляется на поросятах. В первичных и перевиваемых клетках почек поросят проявляется ЦПД (Серрес, 1978).

Устойчивость. Вирус терморезистентен, обладает высокой устойчивостью к действию различных факторов. Выдерживает нагревание при 65 С в течение 15 мин, при 0 — 4° сохраняет активность не менее года, а при минусовых температурах — несколько лет, в засоленном мясе, навозе и инфицированном помещении сохраняется 6 — 8 недель. Наилучшие дезинфектанты — хлорсодержащие препараты, а также формальдегид и едкий натр.

Эпизоотологические данные. Болезнь характеризуется высокой контагиозностью; возникая впервые, она проявляется в форме эпизоотии. Болезнь может проявляться в течение всего года, но чаще - весной и осенью. Заболеванию преимущественно отмечают на личных подворьях граждан и в мелких подсобных хозяйствах, где на корм используют пищевые отходы. Реже поражаются животные на крупных свинофермах. Обычно болезнь возникает среди поголовья, не иммунизированного против этой инфекции.

Восприимчивы к ней только домашние и дикие свиньи, преимущественно 2—10-месячного возраста. Взрослых животных болезнь поражает реже. Заболеваемость 50—100 %, летальность — 30—90 %.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие свиньи, у которых вирус сохраняется до года. Из организма животных вирус выделяется с секретами и экскретами. Факторами передачи возбудителя могут быть необезвреженное мясо, боенские отходы, грызуны, люди. Свиньи заражаются при совместном содержании больных и здоровых животных. В благополучные страны вирус заносится в основном со свиньями и мясными продуктами. Вирус выделяется со слюной, с истечениями из носа, с фекалиями, а попадает в организм через слизистую носовой полости и кишечника. Контаминированные вирусом вода, подстилка, одежда, предметы ухода представляют большую опасность. Основным же источником его распространения — больные или переболевшие свиньи, у которых иногда могут не проявляться клинические признаки болезни. В их организме вирус сохраняется до года. Таких животных хозяева вопреки запрету ветеринарного врача или по незнанию иногда продают или убивают на мясо. Вирус из продуктов убоя во время подготовительной кулинарной обработки обычно вымывается и попадает в пищевые отходы и затем в корм другим свиньям. Кроме того, заражение идет через контакты инфицированных свиней, введенных в здоровое стадо, через таких переносчиков, как грызуны, плотоядные животные. Значительную роль также играют рынки, где продают инфицированных поросят или мясо больных животных.

Устойчивость. Возбудитель чрезвычайно устойчив во внешней среде. Выдерживает нагревание при 60°C в течение 15 мин. В холодильнике при 4 °C сохраняет активность не менее года, в морозилке — несколько лет, в навозе и засоленной свинине, включая сало, — до 1-2 мес. Двухпроцентный раствор формальдегида разрушает вирус за 2 ч, двухпроцентный раствор гидроокиси натрия — за 4-6 ч.

Патогенез. Вирус внедряется через слизистую оболочку носовой полости, проникает по обонятельным нервам в головной мозг, где вызывает воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке и сером веществе мозга; затем поражаются мозжечок и спинной мозг. Вирус вызывает хроматолиз в мультиполярных нейронах, вакуолизацию клеток Пуркинье и таламуса, нейронофагию, глиоз, периваскулиты. Воспалительный процесс, в тканях центральной нервной системы приводит к различным нарушениям жизнедеятельности организма. При поражении мозжечка отмечается шаткая походка, животное падает. Поражение таламуса обуславливает повышенную чувствительность кожи.

Течение и симптомы. Продолжительность инкубационного периода 9 — 35 дней. Характерные симптомы болезни появляются после однодневной лихорадки. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Первые случаи заболевания протекают преимущественно остро и подостро, а в последующем может протекать более длительно и даже хронически.

При *сверхостром течении* быстро развиваются энцефалит, общий паралич. Животные лежат на боку. Смерть часто наступает в течение 48 ч после появления симптомов.

В *острой форме* заболевание начинается повышением температуры тела (40,5-41,0 °C), вялостью, отсутствием аппетита. Через 1-2 дня температура тела снижается до нормы. Начинается хромота на одну из задних конечностей, после чего развивается парез задней части тела (см. рис 52). Животное долго лежит, стоит на коленях или принимает позу сидячей собаки. Больные животные с трудом стоят, передвижение становится затруднительным. Перемещаясь, животное шатается и быстро падает. После нескольких подъемов и падений животное остается на земле. Наблюдаются также возбуждение, кожная гиперестезия, судорожное сокращение различных групп мышц, скрежетание зубами, нистагм. Болезнь заканчивается полным параличом, который наступает в течение 1-2 дней и является главным симптомом болезни. Из-за паралича глотки отмечают частичную или полную утрату голоса. Еще довольно типичный признак: лежа на боку, они совершают плавательные движения, продолжающиеся несколько дней. В таких случаях говорят, что свиньи начали "плавать". Через 3-10 дней они либо погибают, либо клинически выздоравливают. Летальность составляет до 90%.



Рис 52 Паралич конечностей при болезни Тешена

При *подостром течении* отмечается вялость, кратковременное повышение температуры тела, иногда судорожные припадки. Затем развиваются парезы и параличи, преимущественно задних конечностей. Болезнь длится 6-10 дней. Летальность достигает 30-50%. При подостром течении признаки поражения центральной нервной системы выражены менее резко.

При *хроническом течении* энцефалит обычно не развивается или же проявляется в умеренной форме, а затем идет на убыль. Многие животные

выздоровливают, но поражения нервной системы остаются. Паралич регрессирует медленно, почти во всех случаях остается хромота, часть животных погибает от осложнений (пневмония). Полное выздоровление наступает очень редко.

Патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при вскрытии животного, весьма незначительны. Макроскопически обнаруживают гиперемии и отек головного мозга. Кровеносные сосуды мозговых оболочек и самого мозга расширены и переполнены кровью. В спинном мозге можно обнаружить кровоизлияния. Часто наблюдается бронхит, отек легких, пневмония и переполнение мочевого пузыря мочой. В ряде случаев встречаются точечные и пятнистые кровоизлияния под эпи- и эндокардом, на плевре и слизистой мочевого пузыря.

При гистологическом исследовании устанавливают негнойный менингоэнцефалит. Вокруг мелких артериальных и венозных сосудов коры головного мозга и мозжечка — периваскулиты и глиальная инфильтрация.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных (болеют только свиньи, болезнь высококонтагиозна и вызывает большую летальность, в случае первичного заноса она протекает в виде эпизоотии, поражаются животные всех возрастов, тогда как в стационарно неблагополучной местности заболевает главным образом молодняк в возрасте 1 — 3 месяцев в виде спорадических случаев), клинических признаков (полный паралич, развивающийся в течение 1—2 дней; симптомы энцефалита, проявляющиеся скрежетом зубов, нистагмом, дрожанием головы) и патологоанатомическими изменениями (характерными для менингоэнцефалита), с учетом результатов лабораторных исследований, включающих выделение вируса в культуре клеток, определение его типовой принадлежности в РДП, ИФ, ИФА и выявление специфических антител в сыворотке крови больных и переболевших животных путем постановки РН и ELISA. В сомнительных случаях ставится биопроба на поросятах.

Для выделения вируса заражают интрацеребрально поросят 1 — 2-месячного возраста, а также культуры клеток, чувствительные к вирусу. Болезнь можно также установить по наличию у больных, переболевших или латентно инфицированных животных вируснейтрализующих антител. В связи с антигенным родством вируса энзоотического энцефалита с некоторыми энтеровирусами свиней сыворотки отдельных животных, не заражавшихся вирусом болезни Тешена, могут нейтрализовать его, хотя и в небольшом титре.

В лабораторию направляют спинной мозг, кору головного мозга или мозжечок, отобранные от свиней с нервными явлениями на ранней стадии их проявления и кусочки эпителия слизистой ободочной кишки, так как на 5 — 7-е сутки энтеровирусный антиген обнаруживается лишь в эпителии слизистой кишечника.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить болезнь Ауески, бешенство, листериоз, классическую чуму свиней и отравления хлоридами и соланином.

Лечение не разработано, симптоматическое.

Иммунитет. Переболевание свиней сопровождается развитием напряженного и продолжительного иммунитета (9 месяцев), образованием специфических антител. Приобретенный иммунитет передается с молозивом новорожденным пороссятам.

В хозяйствах, неблагополучных и угрожаемых по энзоотическому энцефалиту, в качестве средств активной профилактики используют ГОА формолвакцину и живую вакцину из культурального мутанта «Тюбингей».

Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 11 мес.

Мероприятие по предупреждению заноса возбудителя энзоотического энцефаломиелита свиней:

1. Основой профилактики энзоотического энцефаломиелита является предотвращение заноса возбудителя болезни в благополучные хозяйствующие субъекты и контроль за перемещением свинопоголовья в пределах хозяйствующего субъекта, района, области.

2. Для предупреждения заноса возбудителя энзоотического энцефаломиелита свиней хозяйствующие субъекты проводят следующие мероприятия:

1) проводят комплектование здоровыми животными только из благополучного по энзоотическому энцефаломиелиту свиней хозяйствующего субъекта;

2) поступающих в хозяйствующий субъект свиней подвергают карантинированию в течение 30 дней. В период карантина свиней хозяйствующего субъекта подвергают серологическим исследованиям на энзоотический энцефаломиелит;

3) в случае обнаружения клинически больных животных и подтверждения диагноза на энзоотический энцефалит свиней лабораторными исследованиями или при выявлении свиней, серопозитивных к возбудителю энзоотического энцефаломиелита свиней, всю ввезенную партию свиней подвергают убою на специально оборудованном убойном пункте или на санитарной бойне мясокомбината с соблюдением мер, предотвращающих распространение вируса энзоотического энцефаломиелита;

4) пищевые отходы скармливают свиньям только после термического обеззараживания.

Мероприятия при подозрении на заболевание свиней энзоотическим энцефаломиелитом:

1. При подозрении на заболевание свиней энзоотическим энцефаломиелитом руководитель хозяйствующего субъекта и ветеринарный специалист, обслуживающий данный хозяйствующий субъект, сообщают об этом главному государственному ветеринарному инспектору района (города), организовать изоляцию больных и подозрительных по заболеванию

животных, закрепить за ними отдельный обслуживающий персонал, а также принять другие предупредительные меры.

2. Главный государственный ветеринарный инспектор соответствующей административной территории района (города), получивший сообщение о подозрении на заболевание свиней энзоотическим энцефаломиелитом, обязан немедленно прибыть на место, выяснить эпизоотическую обстановку, принять меры для уточнения диагноза и недопущения распространения болезни.

3. В этих целях:

1) в хозяйствующем субъекте проводят тщательное эпизоотологическое обследование для выяснения источников и путей заноса возбудителя болезни;

2) уточняют эпизоотическую обстановку по энзоотическому энцефаломиелиту и другим болезням свиней в близлежащих хозяйствующих субъектах и населенных пунктах;

3) проводят клинический осмотр свиноголовья, находящегося в изоляторе, обращая особое внимание на температурную реакцию у животных в различных стадиях заболевания;

4) отбирают патологический материал и направляют для исследования в ветеринарную лабораторию.

Мероприятия по ликвидации заболевания свиней энзоотическим энцефаломиелитом:

1. При установлении диагноза на энзоотический энцефаломиелит свиней главный ветеринарный инспектор района (города), вносит представление в местный исполнительный орган об установлении ограничительных мероприятий или карантина на хозяйствующий субъект, район, область по энзоотическому энцефаломиелиту свиней, согласно пункту 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии» и определяет основные мероприятия по ликвидации болезни в очаге и профилактике ее в угрожаемой зоне.

2. В карантинированных хозяйствующих субъектах, не допускают:

1) ввоз на карантинируемую территорию и вывоз за ее пределы свиней (за исключением вывоза животных на мясокомбинат или убойные пункты);

2) вывоз из неблагополучного пункта сырой свинины и других необеззараженных продуктов убоя свиней, кроме как на мясокомбинаты или убойные пункты для переработки, а также кормов, оборудования и инвентаря;

3) убой и перегруппировку свиней внутри хозяйствующего субъекта без разрешения ветеринарных специалистов;

4) выезд транспорта за пределы карантинируемой территории без дезобработки;

5) выход обслуживающему персоналу из эпизоотического очага болезни без санитарной обработки;

6) вход в свиноводческие помещения лицам, не связанным с обслуживанием животных;

7) продажу на рынках живых свиней, а также продуктов убоя в сыром виде (мясо, сало, ливер и другие);

8) проведение ярмарок и других мероприятий, связанных со скоплением восприимчивых к болезни животных.

3. При проведении мероприятий по ликвидации заболевания свиней энзоотическим энцефаломиелитом учитывают производственное направление, размер хозяйствующего субъекта и степень пораженности поголовья.

4. В свиноводческих комплексах и репродуктивных хозяйствующих субъектах, на племенных заводах, в которых убой всего свиноголовья неблагополучной фермы нецелесообразен, проводят ежедневно клинический осмотр, подвергают убою всех больных и подозрительных по заболеванию энзоотическим энцефаломиелитом свиней, а также отстающих в развитии животных, помещения подвергают дезинфекции. Клинически здоровых свиней в неблагополучных и угрожаемых по энзоотическому энцефаломиелизу хозяйствующих субъектах вакцинируют. Поросят, привитых в период до 2 - месячного возраста, ревакцинируют по достижении ими 3-х месяцев. Вакцинацию продолжают еще в течение 2 лет после снятия карантина.

5. Убой больных и подозрительных по заболеванию энзоотическим энцефаломиелитом свиней проводят на санитарной бойне или на общем конвейере мясокомбината в отдельную смену, а также на специально оборудованных убойных пунктах (площадках) хозяйствующих субъектов с соблюдением мер, предотвращающих распространение вируса.

6. Свиней для убоя или продукты их убоя для переработки доставляют на мясокомбинат или убойные пункты транспортными средствами с плотными, не пропускающими жидкость кузовами. В пути следования не допускается делать остановки в населенных пунктах, а также убой свиней.

Транспортные средства при выезде из хозяйствующего субъекта, а также с территории мясокомбината или убойного пункта тщательно очищают и дезинфицируют 2% раствором формальдегида из расчета 1 литр на 1 квадратный метр, время экспозиции 3 часа после выгрузки животных. Спецодежду и обувь лиц, работающих на погрузке и разгрузке, а также обслуживающих свиней в пути следования, дезинфицируют.

Использованное во время убоя животных оборудование после окончания работы тщательно дезинфицируют 5% раствором хлорамина или 3% горячим раствором едкого натра при экспозиции не менее 3 часов. Малоценные деревянные приспособления сжигают. Убойные пункты (площадки) очищают и дезинфицируют 3% горячим раствором едкого натра после каждого случая убоя таких свиней.

7. Мясо, шпик и субпродукты перерабатывают на вареные или варено-копченые колбасы или консервы, или направляют на проварку.

Туши истощенных животных со всеми внутренностями, а также трупы свиней сжигают или направляют на техническую утилизацию под контролем ветеринарных специалистов.

8. Допускается использование голов, ног и хвостов для выработки зелья и студия с соблюдением обычных технологических режимов их изготовления.

9. Шкуры с животных не снимают, а опаливают или ошпаривают. На мясокомбинатах или убойных пунктах допускается снятие шкур, которые подвергают обеззараживанию.

Мероприятия в зоне, угрожаемой по заносу возбудителя энзоотического энцефаломиелимита свиней:

1. В угрожаемую зону входит территория с населенными пунктами и хозяйствующими субъектами, непосредственно прилегающими к неблагополучному по энзоотическому энцефаломиелиму свиней пункту, а также хозяйствующие субъекты, которые в течение последних 4 месяцев имели производственные связи с неблагополучным пунктом по ввозу или вывозу свиней, кормов для них или другие хозяйственные связи.

2. В угрожаемой зоне осуществляют следующие мероприятия:

1) оповещают население об угрозе распространения болезни и проводимых в связи с этим мероприятиях. Проводят профилактическую вакцинацию свиней инактивированной или живой вакциной против энзоотического энцефаломиелимита во всех хозяйствующих субъектах с учетом ранее проведенных вакцинаций, в течение 2 лет после снятия карантина с неблагополучного пункта;

2) усиливают государственный ветеринарный надзор на рынках, мясокомбинатах, предприятиях, заготавливающих и перерабатывающих продукты и сырье, полученные от убоя свиней;

3) не допускают ввоз и вывоз свиней из угрожаемой зоны (за исключением мясокомбината или убойного пункта). Торговлю на рынках живыми свиньями проводят через 14 дней после их вакцинации против энзоотического энцефаломиелимита;

4) устанавливают строгий ветеринарно-санитарный контроль за содержанием и кормлением свиней.

5) закрепляют постоянных рабочих и транспорт для обслуживания хозяйствующего субъекта.

3. Решение о снятии карантина с неблагополучного по энзоотическому энцефаломиелиму свиней хозяйствующего субъекта принимается местным исполнительными органами по представлению главного государственного ветеринарного инспектора соответствующей территории, согласно пункту 3 статьи 27 Закона «О ветеринарии» через 60 дней после убоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных, либо отстающих в росте свиней в соответствии, а также проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий.

Если в неблагополучном хозяйствующем субъекте было подвергнуто убою все поголовье свиней, то карантин с такого хозяйствующего субъекта снимают после проведения в нем соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции.

4. Перед снятием карантина, после завершения выполнения всех мероприятий, проводят двукратную заключительную дезинфекцию с интервалом 24 часа 5%-ным раствором хлорамина или 3%-ным горячим раствором едкого натра.

5. После снятия с хозяйствующего субъекта, карантина вводят ограничения на срок 6 месяцев, в течение которого запрещается вывозить и реализовывать свиней и их продукты уоя, кроме мясокомбината, за пределы бывшей неблагополучной по энзоотическому энцефаломиелизу свиней территории.

6. Убой свиней производят отдельной партией на санитарной бойне или мясокомбинате в отдельную смену. В ветеринарном свидетельстве при этом указывают дату снятия карантина.

7. Продукты и сырье уоя свиней перерабатывают, так же как и продукты уоя, больных энзоотическим энцефаломиелизом свиней.

8. В оздоровленных от энзоотического энцефаломиелиса хозяйствующих субъектах проводят вакцинацию свиней в течение 2 лет согласно наставлению по применению вакцины.

Контрольные вопросы:

1. Дайте характеристику возбудителю энзоотического энцефаломиелиса
2. В каком возрасте преимущественно болеют свиньи?
3. Каковы характерные симптомы при данной болезни?
4. Как может протекать заболевание?
5. Как ставят диагноз на энзоотический энцефаломиелиз свиней?
6. От каких болезней дифференцируют энзоотический энцефаломиелиз?

Тема 23 Инфекционная анемия лошадей

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционная анемия лошадей (каз. *Жылқылардың кан аздығы*, лат. *Anaemia infectiosa equorum*, англ. *Equina infectious anemia*), ИНАН - вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов кроветворения и проявляющаяся рецидивирующей или постоянной лихорадкой, анемией, явлениями геморрагического диатеза во время температурных приступов и нарушением функций сердечно-сосудистой системы.

Историческая справка. Впервые болезнь описал во Франции Лигней (1843). Ангиниард в 1859 г. экспериментально доказал заразный характер ИНАН путем введения крови больных анемией здоровы лошадям.

Карре и Вали (1904) установили вирусную природу болезни. В 1969 г. Копо получил культуральный вирус в культуре лейкоцитов.

Болезнь была широко распространена в периоды первой и второй мировых войн. В России и М. Потудин сообщил о случаях заболевания лошадей ИНАН в 1910 г. В 1932 г. Я. Е. Коляков, Н. А. Романов и А. А. Пинус впервые поставили научно обоснованный диагноз на ИНАН. В 1980 г. ИНАН регистрировали в некоторых странах Европы, в Японии, Канаде, США и во многих странах Африки, Южной и Центральной Америки.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Lentivirinae*, семейству *Retroviridae*. Вирус обнаруживает высокую степень полиморфизма. Чаще всего вирионы сферической формы, со средним диаметром 90-140 нм, имеет двухконтурную оболочку. В вирионе выявлено два серологических реагирующих антигена - растворимый и клеточно-ассоциированный, которые выявляются в РДП. Вирус обладает гематоглинирующим свойством, содержит обратную транскриптазу.

В крови больных ИНАН лошадей образуются нейтрализующие, преципитирующие, комплементсвязывающие и антигематоглинирующие иммунтела.

Помимо организма однокопытных, вирус ИНАН репродуцируется в культуре клеток из костного мозга и лейкоцитов лошади с образованием ЦПД. В других клеточных системах накопление вируса происходит без разрушения монослоя.

Устойчивость. В лиофильном состоянии при 18°C вирус сохраняет вирулентность 7 месяцев. Кратковременное замораживание не действует на его активность. При 0 - 2°C холода вирус выживает до 2 лет. В сене и на пастбище он сохраняется до 9 месяцев. В зимне-осенний период в овсе вирус выживает 8,5 месяцев. При биотермической обработке навоза он погибает через 30 дней. В моче и навозной жиже вирус сохраняется до 2,5 месяцев, в стерильной воде - до 160 дней, в глицерине - до 7 месяцев. Вирус теряет свои вирулентные свойства при 58°C через 1-2 ч, при кипячении - через 1-2 минуты, под действием солнечных лучей при 20-28°C за 1-2 ч; 2 %-ные растворы едкого натра и формальдегида убивают за 20 минут, 3 %-ный раствор креолина - за 30 минут. Взвесь хлорной извести с 2 % активного хлора убивает вирус в сточных водах через трое суток. Вирус инактивируется эфиром, но он устойчив к трипсину.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях инфекционной анемией болеют преимущественно лошади, а также ослы и мулы. У жеребят болезнь заканчивается смертельно. Ослы и мулы более устойчивы к вирусу ИНАН, чем лошади. Болезнь у них чаще протекает подостро и хронически. Подкожное или внутривенное введение 20-50 мл, а часто даже 0, 01 мл крови или сыворотки больных ИНАН животного вызывает у лошадей, в частности у жеребят (через 9-93 дня) остро или хронически протекающую болезнь.

Источником возбудителя инфекции служит больное животное. Особенно опасное животное в стадии острого течения болезни и

вирусоноситель при обострении болезни. Лошади с латентной формой болезни могут быть вирусоносителями в течение 7-10 и даже 18 лет. Однако известны случаи, когда у переболевших ИНАН лошадей вирус не был обнаружен.

Из организма больной лошади вирус выделяется с секретами и экскрементами, содержащими белок (моча, кал, носовая слизь, конъюнктивальный секрет, молоко). Загрязненные выделениями больных животных корма, вода, подстилка, навоз и другие объекты могут быть факторами передачи вируса. Но алиментарное заражение, видимо имеет мало важное значение. Некоторые авторы установили, что при совместном содержании здоровых и больных

Инфекционной анемией лошадей передача возбудителя не происходит. Другие же исследователи пришли к противоположенному мнению. Здоровые лошади заболевают в результате попадания в организм через кожу минимального количества вируса (0,01 мл крови или сыворотки). Это обстоятельство позволяет считать кровососущих насекомых (слепней, комаров, мух-жигалок) основным фактором передачи возбудителя инфекции. Поэтому ИНАН чаще регистрируется в летнее время, в долинах и поймах рек, в лесисто-болотистых местностях с подзолистыми кислыми почвами. В таких местностях концентрация кровососущих насекомых большая, кормовые растения бедны каротином и минеральными веществами. В данных условиях лошади даже летом, как правило, находятся на неполноценном рационе, что понижает содержание резистентность их организма.

Заражение животных возможно конгенитально, в особенности при случке. Лошади могут болеть инфекционной анемией круглогодично, но зимой и

весной наблюдают лишь спорадические случаи болезни, которые чаще всего являются обострениями хронического течения или латентной формы болезни.

Сезонность ИНАН определяется массовым летом жалящих насекомых (в июле - августе), в частности, на пастбищах и даже в условиях конюшенного содержания животных. Возможно также распространение вируса ИНАН с хирургическими инструментами, инъекционными иглами и пипетками, если не соблюдаются правила асептики и антисептики при прививках, операциях, взятия крови и т. д.

Установлено наличие неодинаковой естественной устойчивости у различных породных групп лошадей. Меньшую заболеваемость лошадей местных пород

и их метисов объясняют их большей устойчивостью, которая обусловлена, прежде всего, крепкой конституцией и подходящими для них условиями содержания и использования.

Западноевропейские породы, тяжеловозных лошадей (арденская, брабансонская, першеронская, клейдесдальская и др.) малоустойчивы к вирусу ИНАН, и для них в неблагополучных хозяйствах характерно 100%

заболевание. Летальность при первичной вспышке болезни колеблется от 20 до 80%.

Эпизоотологическая вспышка ИНАН обычно продолжается 3-5 месяцев. Вначале обнаруживаются заболевшие лошади, у которых болезнь протекает остро или сверхостро, в дальнейшем наблюдаются случаи хронического течения и латентной формы болезни. Если в неблагополучный пункт не вводят здоровых лошадей, то через 1-2 года случаев выраженной болезни не наблюдается, но многие животные могут оставаться вирусоносителями.

Патогенез. Вирус ИНАН проникает в организм лошади, как правило, парентеральным путем, чаще всего в результате механического переноса кровососущими насекомыми. С кровью он попадает во все органы и ткани, где репродуцируется и накапливается. Особенно высока его концентрация в костном мозге и крови, так как вирус ИНАН обладает тропизмом к лейкоцитам *in vitro*.

Вследствие вирусемии возникает лихорадка, усиливаются размножение клеток РЭС и их фагоцитарная активность. В дальнейшем функция кроветворных органов нарушается. Эритроциты, нагруженные вирусом, интенсивно разрушаются, и через 5 дней после заражения их количество в 1 мл крови понижается до 1,5-3 млн., в результате показатель гематокрита и количества гемоглобина уменьшаются на 50 %. Поэтому одним из основных признаков болезни является анемия. Уже через 24 часа после заражения скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно увеличивается. Элементы РЭС поглощают продукты гемолиза, и в клетках печени, селезенки и других органах накапливается гемосидерин. На почве цитопатогенного действия вируса на клетки крови и паренхиматозных органов в крови больных лошадей появляется большое количество чужеродного белка (тканевого антигена), который и индуцирует аллергическое воспаление тканей и усиленную продукцию антител против этих антигенов. Внутри- и внесосудистый гемолиз эритроцитов имеет иммунную природу, и 99% вируса ИНАН присутствует в крови в форме иммунного комплекса – вирус + антитело.



Рис 53 Клиническая картина при ИНАН



Рис 54 Отёк лёгких при ИНАН лошадей

Течение и симптомы. Инкубационный период - от 5 до 93 дней, чаще всего – 10 – 30 дней. В зависимости от резистентности организма, вирулентности вируса и многих других факторов различают сверхострое, острое, хроническое течение и латентную форму болезни.

Сверхострое течение ИНАН характеризуется постоянно высокой лихорадкой, угнетением, сердечной слабостью, учащенным дыханием, явлениями геморрагического энтерита, параличом задних конечностей (см. рис 53). Болезнь длится от нескольких часов до 1-2 дней и заканчивается смертью.

Острое течение болезни сопровождается внезапным подъемом температуры тела до 40-42°C. Лихорадка, как правило, принимает постоянный характер. Животное угнетено. Конъюнктивы, слизистые оболочки носа и рта гиперемированы, а позднее, по мере развития болезни, становятся бледными, набухшими, маслянистыми, на них часто наблюдаются множественные точечные кровоизлияния. Особенно характерны кровоизлияния на третьем веке и на слизистой оболочке возле уздечки языка. Бывают точечные кровоизлияния, колики, поносы (кал иногда с примесью крови). Сердечная деятельность ослабевает, пульс учащается, возникают застойные отеки в области живота, груди, конечностей.

Больные животные стоят с опущенной головой (см. рис 55). При движении возникает вильная отдышка и сердцебиение, наблюдается шаткая походка. Несмотря на сохраненный аппетит, у больных быстро развивается исхудание. Острое течение продолжается, до месяца, но чаще всего 3-15 дней, заканчивается смертельно или переходит в подострое течение.

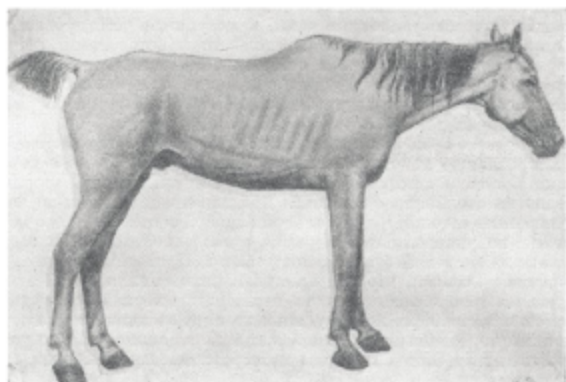


Рис 55 Клиническая картина при ИНАН лошадей

Подострое течение длится 2-3 месяцев, является продолжением острого или возникает самостоятельно. Лихорадка чередуется со стадиями ремиссии, когда температура тела опускается до нормы, другие проявления болезни исчезают и общее состояние животных улучшается. Отмечается до 10 приступов лихорадки продолжительностью 3-5 дней, а ремиссии длительностью 3-15 дней. Чем чаще и продолжительнее рецидивы лихорадки, тем быстрее развивается слабость и истощение организма. Подострое течение принимает хронический характер или заканчивается смертью.

Хроническое течение ИНАН часто является продолжением подострого течения, но может возникнуть самостоятельно. Отмечают непродолжительные (1-3 дня) подъемы температуры тела (до 40-41° С), быструю утомляемость, отдышку, сердцебиение, потливость, дрожание мышц. Во время ремиссий, продолжающихся до 2-3 недель до нескольких месяцев, улучшается общее состояние и восстанавливается работоспособность лошади. При неудовлетворительном кормлении и чрезмерной эксплуатации лошадей болезнь обостряется, общее состояние животного резко ухудшается и они погибают.

Латентная форма болезни встречается при заболеваниях резистентных лошадей. Животные, оставаясь клинически здоровыми, имеют лишь непродолжительные взлеты температуры тела через длительные промежутки времени. Такие животные являются вирусоносителями и могут служить источником возбудителя для остального конского состава.

При эпизоотической вспышке ИНАН течения болезни бывает острым в 16,7%, подострым - в 10% и хроническим - в 73,3% случаев заболевания. Средняя продолжительность болезни при остром течении 17,6 дня, а при подостром - 48,7 дня. Все лошади болевшие ИНАН с острым и подострым течением, как правило погибают.



Рис 56 Кровоизлияния в лёгких при ИНАН лошадей

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей, павших от остро или подостро протекающей анемии, обнаруживают картину сепсиса, геморрагического диатеза (см. рис 56), набухание лимфоузлов, резкое увеличение (иногда в несколько раз) и кровенаполнение селезенки. Она темно-красного цвета, дряблой консистенции, поверхность разреза имеет рисунок дольчатости. Сердечная мышца перерождена и дряблая. Конъюнктивы и слизистая оболочка рта и носа, а также подкожная клетчатка бледные, иногда с желтушным оттенком.

При хроническом течении болезни часто отмечаются исхудание, анемичность слизистых и серозных покровов, селезенка нормальной величины или незначительно увеличена, зернистая. В печени находят выраженный дольчатый рисунок (мускатность). На разрезе видны серовато-белые возвышения.

При патологоанатомическом исследовании во всех органах, в частности в печени и селезенке, выявляются набухание клеток РЭС, диффузную пролиферацию гистиоцитарно-лимфоидного типа, часто имеющиеся очаговые клеточные скопления; в клетках РЭС – обильное отложение гемосидерина, в капиллярах и вокруг сосудов печени, почек, сердца – наличие гистиоцитов, макрофагов и лимфоидных клеток. Красная пульпа селезенки при остром течении болезни переполнена кровью. Центры долек печени разрушены, находят кровоизлияния, застой желчи и эритрофагоцитоз. У хронических больных животных иногда отмечают некроз печеночных клеток, пролиферацию лимфоидных клеток, уменьшения количества гемосидерина. Часто наблюдают гиперплазию фолликулов селезенки, гломерулонефрит, дегенерацию миокарда.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, гематологических, серологических, патологоморфологических данных. В

особенно трудных случаях, когда данные, полученные другими диагностическими методами, являются не характерными, диагноз на ИНАН ставят на основании результатов биологической пробы.

При изучении эпизоотологических данных учитывают давность заболевания, характер и симптомы болезни, возможные пути заноса возбудителя болезни, динамику заболеваемости и падежа за время вспышки болезни. Учитывают причину падежа лошадей в течении нескольких предшествующих лет.

При обследовании заболевших лошадей обращают внимание на тип лихорадки, клинические проявления геморрагического диатеза, бледность видимых слизистых оболочек, исхудание при сохранившемся аппетите, шаткость зада, отеки. Повышенную возбудимость сердца у заболевших животных устанавливают функциональной пробой.

Для серологической диагностики ИНАН разработаны РСК, РДП, РИФ, РТГА, однако практическое применение нашла только РДП, при помощи которой выявляют лошадей с острым, хроническим и латентным течением болезни. РДП обнаруживают вирусоносителей даже через 4-5 лет после переболевания. Антиген для РДП представляет себе экстракт из гомогенизированной селезенки жеребят, зараженных вирусом ИНАН, или вирусосодержащую культуральную жидкость, обработанную эфиром.

РДП ставят по схеме, позволяющей сравнить идентичность полосы преципитации, проявляющейся между антигеном и исследуемой сывороткой, с полосой преципитации тест-системы. При гематологическом исследовании больных лошадей определяют количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина, СОЭ, лейкоцитарную формулу, ретракцию кровяного сгустка

Дифференциальный диагноз. При диагностировании ИНАН следует исключить сходные по клиническому проявлению болезни: пироплазмоз, нутталлиоз, трипаносомозы, лептоспироз, ринопневмонию, глистную инвазию и др. Для пироплазмоза характерна сезонность: апрель-май или август-сентябрь, в зависимости от времени паразитирования и переносчиков (клещей). Болезнь протекает остро. При исследовании крови обнаруживают в эритроцитах возбудителя болезни – *Piroplasma caballi*. При нутталлиозе максимум больных лошадей выделяют в июне. Болезнь протекает остро, подостро и редко хронически, вызывается эндоглобулярным паразитом *Nuttalia equi* характеризуется лихорадкой до 40-41,5 °С, угнетением, снижением аппетита, учащение пульса и дыхания, желтушность, уменьшением количества эритроцитов и содержания гемоглобина, атонией кишечника. Из трипаносомозов, как трансмиссивная болезнь животных, у лошадей регистрировались случайная болезнь и Су-ауру. Возбудитель случайной болезни передается при половом акте, и болезнь характеризуется порезом губ и ушей, депигментацией кожи срамных губ. Периодически обнаруживают трипаносомы в периферической крови. Су-ауру характеризуется лихорадкой, отеками подкожной клетчатки, анемией и передается при случке. Возбудители болезни (одноклеточные веретенообразные, подвижные паразиты) размножаются главным образом в крови хозяина продольным

делением и переносятся слепнями, иногда другими кровососущими насекомыми, а также передаются при случке.

Лептоспироз исключают на основании: исследования сыворотки крови больных по реакциям микро- и макроагглютинации; микроскопических исследований мочи крови (в период лихорадки); клинических проявлений и патологоанатомических изменений. Такие вирусные болезни лошадей как грипп и ринопневмония, отличаются от ИНАН высокой контагиозностью, быстрым и широким распространением, коротким течением преимущественным поражением органов дыхания. Для диагностирования этих болезней применяют специфические лабораторные методы (выделение вируса в культурах клеток и куриных эмбрионах, серологические реакции). При глистной инвазии, в частности при параскаридозе, анемии протекают обычно без лихорадки, и их легко исключить при помощи копрологического исследования.

Лечение не разработано, больных лошадей уничтожают.

Иммунитет. В крови больных лошадей обнаруживают комплементфиксирующие, вируснейтрализующие и преципитирующие антитела. Поэтому переболевшие ИНАН лошади часто приобретают определенную устойчивость к повторному заражению. Однако связь между гуморальными антителами и напряженностью иммунитета лошадей к вирусу ИНАН выяснена недостаточно. Во Франции изготовлена и запатентована вакцина против данной болезни.

Профилактика и меры борьбы. Основными мероприятиями по профилактике ИНАН являются строгий ветеринарный контроль за продажей, выводом и перемещением лошадей, своевременная информация о наличии подозрительных по болезни животных, профилактическое карантинирование вновь поступающих лошадей и серологическое исследование РДП. Главным резервуаром вируса в природе служат клинически здоровые и внешне здоровые – латентно больные лошади. Немедленное изолирование и уничтожение их и ограждение лошадей от укусов насекомыми – гематофагами являются предпосылкой для успешной профилактики борьбы с болезнью. У лошадей подозреваемых в заражении, ежедневно измеряют температуру тела, 2 раза в месяц подвергают тщательному клиническому осмотру. Этих лошадей можно использовать на работах в пределах карантинированного хозяйства. Мясо убитых лошадей проваривают и скармливают плотоядным и птицам (но не свиньям).

После установления диагноза на ИНАН на хозяйство накладывают карантин и проводят оздоровительные мероприятия согласно инструкции. Лошадей с неясными признаками болезни изолируют и подвергают тщательному клиническому и серологическому исследованию на РДП. После выделения больных лошадей и затем каждые 15 дней до снятия карантина помещение дезинфицируют 4% - ным раствором едкого натра. Навоз обезвреживают биотермические в течение 3 мес. Для борьбы с гематофагами применяют инсектициды: лошадей обрызгивают 3 % - ным раствором креолина (действует в течение 3-5 часов). Во время работы на лошадях

используют ленточные защитные покрывала, пропитанные 10 % - ным раствором креолина.

При проведении лечебных и диагностических манипуляций (введение лекарств, взятия крови, маллеинизация, ректальная термометрия и др.) необходимо использовать стерильные и индивидуальные инструменты.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 3 месяца со дня последнего случая убоя или падежа больной лошади, при условии, что в хозяйстве не осталось больных животных или вирусоносителей (проводят серологические исследования, а РДП). Продажа или передача лошадей в другие хозяйства разрешается лишь через 3 месяца после снятия карантина и получения отрицательных результатов исследования сывороток крови по РДП.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни, охарактеризуйте возбудителя и его свойства?
2. Назовите источника возбудителя инфекции?
3. Каковы способы передачи и пути распространения вируса?
4. Какие клинические признаки проявляются при различных формах течения болезни?
5. Назовите основные патологоанатомические изменения, дифференциальный диагноз?
6. Основные методы диагностики и меры борьбы?

Тема 24 Вирусный артериит лошадей

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Вирусный артериит лошадей (каз. Жылқылардың вирустік артерииті, лат. *Arteritis viralis equorum*) - малоизученная, остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся повышением температуры тела, конъюнктивитом, отеком век, светобоязнью, гиперемией слизистых оболочек, отеками живота и конечностей, массовыми артериитами, абортами у кобыл.

Историческая справка. Долл и сотрудники в 1957 году описали остро протекающую болезнь лошадей на одной ферме штата Огайо (США) По их данным, погибло 30% лошадей и абортировало 50% жеребых кобыл. Эту болезнь они назвали вирусным артериитом лошадей.

Этиология. Возбудитель вирусного артериита лошадей относится к семейству *Togaviridae*. Размер вириона 50-100 нм, сферической формы.

Устойчивость. Вирус устойчив к трипсину, пенициллину и стрептомицину. В инфицированных тканях вирус сохраняется в течение шести лет при минус 20°C, 75 дней при -4°C, быстро погибает при более высоких температурах (Мак Коллум и др., 1961).

Эпизоотологические данные. К вирусному артерииту восприимчивы однокопытные животные.

В естественных условиях заражение происходит аэрогенным и контактным путями; возможно и алиментарное заражение. Больные лошади являются естественным резервуаром вируса, и в настоящее время других хозяев, при помощи которых вирус сохраняется в природе между вспышками болезни, не установлено. Попытки культивировать его в организме лабораторных животных, на куриных эмбрионах и гетерологичных культурах клеток были безуспешными (Долл и др., 1957; Мак Коллум и др., 1961).

Для первичного выделения вируса пригодны только культуры клеток из органов лошадей. При продолжительных пассажах в культурах клеток вирулентность вируса снижается с сохранением иммуногенности. В чувствительных культурах клеток вирус размножается, вызывая цитопатические изменения, и накапливается в достаточно высоких титрах. Продолжительность вирусоносительства не изучена. Имеются данные, свидетельствующие о том, что вирус не передается при случке жеребцами.

Источниками возбудителя инфекции являются больные животные

Его можно обнаружить в легких и селезенке абортировавшихся плодов, в крови лошадей во время лихорадки и в селезенке павших животных.

Патогенез не изучен. Вирус, проникший в эндотелий сосудов, вызывает воспалительный процесс, сужение и образование тромбозом. Для вирусного артериита характерно диссеминированное, поражение мелких артерий всего организма, особенно слепой и ободочной кишок, легких, капсулы надпочечников, селезенки и лимфатических узлов. Дегенеративные изменения приводят к отекам внутренних органов, конечностей и живота, а также к абортам жеребых кобыл.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 1—5 дней. В естественных условиях болезнь протекает остро и поражает всех животных независимо от возраста и пола. Молодые животные более восприимчивы. Клинические признаки характеризуются повышением температуры тела, потерей аппетита, гиперемией слизистой оболочки носовой полости и конъюнктивы, слезотечением, серозными выделениями из носа, отеками век, конечностей и живота, мышечной слабостью, абортами кобыл и высокой летальностью (см. рис 57) (Долл и др., 1957). Через 10—33 дня после заражения кобылы abortируют.



Рис 57 Клиническое проявление угнетённости лошади при вирусном артериите лошадей

По данным Джонса (1969), у экспериментально зараженных животных наблюдается лихорадка, отсутствие аппетита, слезотечение, конъюнктивит, отек век, серозные выделения из носовой полости (катаральный ринит), затрудненное дыхание, отечность ног и живота, болезненность суставов, потеря аппетита, диарея и общее депрессивное состояние. Примерно у трети больных лошадей отмечают светобоязнь, помутнение роговицы, кашель, затрудненное дыхание, беспокойство, слабость, шаткую походку. Большинство (50—80%) жеребых кобыл abortируют. Околоплодные оболочки обычно изгоняются вместе с плодом. Прогноз чаще сомнительный.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают поражение мелких артерий всего организма, кровоизлияния на серозных оболочках полостей, отек легких (см. рис 58), катаральный и катарально-геморрагический энтерит и колит, кровоизлияния и инфаркты селезенки, дегенеративные изменения в печени и почках.

Гистологические изменения обнаруживают в мелких артериях, где находят некротические очаги, локализованные в мускульном слое сосудов. В подслизистой оболочке кишечника обнаруживают тромбозы сосудов и инфаркты (Джонс и др., 1957, цитировано по Бенидорф, 1968).

На конъюнктиве, слизистой оболочке носа, рта, зева, трахеи, желудка и кишечника abortированных плодов видны небольшие геморрагии; на плевре и брюшине — мелкие петехии; ткани средостения часто отечны, в плевральной полости содержится от 50 до 300 мл серозной прозрачной жидкости.



Рис 58 Отёк лёгких у лошади при вирусном артериите

Диагноз. В прошлом диагностика болезни основывалась на клинических и патологоанатомических данных, поэтому ее ошибочно диагностировали как грипп (инфлюэнца) и ринопневмонию лошадей, поскольку последняя также вызывает аборт у кобыл (Эндрюс, 1967).

В настоящее время болезнь диагностируют лабораторными методами исследования, основанными на выделении возбудителя в культурах клеток, исследовании проб сывороток крови от переболевших животных на наличие антител в реакциях нейтрализации и связывания комплемента, и проведением гистологических исследований. В отдельных случаях заражают лошадей фильтратом суспензии органов больных или павших животных (биопроба). Данные эпизоотологии, клинические признаки и патологоанатомические изменения являются вспомогательными, на основании которых можно поставить только предварительный диагноз. Для изоляции вируса используют суспензию селезенки, легких, лимфатических узлов, почек, а также выделения из носовой полости и конъюнктивального мешка больных или павших лошадей. Вирус выделяют пассированием в культурах клеток почек лошадей. Идентификацию выделенного вируса проводят реакцией нейтрализации с использованием заведомо положительной сыворотки. Активные положительные сыворотки получают от лошадей или пони, которых предварительно прививают вакциной, а затем заражают вирулентным вирусом.

Антиген для реакции связывания комплемента можно готовить из экстракта легких или печени абортировавшихся плодов (Долл и др., 1957).

Дифференциальный диагноз. Вирусный артериит необходимо дифференцировать от ринопневмонии лошадей (аборта кобыл) и африканской чумы лошадей. На основании клинических и патологоанатомических признаков различить эти болезни трудно, так как

некоторые из них практически сходны. Кроме того, не исключена возможность смешанной инфекции.

По данным Мак Коллума и др. (1970), дифференциацию вирусного артериита от *африканской чумы лошадей* можно проводить постановкой биопробы. Для этого две группы лошадей прививают соответственно аттенуированными вакцинами, а затем заражают исследуемым вирусом. У животных, вакцинированных против африканской чумы лошадей, при заражении вирусом артериита развиваются типичные признаки болезни. Однако этот метод дорог и трудоемок.

В отличие от вируса ринопневмонии вирус артериита более вирулентен, вызывает значительные поражения внутренних органов и часто гибель животных. Ринопневмония как респираторная инфекция, протекает легко. Часто единственным клиническим признаком болезни являются массовые аборты, которые наступают спонтанно в последней стадии жеребости. В клетках легочной ткани и печени плодов находят внутридерные включения типа А Каудри.

Лечение в основном симптоматическое; химиотерапевтических средств лечения нет.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших животных развивается стойкий иммунитет. Для профилактики применяют живую аттенуированную вакцину. Лошадей вакцинируют в любом возрасте, за исключением кобыл в последней стадии беременности.

Меры борьбы и неспецифической профилактики должны быть направлены на предупреждение заноса инфекции в хозяйства, на соблюдение ветеринарно-санитарных правил. При появлении болезни запрещают ввод и вывод лошадей из неблагополучных хозяйств. Больных животных изолируют, прекращают случку. Трупы и абортированные плоды сжигают. Помещения тщательно дезинфицируют хлорсодержащими растворами. Абортировавших кобыл можно переводить в другие хозяйства не ранее чем через 2 месяца после прекращения абортов.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни, опишите устойчивость к физическим и химическим факторам?
2. Какие животные восприимчивы к вирусному артерииту, способы передачи возбудителя?
3. Кто является источником возбудителя инфекции?
4. Диагностика и дифференциальный диагноз?
5. Лечение при вирусном артериите?
6. Иммунитет, специфическая и неспецифическая профилактика?

Тема 25 Лейкоз лошадей

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Лейкоз лошадей (каз. **Жылқылардың лейкозы**, лат. **Leucosis equorum**) – вероятно, вирусная болезнь, характеризующаяся хроническим течением, лейкоемией, лимфоцитозом, общей анемией, своеобразными гиперпластическими и метапластическими разрастаниями (в частности, в лимфатических узлах, селезенке, печени, почках), нарушением обмена веществ. Обычно заканчивается смертью. Встречаются лишь спорадические случаи болезни.

Историческая справка. Лейкоз у лошади Лейзеринг впервые описал в 1858г. Затем об этой болезни сообщили Зидамгородский (1878), Нокар (1880) и др. В Советском Союзе случай лейкоза лошади описал в 1956г. А. В. Синев с сотрудниками. На мясокомбинатах США за 1960г. на 100 000 лошадей было обнаружено 1,55 больных лейкозом. По данным Техасского ветеринарного колледжа, за 11 лет на 100 тыс. голов больных лошадей, пораженными лейкозом оказалось 140 (В. М. Бергольц, Н. В. Румянцев, 1966).

В Норвегии за 1941-1968 гг. К. И. Ламберг зарегистрировал лейкоз у 11 лошадей.

По сообщению П. Андерссона, в Финляндии за 1955-1964 гг. на ветеринарных участках лейкоз у лошадей был диагностирован в 16 случаях, у КРС – в 102 случаях, у свиней – в 74 случаях, у овец – в 5, у собак – в 32 случаях.

М. А. Добин и Е. Ф. Эпштейн (1969) в 1945-1966 гг. установил в Ленинграде при вскрытии 4072 лошадей 9 случаев лейкоза. При этом в двух хозяйствах было обнаружено по 2 случая болезни. Средний возраст больных лейкозом у лошадей составлял 15 лет 3 месяца. В. Федоров (1971) сообщает о шести случаях лейкоза у лошадей в Ленинграде и в Ленинградской области. На Украине Х. Ш. Альмеев (1965) исследовал 118 лошадей и установил 6 случаев алейкемического лейкоза.

Этиология. Д. Урбанек сообщает, что доказать вирусную этиологию лейкоза лошадей пока не удалось. Имеются сообщения некоторых исследователей, согласно которым в последнее время из измененных лимфатических узлов больных лошадей удалось выделить вирус, вызывающий цитопатические изменения. Однако дальнейшие исследования свидетельствуют о том, что этот эффект обусловлен убиквитарными микоплазмами. Тем не менее, на основании собственных гематологических и других исследований Х. Сейльс признает вирус этиологическим агентом лейкоза лошадей. Условия внешней среды, которые при наличии возбудителя болезни вызывают заболевание лошадей лейкозом, недостаточно изучены. Таким образом, этиология болезни еще окончательно не выяснена.

Эпизоотология болезни. Лейкоз у лошадей встречается довольно редко, в виде спорадических случаев. Заболевают лошади всех возрастов, но

по М. Маризнбургу и др., чаще болеют животные старше 10 лет. Х. Сейльс (1960) описывает случаи лимфоидного лейкоза у 3- месячного жеребенка.

Возможно, что в развитии лейкоза у лошадей имеет значение наследственное предрасположение. Об этом сообщают Р. Р. Маршак и др. Механизм передачи возбудителя болезни не изучен.

Патогенез лейкоза лошадей не выяснен.

Симптоматика. Лимфоидный лейкоз протекает хронически. Наблюдают субклиническую и клиническую стадии болезни.



Рис 59 Клиническое проявление истощения и угнетенности лошади при лейкозе

Субклиническая стадия продолжается иногда в течение всей жизни животного и характеризуется отклонениями от нормальных показателей содержания лейкоцитов, абсолютного и процентного количества лимфоцитов и числа юных клеток.

Симптомы болезни многообразны и сильно варьируют. Чаще всего проявляются угнетенность, плохой аппетит или отсутствие его, неудовлетворительная упитанность или истощение, анемия, небольшое повышение температуры в начале или к исходу болезни, иногда колики, диффузные отеки в области подгрудка, живота и на конечностях – как результаты сердечной недостаточности и гидремии. Наблюдаются признаки геморрагического диатеза. При подозрении на лейкоз существенное значение имеют увеличение отдельных или многих лимфоузлов (см. рис 60), спленомегалия, устанавливаемая путем перкуссии или ректальным путем исследованием, и многочисленные подкожные опухоли.

Клиническая стадия лейкоза у лошадей протекает сравнительно быстро (от 10 до 30 дней - А. В. Синев и др., 1956), но смертельный исход в некоторых случаях наступает лишь через несколько месяцев.



Рис 60 Лимфаденит у лошади при заболевании лейкозом

Болезнь может протекать лейкемически и алейкемически. Лейкемический лейкоз характеризуется повышением количества лейкоцитов в периферической крови (в 1 мм^3 в среднем 30-50 тыс., максимально 151 тыс.), причем существенным является повышение процента лимфоцитов (90-95%) и появление их юных форм (лимфобласты и пролимфоциты). Во многих случаях наблюдают общую анемию, при которой количество эритроцитов понижено (до 1-2 млн. или даже 600 тыс. в 1 мм^3 крови), и встречаются патологические формы эритроцитов.

Патологоанатомические изменения при лимфоидном лейкозе лошадей характерны и по существу совпадают с поражениями при лейкозе у других животных. Согласно данным многих исследователей, патологоанатомические изменения характеризуются следующим.

Лимфатические узлы (обычно все, реже узлы отдельных областей тела и органов) резко увеличены. У некоторых лошадей лимфатические узлы в среднем достигают 10-20 см. С поверхности они ровные, на разрезе сочные, саловидные, часто с размягченным (некротическим) центром.

Селезенка значительно увеличена. Остальные паренхиматозные органы увеличены незначительно. Печень коричневого цвета с желтоватым оттенком. На разрезе видны светло-серые очаги и небольшие уплотненные участки. Стенка желудка утолщена, особенно в пилорической части (до 6 см). В слизистой оболочке желудка и кишечника иногда встречаются некротические участки и язвы.

В почках и в сердце видны очаговые или диффузные разрастания светло-серой ткани плотной консистенции. Часто обнаруживают утолщения стенок желудочков и особенно предсердий, опухолевидные разрастания в перикарде, утолщения или деформации сердечных клапанов.

Легкие поражаются значительно чаще, чем при лейкозе КРС, а патологоанатомические изменения в матке встречаются очень редко.

Костный мозг у некоторых погибших от лейкоза лошадей размягчен, имеет вид полужидкой отечной массы. У других лошадей он, наоборот, сгущен и содержит беловатые круглые очаги диаметром 2-3 см.

В брюшине – многочисленные опухолевидные разрастания диаметром 8-10 см. В брюшной или грудной полости в 55% случаев находили мутную или прозрачную жидкость в количестве от 10 до 30 л.

В скелетной мускулатуре встречаются беловатые опухолевые разрастания различной величины.

Во многих случаях патологоанатомические изменения при лейкозе лошадей напоминают картину инфекционной анемии. Встречающиеся поражения поверхностных лимфатических узлов и кожи обязывают дифференциально-диагностически учитывать сап и эпизоотический лимфангит лошадей.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза на лейкоз в первую очередь необходимо исключить инфекционную анемию лошадей.

При поражении кожи и подкожных лимфатических узлов необходимо исключить сап и эпизоотический лимфангит. При тщательности клинического, микробиологического, аллергического и серологического (на сап) исследований сделать это не трудно.

Вопросы **лечения, профилактики и мероприятий** по борьбе с лейкозом лошадей еще не разработаны. Следует учитывать, что в передаче возбудителя немаловажную роль играет кровь больной лошади. Исходя из этого, необходимо проводить мероприятия, предупреждающие передачу инфекционного агента с лечебными сыворотками, полученными от больных лейкозом лошадей.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни лейкоза?
2. Опишите симптомы болезни при лейкозе?
3. Какие патологоанатомические изменения характерны для лейкоза?
4. Какие заболевания необходимо исключить при дифференциальном диагнозе лейкоза?
5. На основании каких данных ставят диагноз при лейкозе?
6. Какие меры принимают при возникновении лейкоза лошадей?

Тема 26 Инфекционный энцефаломиелит лошадей

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ) лошадей (каз. Жылкылардың энцефаломиелиті, лат. *Encephalomyelitis enzootica equorum*), менингоэнцефалит, цереброспинальный менингит, эпизоотическое воспаление головного и спинного мозга, менингитоподобное заболевание (МПЗ) — остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся признаками резкого расстройства функции центральной нервной системы и

высокой летальностью. В нашей стране инфекционный энцефаломиелит в связи с некоторой общностью симптоматики и эпизоотологических закономерностей представляет особую нозологическую форму в группе вирусных энцефалитов лошадей, распространенных на разных континентах, но вместе с тем имеет свои этиологические, иммунологические, патоморфологические и другие особенности. Поэтому для лучшего ознакомления с ИЭМ, распространенным в странах СНГ, необходимо изучить течение энцефалитов, встречающихся у лошадей за рубежом.

Вирусные энцефалиты лошадей во многих странах периодически наносят огромный урон коневодству, а некоторые из них опасны для человека. В эпидемиологическом и эпизоотологическом отношении весьма важно то обстоятельство, что резервуаром отдельных энцефалитических вирусов служат не только лошади, но и другие животные (дикие птицы, фазаны, голуби, некоторые грызуны и другие млекопитающие). Хранителями и переносчиками вирусов служат клещи и комары, что еще более осложняет проведение профилактических мероприятий и борьбу с энцефалитами.

В нашей стране инфекционный энцефаломиелит как особая нозологическая форма вирусных энцефалитов имеет свои этиологические, клинические, патоморфологические и иммунологические особенности. Эту болезнь описывали еще в дореволюционной России начиная с середины XIX века. В 80-х годах ее наблюдали Мергель в Смоленской, а Эккерт в С-Петербургской губернии. Далее, под названием цереброспинального менингита ее описывали Малиновский (1900), Грюнер (1901), Возианов (1905) и другие ветеринарные врачи. Из опубликованных статистических данных о распространении эпизоотического церебрального менингита лошадей в России за период с 1900 по 1912 г. видно, что эту болезнь регистрировали в 29 губерниях. Более высокая заболеваемость отмечена в 1908 и 1910 гг. и особенно в области войска Донского, т. е. в районе большой концентрации конепоголовья. В некоторых губерниях (Владимирская, Тульская) вспышки болезни регистрировали ежегодно.

Этиология. До открытия вирусной этиологии (в начале 30-х годов) инфекционный энцефаломиелит в отечественной литературе определяли как кормовое отравление, вызываемое ядовитыми растениями (Исполатов и др.), стрептококковую (Усатенко) или менингококковую инфекцию (Б. Л. Пацевич), болезнь Борна, протозойное заболевание (В. Л. Якимов), спирохетоз (А. В. Белицер и др.).

Первые штаммы вируса ИЭМ выделены в 1932 г. И. Г. Левенбергом и С. Н. Вышелеским и его сотрудниками в Казахстане (Алма-Ата), описывают лошадей, павших в Московской и Воронежской областях, В дальнейшем, штаммы вируса выделяли и другие исследователи (Г. Х. Ишуков, В. И. Якушев, К. А. Хлусцов, А. М. Растегаева, П. Я. Шербатых и др.). Более часто вирус из мозга лошади выделяли пассажами вирусосодержащего материала на куриных эмбрионах и многократным замораживанием с последующим оттаиванием мозговой ткани. Изучение московского, воронежского, ленинградского вирусов показало их идентичность и значительное отличие

от казахстанского. К московскому (и идентичным ему вирусам) наиболее восприимчивы кролики, к алма-атинскому — кошки. Кролики заражаются при интрацеребральном, субдуральном и субокципитальном введении эмульсии мозга больной лошади. Непостоянно при интрацеребральном и других способах введения материала московским вирусом заражаются морские свинки, крысы, белые мыши. По С. Н. Вышелесскому, алматинским вирусом кошки заражаются при инъекции материала теми же способами, а также при подкожном, интрамускулярном введении и скормливанием мозга и печени лошадей, павших от ИЭМ. Инкубационный период у кроликов для стабилизированного пассажами вируса ИЭМ 4—5 дней. Мозговая эмульсия зараженных кроликов при частных пассажах вирулентна даже при разведении 1 : 10 000 и более. Заражение кроликов внецеребральными методами удается редко. Однако Я. Е. Колякову и А. М. Романову (1944)) удалось вызвать заболевание всех 35 кроликов, зараженных в мышцы языка. Клиническая картина у заболевших животных соответствовала наблюдаемой у экспериментально (интрацеребрально) зараженных ИЭМ кроликов. Специфичность заболевания кроликов при интралингвальном заражения была подтверждена биопробами на кроликах, а также установлением при гистоисследовании мозга негнойного энцефалита (Л. М. Пичугин).

В результате исследования вирусов ИЭМ (московский № 2 и воронежский № 6) установлены (В. И. Мutowин и др.) следующие его свойства. Величина частицы вируса 80—120 мкм. Вирус проходит через фильтр Зейтца, Шамберлана L_2 и L_3 , Беркефельда N. Инфицирующая доза при интрацеребральном заражении кроликов 0,1—0,2 мл в разведении 1 : 1000 при чистых пассажах и больших разведениях.

Выращивание вируса на куриных эмбрионах. В 1943 г. удалось адаптировать и размножить вирус ИЭМ в куриных эмбрионах (Я. Е. Коляков и А. М. Романов, Г. Х. Ишуков, В. И. Якушев, М. Д. Польшковский и др.). В опытах Я. Е. Колякова и А. М. Романова достигнута значительная концентрация вируса. Заражающая летальная доза вируса, пассированная через 10—11-дневные куриные эмбрионы, для кролика может быть доведена до величины, в несколько миллионов раз меньшей дозы кроличьего вируса, примененной для инфицирования инкубированного куриного яйца. У зараженных кроликов проявляются ярко выраженные симптомы экспериментального ИЭМ. В мозге гистологические изменения типа негнойного энцефалита встречаются чаще, чем у кроликов, зараженных обычным кроличьим вирусом.

К особенностям алма-атинского вируса, по данным С. Н. Вышелесского и К. Н. Бучнева, относится особая чувствительность к нему кошек. Морские свинки, кролики, крысы, овцы невосприимчивы.

Штаммы вируса, полученные в разных областях СССР, в основном идентичны, однако вирулентность их различна. Так, по данным А. П. Зотова, по вирулентности для мышей и куриных эмбрионов можно дифференцировать два типа вируса: первый невирулентен для белых мышей

и вирулентен для куриных эмбрионов, второй вирулентен для мышей и в большинстве случаев не убивает куриные эмбрионы. С. Н. Вышелесский с сотрудниками на основании изучения вирусов (московский № 2 и воронежский № 6) пришел к заключению об идентичности этих вирусов по патогенности для лабораторных животных и иммунологическим свойствам. Полученная гипериммунизацией лошадей иммуносыворотка нейтрализовала указанные вирусы, а также вирус-фикс бешенства, однако не проявила вирулицидного действия против вируса болезни Борна и восточного, а также западного американского вируса энцефалита лошадей. Указанная гипериммунная сыворотка предохраняла кроликов от гибели при заражении их вирусами московским № 2, воронежским № 6 и вирусом-фикс. Не заболела также лошадь, зараженная интрацеребрально вирусом, а контрольная лошадь, не получавшая гипериммунную сыворотку, погибла. Ховитт в США, изучая вирусы московский № 2 и воронежский № 6 в сопоставлении с вирусом-фикс, установила их определенное родство (РСК, перекрестная иммунизация). Однако этому противоречит невосприимчивость к данным вирусам собак даже при интрацеребральном заражении и отсутствие теляц Негри в аммоновом роге у зараженных и погибших от названных вирусов животных. Отличие возбудителя ИЭМ от вируса бешенства было установлено перекрестным заражением лошадей и методом -нейтрализации вируса гипериммунными сыворотками (П. Я. Щербатых и др., 1944). Помимо описанных вирусов, на территории СССР (на Дальнем Востоке) была отмечена энзоотия ИЭМ, соответствующая в основном течению японского энцефаломиелита лошадей. Вирус был выделен из мозга павшего жеребенка в 1949 г. С.Т.Рягиным. Через 4—7 дней после интрацеребрального введения вируса у заболевших мышей наблюдаются судороги, парез конечностей, тремор. Спустя 24—48 часов мыши погибают. С. Т. Рягин заразил лошадь путем субокципитального введения ей мозговой суспензии. Собаки, кошки, кролики, белые крысы невосприимчивы к вирусу. Морские свинки заболевают при интрацеребральном заражении лишь в 20% случаев. Болезнь у них протекает легко, животные выживают. По иммунобиологическим свойствам (испытание нейтрализующего действия соответствующих иммунсывороток и перекрестного иммунитета) установлено родство этого вируса с вирусом японского энцефалита. У переболевших лошадей С. Т. Рягиным обнаружены комплементсвязывающие и нейтрализующие антитела, гомологичные вирусу, выделенному в Приморье (подробнее см. выше раздел «Японский энцефаломиелит»).

Устойчивость. Прогревание вирусосодержащей взвеси мозга при 50°C разрушает вирус в течение одного часа, при 60°C — в течение 30 минут, кипячение разрушает вирус мгновенно. В лиофилизированном состоянии вирус сохраняется долго. Он хорошо переносит высушивание при 10—16°C. По данным В. И. Мутовина, 5%-ная хлорная известь, 5%-ный фенол, 0,5%-ный раствор серной кислоты, 0,2%-ный раствор формалина и 1%-ный раствор креолина обезвреживают вирус за 10 минут. Лучшими дезинфицирующими средствами признаны едкий натр, хлорная известь,

формалин. В 50%-ном растворе глицерина ткань мозга сохраняет вирулентность в течение нескольких месяцев при хранении на холоде.

Прямые солнечные лучи уничтожают вирус в течение четырех часов. Установлено фотодинамическое действие метиленовой сини на вирус, находящийся в мозговой ткани. Вирус в мозговой эмульсии 1:50, смешанной в равных частях с раствором метиленовой сини 1:25 000, гибнет под воздействием солнечного света при экспозиции 10-15 минут. Указанный факт был положен в основу изготовления так называемой фотовакцины против ИЭМ лошадей (В. И. Мutowин и Г. Х. Ишуков).

Эпизоотологические данные. Заболевание лошадей ИЭМ не связано с высотой местности над уровнем моря, почвенными условиями, характером пастбищ и водоемов. Наиболее часто заболевают лошади, находящиеся в сельской местности при пастбищном содержании.

Для ИЭМ характерна летне-осенняя сезонность. Осенью и зимой лошади заболевают редко. Первые случаи болезни регистрируют обычно в мае—июне, реже в апреле. Максимальная заболеваемость отмечается в июле, августе или сентябре. Болезнь протекает в форме энзоотии (наиболее часто — относительно небольшой охват поголовья, связь с определенным пунктом) и спорадических случаев. Подобно американскому энцефалиту лошадей и болезни Борна, отмечают определенную цикличность течения эпизоотии ИЭМ в нашей стране.

По статистическим данным, в России в период 1900—1912 гг. эпизоотия в некоторые годы усиливалась, а затем значительно снижалась. Особенно значительно ИЭМ был распространен в разных географических зонах нашей страны с 1910—1912, 1923—1924, 1931—1933 и 1943 гг. Для ИЭМ в известной степени характерна определенная локальность, стационарная связь с определенным пунктом, в котором ИЭМ появляется периодически, через неопределенное количество лет.

По данным ветеринарной комиссии (руководитель Я. Е. Коляков), в табунах, где были вспышки ИЭМ, наибольшее число заболевших лошадей регистрировали в первый месяц появления эпизоотии — в июле. Отмечалось одновременное или почти одновременное начало эпизоотии в различных табунах. По темпам нарастания заболеваемости и продолжительности интервалов между случаями выделения новых больных животных мы различаем три типа эпизоотии ИЭМ:

кучное течение — больных лошадей выделяют ежедневно или почти ежедневно в течение продолжительного времени;

паузное течение — новых больных выделяют с более или менее значительными интервалами (дни, декады);

кучно-паузное течение — сочетание первых двух типов.

В табунах, где заболеваемость распространялась широко, наблюдалось кучное течение эпизоотии. При кучно-паузном течении ущерб меньше, чем при кучном. Наиболее благоприятно паузное течение. Угасают эпизоотии ИЭМ различно. Примерно в половине обследованных групп лошадей, пораженных ИЭМ — болезнь затухала постепенно; в другой половине

энзоотия резко обрывалась. Смертность больных лошадей в конечном периоде эпизоотии ниже, чем в начальном и основном периодах. Продолжительность эпизоотии в табунах колебалась от 21 до 108 дней. Прямой пропорциональности между продолжительностью эпизоотии и количеством заболевших в табуне установить не удалось.

Источники и пути естественного заражения. Условия и пути естественного заражения не выяснены. Экспериментально можно заразить лошадей, вводя вирус, пассированный через кроликов и куриные, эмбрионы, интрацеребрально и зубарахноидально (И. Г. Левенберг, С. Н. Вышелесский, К. Н. Бучиев, В. Н. Якушев, К. А. Хлусцов, А. П. Фридман, П. Я. Щербатых и др.). Инкубационный период равен 4—5 дням. Возможно также интраокулярное заражение, причем у подопытной лошади проявляется комплекс нервных явлений, соответствующий наблюдаемому при энцефалите. При гистологическом исследовании головного мозга и постановки биопробы на кроликах получены положительные результаты (Коляков, 1935). В одном случае (из восьми опытов) удалось интраназально заразить лошадь, вводя взвесь вирулентной мозговой ткани кроликов в предварительно скарифицированную слизистую оболочку носа. Заболевание было подтверждено гистологически и биопробой на кроликах (Н. А. Романов, 1935). У искусственно зараженных лошадей при всех названных методах введения вируса развиваются симптомы поражения нервной системы, в основном соответствующие симптомам, наблюдаемым при естественном течении ИЭМ однако отсутствует характерная желтуха. У лошадей, погибших в результате искусственного заражения, отсутствуют типичные для ИЭМ гистологические изменения в печени. Таким образом, экспериментально воспроизвести ИЭМ, вполне соответствующий естественному течению болезни, еще не удалось.

Вопрос о передаче вируса и о его резервуаре в природе изучали многие исследователи и установили интересные факты. Однако в целом эта проблема не решена. Исходя из накопленных нами данных, а также из опыта зарубежных исследователей по изучению вирусных энцефалитов других видов следует эту проблему рассматривать с позиции четырех теорий:

- 1) перенос вируса кровососущими насекомыми и членистоногими;
- 2) контактный способ передачи;
- 3) резервуар вируса в ином хозяине;
- 4) почвенная инфекция.

В пользу теории передачи ИЭМ насекомыми приводят следующие моменты: сезонность болезни (лето), обнаружение вируса ИЭМ у клещей различных видов (А. В. Васильев, 1947; П. А. Петрицева и Е. Н. Левкович, 1947, и др.), установление возможности комаров некоторых видов (*Aedes cinereus* *Culex pipiens* et al.) в экспериментальных условиях быть носителями вируса ИЭМ (А. П. Муратова и Н. П. Дедова, 1939; П. Г. Сергиев и др., 1941; А. А. Марков, А. П. Зотов и др., 1951). Однако эта теория не объясняет случаев возникновения болезни зимой, частоту спорадических случаев, резко выраженной локальности ИЭМ. Теория контактной передачи

инфекции опирается на положительный результат отдельных экспериментов по заражению лошадей интраназально и другими внецеребральными методами аппликации вируса. Однако вызвать контактную инфекцию не удается (П. Я. Щербатых, 1939, и др.). Теория резервуара вируса в ином биологическом объекте (например, у диких птиц, голубей и др.) в отношении вируса ИЭМ в нашей стране мало разработана. Теория почвенной инфекции опирается на факты продолжительного сохранения вируса в высушенном виде локальной стационарности ИЭМ. Некоторые авторы высказали мысль о том, что во время полевых работ и на пастбищах лошади заражаются, вдыхая пыль или поедая инфицированную траву и сено. Эти данные должны быть учтены в практике ветеринарно-санитарных мероприятий.

Патогенез. Наиболее надежным путем экспериментального заражения лабораторных животных и лошадей инфекционным энцефаломиелитом следует считать эндоневральный (непосредственно в мозг, ликворные пути либо в периферические нервы). При параневральном (подкожно, внутривенно и другими способами) введении вирусосодержащего материала заражение удается не всегда. В крови вирус ИЭМ обнаруживали редко, чаще в начальной стадии болезни, в период общей инфекции, которая предшествует локализации вируса в нервных центрах.

В эксперименте (особенно при болезни Борпа) четко показана эффективность назального пути заражения лошадей. Это объяснил Иост (Iost), который высказал предположение, что вирус Борпа проникает в лимфатические узлы обонятельного аппарата и достигает субарахноидальных пространств головного и спинного мозга. А. П. Фридман отмечал, что в отличие от других периферических нервов концевые фибриллы обонятельного нерва свободно располагаются на поверхности слизистой оболочки носа. Лимфатические каналы, сопровождающие нервные окончания, соединяются с субарахноидальным (ликворным) пространством головного мозга.

Наряду с лимфогенным проникновением вируса в мозг следует учесть возможность попадания вируса в нервные центры через нервные окончания, расположенные в слизистой оболочке ротовой полости, особенно через нервные рецепторы языка. Это доказано положительными результатами наших опытов по интралигвальному заражению кроликов (см. выше) инфекционным энцефалитом. Следует указать, что Шегену и Джильтнеру удалось заразить лошадь, введя ей вирус в кончик языка. Таким образом, путь заражения через носовую и ротовую полости установлен.

Инфекционный энцефаломиелит протекает остро и сверхостро. Исход болезни часто решается в течение 1 — 3 суток. Такому течению болезни соответствуют изменения, происходящие в органах. Обращают на себя внимание резко выраженные дистрофические изменения (с кровоизлияниями) в печени, головном мозге и других органах. При более затяжном течении болезни изменения в органах, в частности в печени, менее резко выражены. В соответствии со скоростью развития болезни довольно быстро нарастает

билирубинемия, исчезают эозинофилы, наступает дегенеративный сдвиг нейтрофильной группы влево, а у многих лошадей происходит задержка РОЭ. Клинически выраженная желтуха, билирубинемия, синдром нарушения функции нервной системы и атония кишечника — это все явления, одновременно развивающиеся в общем симптомокомплексе болезни.

У значительного числа больных лошадей наблюдается уже в первый день (или первые 2—3 суток) болезни резкая задержка РОЭ. Задержку или замедление РОЭ можно вызвать искусственно, введя в вену лошади желчь в определенных дозах. Особенно чувствительны лошади к введению желчи в субарахноидальное пространство. При желчном отравлении наряду с общемозговыми явлениями получен ряд симптомов мозжечкового, кортикального, субкортикального, стволового и спинального порядка. Особо следует отметить расстройство двигательной сферы, дискординацию, гиперкинезы, расстройство чувствительности, судорожный синдром. Все эти признаки, в не меньшей степени выраженные, наблюдаются и при естественном течении болезни.

Желтуха при ИЭМ гепатогенного происхождения, сопровождается накоплением в крови желчи и ее составных частей (холемия), на что указывает также резкая задержка РОЭ. Нами установлено, что желчь обладает большой вирулицидностью к вирусу ИЭМ лошадей. Поэтому весьма вероятно, что при резкой желтухе в связи с холемией в организме лошадей, погибших от ИЭМ, происходит в конечном периоде болезни самостерилизация вируса. Не исключено, что в результате этого трудно и не всегда удается выделить вирус из мозга павших животных.

Вирус инфекционного энцефаломиелита поражает жизненно важные органы, что наиболее ярко проявляется расстройством функций центральной нервной системы, которое усугубляется в связи с развивающимся при этой болезни отравлением желчью.

Рецидивы болезни отсутствуют или наблюдаются очень редко. При исследовании большого количества переболевших лошадей остаточных нервных признаков у них не обнаружено, что указывает на отсутствие стойких органических поражений центральной нервной системы. Патологогистологическими исследованиями мозга павших лошадей установлены дегенеративные изменения и отсутствие воспалительных изменений в мозге.

В период развития болезни отмечается резкая блокада ретикулоэндотелиальной системы. Конгорот, введенный в кровь, не исчезает в течение многих часов (М. Ф. Сметкин, 1936). Углеводный обмен нарушен, наступает гипогликемия. Количество молочной кислоты, по Сметкину, увеличивается по сравнению с нормой в 1,5—8 раз. Изучение кислотно-щелочного баланса у больной лошади указывает на наличие выраженного ацидоза. В крови отмечают увеличение остаточного и общего азота, а также понижение количества хлоридов (гипохлоремия).

При ИЭМ происходит сильнейшая интоксикация организма, на что указывают наблюдающиеся в некоторых случаях, наряду с дистрофическими

изменениями печени, обширные кровоизлияния в ней, а также поражение других паренхиматозных органов, в частности сердечной мышцы.

Изменения в печени близки к изменениям, наблюдаемым при токсической дистрофии печени. Описанные при ИЭМ изменения в принципе токсической природы. В опытах на кроликах (Я. Е. Коляков и Л. М. Пичугин, 1956) удалось вызвать сходные изменения печени при желчном отравлении, при внутривенном введении масляной кислоты, заражении кроликов патогенными анаэробами из группы злокачественного отека, внутривенном введении токсина клостридий перфрингенс. У погибших кроликов в большинстве случаев устанавливали дистрофические изменения с дистрофическим ожирением, зернистой дегенерацией печеночных клеток, дезорганизацией балочного строения и клеточной инфильтрацией. Патогенез патологических изменений в печени при ИЭМ лошадей остается невыясненным, тем не менее, нет сомнений, что их вызывают какие-то факторы токсического действия.

Симптомы болезни. Длительность инкубационного периода при естественном заражении точно не установлена. На основании эпизоотологических наблюдений он продолжается до 40 дней. У абсолютного большинства лошадей болезнь протекает весьма остро. По отдельным наблюдениям, около 80% заболевших погибали на вторые сутки. У большинства выздоровевших лошадей перелом в течении болезни происходит на 2—3-й день.

Продормальный период при инфекционном энцефаломиелите продолжается от нескольких часов до суток. В этом периоде наблюдается отказ от корма или извращение аппетита, некоторая депрессия или возбуждение, атаксия или автоматическое движение животных вперед, начальные признаки расстройства координации, травмы слизистой оболочки ротовой полости. Наличие всего этого симптомокомплекса необязательно, могут проявляться лишь отдельные симптомы.

В основном периоде болезни преобладают нервный синдром, желтуха, отсутствие или значительное ослабление перистальтики. Иногда в начале болезни желтуха еще не выражена. Когда состояние животного улучшается и начинается выздоровление, прежде всего, появляется перистальтика; остальные симптомы исчезают несколько позже, причем дольше не исчезает желтуха.

Деление инфекционного энцефаломиелита по клиническому проявлению на буйную и депрессивную формы весьма условно. Смена депрессивного состояния возбуждением и обратно наблюдается очень часто.

В нервном синдроме обращают внимание на жевательные и присасывающие движения рта, произвольные движения губ, зевоту, мотание головой. Отмечают стремление некоторых больных хватать зубами землю, без попытки глотать ее, парез кишечника, парез языка и жевательных мышц, гемипарез губ, парез задних конечностей и хвоста. Состояние кишечника имеет большое диагностическое и прогностическое значение. По данным указанной выше комиссии, из 31 лошади с полной атонией

кишечника пали 22, из 19 с ослаблением перистальтики пало 5. Парез языка также выражен тем сильнее, чем тяжелее болеет животное.



Рис 61 Угнетённое состояние животного

У больных лошадей наблюдают исчезновение или значительное ослабление волосяных и кожных рефлексов, главным образом грудного, подвздошного и анального рефлексов. Ушной рефлекс исчезает реже, но часто ослабляется. Следует отметить, что в начальной стадии болезни кожные рефлексы в 40% случаев еще не изменены. Исчезновение анального рефлекса сопутствует тяжелому течению болезни.

Отмечают локомоторные нарушения расстройства координации: атаксия, автоматическое движение вперед без обхода препятствий, маневренные движения, внезапное падение, неправильная постановка конечностей, упирание головы в землю, опора корпуса боком, собачья поза у некоторых лежащих лошадей, а также плавательные движения конечностей. Во многих случаях уже в начальном периоде болезни лошадь трудно осадить назад, при повороте она спотыкается.

Характерны также фасцикулярная дрожь и подергивание отдельных групп мышц: плечевого пояса, грудных, шеи, передних конечностей, брюшной стенки, бедренных. Наблюдается тремор языка.

При ударе перкуссионным молотком по плечевой бедренной группе мышц можно вызвать топическое сокращение мышц (образование валика). К особо тяжелым расстройствам центральной нервной системы следует отнести гипостезию кожи, расстройство глотания и полную или частичную потерю зрения. У больных отмечают учащение дыхания, иногда весьма значительное — от 40 до 60 в минуту; учащение пульса от 48 до 78, а у некоторых больных — до 90. Испытание лошадей на вегетативный глазосердечный рефлекс (путем подсчета пульса до и после надавливания на глазное яблоко), почти, как правило, замедления пульса не даст.

Температура при ИЭМ нормальная, в конечном периоде часто субнормальная. Повышение температуры иногда наблюдается в предклиническом периоде. Относительно часто отмечают потение лошади, обычно всего кожного покрова, нередко отдельных участков кожи. Саливацию наблюдают редко. Больные лошади в течение короткого периода резко худеют.

В начальном и основном периодах болезни количество эритроцитов и показатель гемоглобина чаще повышены или в пределах верхней границы нормы. На высоте заболевания наблюдают гиперлейкоцитоз, глубокий дегенеративный сдвиг в нейтрофильной группе влево. Уже в первый день болезни наступает анэозинофилия и лимфопения. В период выздоровления мы отмечали эозинофилию. К 10-20-му дню выздоровления процент эозинофилов достигает 11 —12, а лимфоцитов — 41—58. Отмечается быстрое, скачкообразное и резкое нарастание билирубина в сыворотке крови. По данным указанной выше комиссии, количество билирубина колебалось у разных больных (в единицах по Мейленграхту) в пределах от 10 до 100 (чаще от 20 до 50 единиц), нарастая с развитием болезни. Важное значение в диагностике ИЭМ имеет РОЭ как метод, весьма тонко определяющий глубокие гематологические изменения. По данным комиссии, у 32% больных лошадей была установлена резкая задержка РОЭ. Часто мы наблюдали так называемый нулевой показатель — оседания эритроцитов не происходило. Резкую задержку РОЭ часто отмечают уже в первый день заболевания. Задержка РОЭ хотя и характерна для ИЭМ, но регистрируется не у всех больных. Появление при лечении животного нормальных или близких к норме показателей РОЭ можно рассматривать как один из моментов благоприятного прогноза.

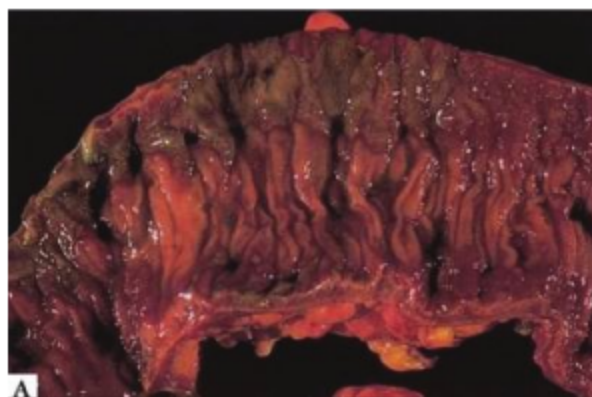


Рис 62 Кровоизлияния на слизистой оболочке толстой кишки при инфекционном при ИЭМ лошадей

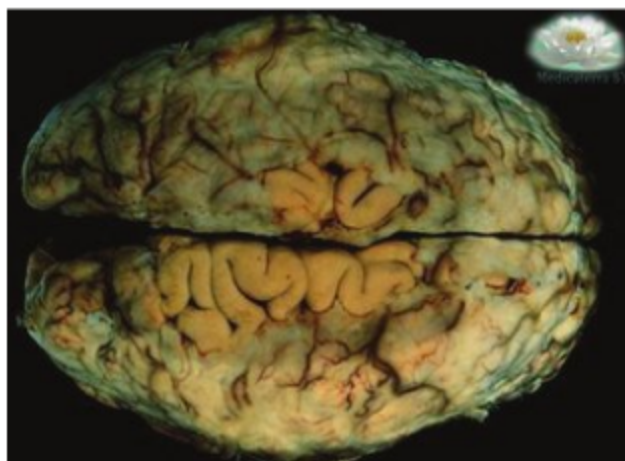


Рис 63 Поражение головного мозга

Патологоанатомические и гистологические изменения. По определению В.З.Черняка (1957), с патологоанатомической точки зрения ИЭМ можно характеризовать как острое инфекционное заболевание, протекающее с явлениями септического характера острой гиперплазией лимфатических узлов и иногда кровоизлияниями на слизистых оболочках и под серозными покровами, глубокими дегенеративно - некробиотическими изменениями печени с желтухой и, наконец, с картиной резкой атонии желудка и кишечника.

Это вирусное заболевание, отличающееся по патоморфологии от западноевропейских энцефаломиелитов (болезнь Борна, французского ИЭМ), а также североамериканских (восточного и западного) тем, что при нем воспалительные изменения в центральной нервной системе выражены чрезвычайно слабо. По мнению некоторых исследователей, они своеобразны, по мнению других, даже отсутствуют. В то же время изменения печени при этой болезни весьма резки. Аналогичную точку зрения высказывал А. А. Пинус (1948), отмечавший, что при ИЭМ устанавливаются изменения в разных органах. У больных наблюдают кровоизлияния, желтушность, переполнение желудка и кишечника, поражение печени. Кровоизлияния локализуются, главным образом под слизистыми и серозными оболочками (в мочевом пузыре закономерно, в кишечнике — преимущественно в толстом отделе, под эпи- и эндокардом, возможно, под плеврой, на брыжейке, на твердой мозговой оболочке и др.). При вскрытии отмечают желтушность слизистых и серозных оболочек. Во многих случаях желудок и толстый отдел кишечника (большая ободочная, реже слепая кишка) переполнены сухими спрессованными массами. Печень плотная, часто уменьшена в объеме. На разрезе выступает пестрый дольчатый рисунок (иногда мозаичный). После фиксации в формалине куски печени принимают зеленый цвет. Селезенка не

увеличена, цвет пульпы ее несколько темнее обычного. Головной мозг гиперемирован, вещество мозга иногда отечно (см. рис 63). В отделах головного мозга можно часто видеть мелкие кровоизлияния.

Изменений характера негнойного энцефаломиелимита, а также включений типа телец места обычно не находят (В. З. Черняк, А. А. Пинус, П. П. Пирог и др.). Б. Г. Иванов и Д. А. Приселкова определяют изменения в центральной нервной системе как процесс дегенеративного характера, который принимает лишь в отдельных случаях воспалительный характер. П. П. Пирог ни в одном случае не нашел воспалительных изменений в мозге; дегенеративные же изменения были резко выражены. При гистологической диагностике решающее значение имеют изменения в печени. К ним относятся дистрофические изменения в печеночных клетках, дезорганизация балочного строения долек, наличие глыбок пигмента, по-видимому, билирубина. Как правило, находят клеточные инфильтрации из разросшихся элементов ретикулоэндотелиальной системы. В. З. Черняк указывал, что поражения в печени напоминают таковые при токсической дистрофии. Они характеризуются дистрофическим ожирением, зернистой дегенерацией печеночных клеток, дезорганизацией балочного строения и клеточной инфильтрацией. Видимо, эти изменения вторичного порядка, так как при экспериментальном инфекционном энцефаломиелите, вызванном у лошадей при эндоневральном введении вируса, такие гистоизменения в печени не отмечаются.

Диагноз при ИЭМ ставят на основании клинических исследований (включая гематологические, особенно установление количества билирубина в сыворотке крови и постановку РОЭ) и эпизоотологических данных. Кроме того, существенное значение имеют результаты патологоанатомического вскрытия, а особенно гистоисследование органов павших лошадей. Заражение лабораторных животных из-за нечистоты выделения вируса широкого практического значения не имеет.

Рекомендуется при необходимости исключить бешенство и другие вирусные энцефалиты — болезнь Борна, японский энцефалит.

Сочетание желтухи, нервного синдрома при наличии эпизоотической ситуации ИЭМ решает диагноз в пользу инфекционного энцефаломиелимита. Наибольшие затруднения встречаются при постановке первичного диагноза в ранее благополучном хозяйстве.

Дифференциальный диагноз. Нужно прежде всего дифференцировать бешенство, ботулизм и отравление полынью, сопровождающиеся, как и ИЭМ, поражением центральной нервной системы.

Бешенство. Для бешенства характерны: наличие укусов, параличи глотки; отсутствие желтухи и атонии кишечника; потеря сознания, агрессия по отношению к животным и человеку. Смертельность в 100% случаев, чаще через 1—2 или 3—4 дня с начала болезни. При вскрытии находят инородные тела в желудке, кровоизлияния под слизистой оболочкой желудка; тельца. Не при в ганглиозных клетках головного мозга, часто негнойный энцефалит (гистодиагноз).

Ботулизм. При ботулизме прослеживается связь с определенным кормом (силос, смоченное сено, зерно), обнаруживается токсин в фураже и в содержимом желудочно-кишечного тракта; отсутствует желтушность слизистых оболочек; наблюдаются парез глотки, свисание нижней челюсти, парез языка, резкая слабость. Животное преимущественно лежит (прострация). Сознание сохранено. Смертельность высокая; смерть наступает через 1—7 дней, реже позже.

Данные вскрытия: студенистые инфильтраты по ходу трахеи, кровоизлияния под слизистой тонких кишок, под эпикардом и эндокардом, в мозге, легких, почках.

Микробиологический диагноз ставится на основании обнаружения токсина в корме и органах павшего животного. Из секционного материала исследуют содержимое желудка, тонких и толстых кишок и, кроме того, кусочки головного и спинного мозга. При жизни исследуют к а токсин крови и мочу.

При *отравлении полынью* учитывают, что оно наступает вскоре после поедания засоренного корма. Желтуха отсутствует. Лошадь то стремится вперед, то пятится назад, падает, стонет, бьется головой о землю. Губы, голова и шея судорожно подергиваются. Во время приступа температура тела повышается до 40°.

Данные вскрытия: кровоизлияния под слизистыми оболочками; катаральное воспаление желудка и кишок.

Лечение. Радикальных средств для лечения животных, больных инфекционным энцефалитом, пока нет. Испытывали двуюдистую ртуть, атоксил, риванол, арколин, и другие препараты. Из симптоматических средств наибольшее признание приобрел уротропин — внутривенная инъекция 100—150 мл 10%-ного раствора 2 раза в день или 10—20 мл субарахноидально. Наиболее широкое распространение получила так называемая хлоридотерапия - внутривенные инъекции гипертонического 10%-ного раствора хлористого натрия. По Ф. 3. Амфитеатрову, введение хлористого натрия повышает содержание хлоридов в крови, снижает азотемию, направлено против ацидоза (см. «Патогенез»). Лучшие результаты получали при комбинировании хлоридотерапии с внутривенным введением уротропина. Ветеринарная комиссия рекомендовала дополнительно назначать внутрь глауберову соль 2 раза в день по 100 г, частые обильные холодные клизмы, при отказе от питья — частое орошение водой ротовой полости, инъекции под кожу 20 мл камфарного масла (при необходимости повторить), внутривенное введение глюкозы, катетеризацию и массаж мочевого пузыря (при необходимости).

В связи с весьма острым течением болезни терапевтическую помощь необходимо оказывать в самой ранней стадии болезни. Кроме того, за больной лошастью нужно организовать тщательный уход, в частности предупреждать нарушение моторики кишечника и травматические повреждения во время буйства.

Имеются указания о терапевтической эффективности гипериммунной сыворотки (С. Н. Вышелесский и др., 1936; Б. М. Гурвич, Г. В. Дударенко и др., 1936). По данным Б. М. Гурвич а, из сывороток, проверенных на активность в реакции нейтрализации и в опытах па белых мышях, были составлены серии, которые испытывали на 156 спонтанно заболевших лошадях. В результате 60% больных лошадей выздоровело, тогда, как из нелеченных сывороткой выздоровело около 30% животных. Наибольший терапевтический эффект оказывает иммунологическая сыворотка при раннем применении. Лошади с депрессивным течением болезни выздоравливали чаще, чем с буйным. По сообщению С. Н. Вышелесского, при лечении сывороткой смертность среди больных понижается примерно на 15%. П. Я. Щербатых применял субокципитальный метод инъекции сыворотки (доза до 35 мл) в сочетании с подкожной инъекцией. Из 42 лошадей выжило 27. Некоторые исследователи проводили неспецифическую терапию гипериммунными сыворотками иного вида, например, применяли противосибирязвенную сыворотку, свиную противочумную и др. При проверке должного эффекта не получено.

Иммунитет и специфическая профилактика. Проблема иммунитета при ИЭМ не разработана. В настоящее время изучены нейтрализующие свойства иммунсывороток к вирусу ИЭМ, в перекрестных реакциях нейтрализации показана особенность выделенных в нашей стране штаммов вируса по сравнению с зарубежными вирусами ИЭМ лошадей. В крови больных и реконвалесцентов обнаружены комплементсвязывающие антитела (А.П.Зотов, М. В. Рево, К. В. Шмалый, П. Я. Щербатых и др., 1948—1952). Эти антитела находили также у некоторых здоровых лошадей в неблагополучных по ИЭМ зонах, что ориентирует на существование бессимптомного течения ИЭМ.

Главное внимание исследователи уделяли изысканию различного вида вакцин против ИЭМ. Накоплен материал по применению вакцин, полученных из мозга кроликов, зараженных вирусом ИЭМ, а затем из инфицированных вирусом куриных эмбрионов. Из кроличьего вируса готовили различные вакцины: формолвакцину (С. Н. Вышелесский, А. И. Носков., Б. М. Гурвич и др.), фенолглицериновую вакцину (Богданов и Яркна), фотовакцину (получена путем фотодинамического действия на вирус метиленовой сини па свету) (В. И. Мутовин, Г. Х. Ишуков).

Указанные вакцины были испытаны в практических условиях и в большинстве случаев оказались неэффективными. После установления возможности культивировать вирус на куриных эмбрионах (см. выше) были широко проверены на практике формолэмбрионвакцины ВИЭВ, МВА и др. Результаты испытания противоречивы. В нашем опыте на поголовье около 3000 лошадей при постановке достоверного контроля (прививали каждую вторую лошадь без подбора) было доказано, что среди привитых заболело столько же лошадей, сколько и среди контрольных не привитых, содержавшихся вместе в равных условиях.

Некоторые ученые (Б. М. Гурвич и др., П. Я. Щербатых) установили, что большой иммунизирующей эффективностью обладал живой вирус при интрацеребральном заражении лабораторных животных и лошадей. Интересные результаты получили П. Я. Щербатых и Левашов при иммунизации лошадей живым вирусом (вирус-вакцина) при субоципитальном его введении. Из 76 вакцинированных животных после контрольного заражения заболело 6, из 32 контрольных заболело и пало 30 лошадей. Иммунитет наступал через 6—10 дней после прививки и длился около двух лет. Названный эксперимент имеет принципиальное значение и ориентировал авторов на проведение дальнейших исследований. Учитывая, однако, явную непригодность названного метода для практики, авторы испытали внутримышечную инъекцию вирусвакцины. Из 34 вакцинированных лошадей после контрольного заражения вирусом 29 не заболели, а из 13 контрольных невакцинированных не заболели 3 лошади. Учитывая эти результаты, а также опыт зарубежных исследователей по вакцинации лошадей против американского и японского энцефаломиелита лошадей, следует (несмотря на ряд неудач, наблюдавшихся во время вспышек ИЭМ в нашей стране, по изысканию вакцин и метода иммунизации) признать дальнейшие исследования в области активной иммунизации против ИЭМ несомненно перспективными.

Профилактика и меры борьбы. Исходя из данных о стационарности ИЭМ, цикличности эпизоотических вспышек и возможной трансмиссивной передачи инфекции следует иметь на учете все неблагополучные по ИЭМ в прошлом пункты. В потенциально угрожаемых очагах необходимо проводить мелиоративные работы (осушение болот, расчистку кустарников, нефтевание в болотистых местах) и принимать меры по охране лошадей от гематофагов (ночные выпасы, днем содержать лошадей в затемненных помещениях), а при особой необходимости обрабатывать кожу лошадей отпугивающими насекомых препаратами. Нельзя выпасать лошадей на пастбище, где были установлены случаи заболевания ИЭМ.

При появлении больных лошадей на хозяйство накладывают карантин. По условиям карантина запрещается вывод и продажа лошадей, выпас больных и подозрительных по заболеванию, прогон животных и проезд через карантинированную зону, перевод лошадей из одной бригады в другую в пределах неблагополучного пункта, вывоз фуража из неблагополучных хозяйств. Помимо указанного, в соответствии с эпизоотической обстановкой принимают меры, предупреждающие распространение болезни. Для этого разбивают табуны на более мелкие группы и рассредоточивают их в пределах карантинированной зоны, исключают возможность соприкосновения лошадей карантинированного хозяйства с лошадьми других хозяйств. Если позволяет хозяйственная обстановка, лошадей переводят на стойловое содержание. Улучшают условия содержания, кормления, нормируют рабочую нагрузку, включают в рацион поваренную соль (по 30 г в сутки на каждую лошадь).

В неблагополучном пункте для своевременного выделения больных и подозрительных по заболеванию и немедленной их изоляции у всех лошадей

ежедневно, 2 раза в день, измеряют температуру тела и учитывают быстроту нарастания симптомов болезни (повышение утомляемости, депрессия, желтушность видимых слизистых оболочек и другие признаки). Больных лошадей изолируют и лечат. Подозрительных по заболеванию переводят в особую группу, освобождают от работы и лечат. Если при дальнейшем наблюдении не будут выявлены признаки ИЭМ, лошадей переводят в группу выздоравливающих. Переболевших лошадей допускают к работе через месяц после выздоровления.

Трупы павших лошадей отправляют на утильзавод или зарывают на скотомогильнике. Кожи дезинфицируют выдерживанием в 1%-ном растворе креолина (6 часов) или в водном растворе (1:20) известкового молока, обмывают водой, высушивают и сдают как кожевенное сырье. Помещения, где находились больные лошади, коновязи, предметы ухода, сбруи очищают от загрязнений и дезинфицируют. Подстилку, навоз и остатки корма от больных лошадей сжигают. Навоз от подозреваемых в заражении лошадей подвергают биотермическому обеззараживанию.

О появлении первого случая болезни сообщают в вышестоящую ветеринарную инстанцию и соседним районным ветеринарным врачам. Для изолятора выбирают просторные помещения, а при невозможности такой изоляции лошадей содержат в загоне, на открытом воздухе. Принимают меры к охране лошадей от кровососущих насекомых. Карантин снимают через 40 дней с момента последнего случая выздоровления или падежа больной лошади и после проведения тщательной заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы:

1. Какие системы организма поражаются при заболевании инфекционным менингоэнцефалитом?
2. Когда были выделены первые штаммы вируса ИЭМ?
3. Характерна ли ИЭМ сезонность?
4. Назовите пути передачи вируса
5. Какие наиболее типичные симптомы болезни?
6. От каких болезней следует дифференцировать ИЭМ?

Тема 27 Орнитоз птиц

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Орнитоз птиц, пситтакоз (каз. *Кустардың орнитозы*, лат. *Ornithosis*, англ. *Chlamidiosis*) – хламидиозная респираторная болезнь, характеризующаяся преимущественно поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Историческая справка. Впервые орнитоз был обнаружен у человека Райтером в 1879 году. Затем болезнь описал Marange (1895) под названием

"пситтакоз", что обосновывалось наблюдениями заражения людей от больных попугаев «от лат. *Psittacus* - попугай». Позже пситтакоз был установлен у многих видов птиц и Мойер (1941) предложил новое название болезни – орнитоз «от лат. *ornis* - птица».

Возбудитель орнитоза длительное время оставался слабоизученным и неклассифицированным. Бедсон и др. (1930) впервые установили этиологическую связь между базофильными и элементарными тельцами в клетках и возникновением пситтакоза и доказали, что возбудитель относится к семейству хламидий. В 1930 г. Левинтал, Колес и Лилли обнаружили и описали возбудителя, цикл его развития и элементарные тельца, что позволило отнести его к хламидиям. С тех пор возбудителя орнитоза удалось выделить у 132 видов птиц. Болезнь широко распространена на всех континентах.

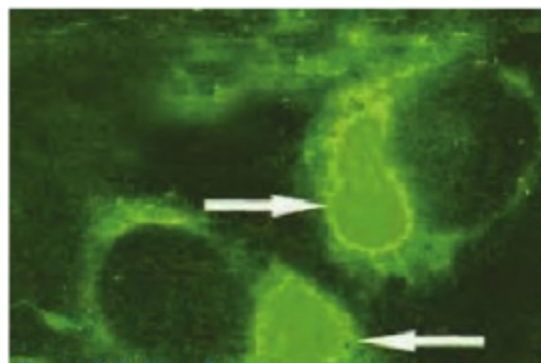


Рис 64 Цитоплазматические включения *C.psittaci*

Этиология. Возбудитель – *Chlamydiae psittaci* – относится к роду хламидий. Это неподвижные кокковые микроорганизмы, размер которых 0,2 – 1,5 мкм в диаметре зависит от своеобразного, облигатного внутриклеточного жизненного цикла их развития. Он характеризуется преобразованием мелких (0,2 – 0,4 мкм) элементарных телец (инфекционная форма) в сравнительно крупные (0,8 – 1,5 мкм) инициальные тельца (вегетативная, или неинфекционная, форма организма), которые делятся дроблением внутри пораженной клетки организма животного.

Цикл развития хламидий длится около 40 часов и заканчивается формированием микроколоний элементарных телец в цитоплазматической вакуоле клетки. Элементарные тельца обнаруживаются в цитоплазме пораженных клеток, а при их разрушении – и вне клеток. Располагаются они крупными скоплениями в виде тутовой ягоды, мелкими группами, парами и беспорядочно. Возбудитель хорошо окрашивается по Романовскому – Гимзе, по Маккиавелло или по Стампу. При последнем способе окраски на мазок, фиксированный на пламени спиртовки, наносят на 10 минут разбавленный

1:5 раствор карболфуксина, затем его сливают и кратковременно воздействуют 0,5 % - ным раствором уксусной кислоты, снова смывают и докрашивают раствором метиленовой синьки. На зеленом фоне элементарные тельца окрашиваются в яркий красный цвет.

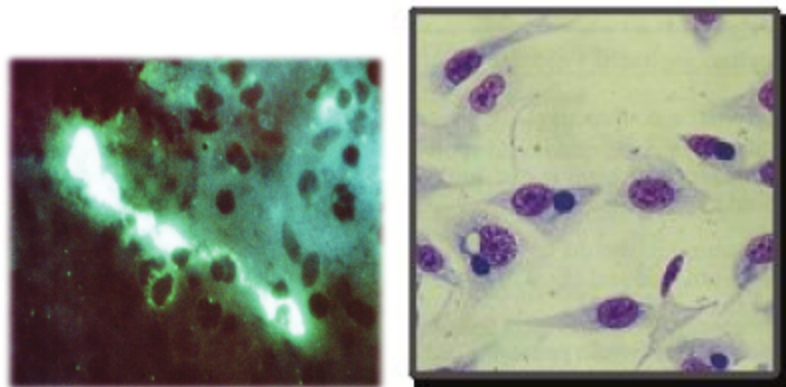


Рис 65, 66 Микроскопическое изображение телец при орнитозе птиц

Внеклеточное культивирование хламидий не разработано. Поэтому в диагностической лаборатории для изоляции возбудителя используют 6 – 8-дневные куриные эмбрионы, в которых он легко адаптируется, размножается и вызывает их гибель через 2 – 5 дней после заражения. С этой целью при постановке биопробы можно заражать назально или церебрально белых мышей 3-недельного возраста, морских свинок и голубей (внутрибрюшинно). Размножение хламидий можно ингибировать антибиотиками широкого спектра действия (тетрациклин, хлорамфениколь) и большими дозами пенициллина.

Chl. psittaci имеют сложную антигенную структуру, состоящую из родо-, видо- и типоспецифических антигенов, и обладает способностью образовывать эндотоксин. В диагностическом отношении наиболее важен комплементсвязывающий антиген, состоящий из двух компонентов: термостабильного, специфического для рода, и термолabileного – специфического для вида. В реакции нейтрализации на куриных эмбрионах удается дифференцировать штаммы *Chl. psittaci*, полученные от кур, индеек, попугаев и голубей. Серологические реакции, особенно РСК с термостойчивым антигеном, широко используют для косвенного обнаружения возбудителя.

Устойчивость. *Chl. psittaci* во внешней среде низкая; особо быстро возбудитель разрушается при гниении, при 60° С – в течение 10 минут. В сухом состоянии он сохраняется до 5 недель, при комнатной температуре и солнечном свете – до 6 дней, в воде – 17 дней, в помете птиц – до четырех

месяцев и более. Растворы фенола (3%-ный), лизола (5%-ный), формальдегида (2%-ный), хлорамина (2%-ный) убивают возбудителя через 3 часа.

Эпизоотологические данные. К орнитозу восприимчивы все виды диких и домашних птиц. В естественных условиях орнитозом чаще болеют попугаи, утки, гуси, индейки, фазаны и куры. Наиболее легко заболевают попугаи, куры менее восприимчивы, чем другие виды домашней птицы. Молодняк более чувствителен к возбудителю орнитоза, чем взрослые птицы. Болезнь легко воспроизводится у белых мышей, кроликов, хомяков. Возможно экспериментальное заражение многих видов млекопитающих животных.



Рис 67 Орнитоз у голубей

Источником возбудителя инфекции служит больная птица и бессимптомные хламидионосители. Переболевшие птицы обычно длительное время (до 6 месяцев и более) остаются носителями. Инфицированная птица выделяет возбудителя через респираторный тракт при чихании и кашле, а также с фекалиями. Инфицированные экскременты и носовая слизь загрязняют оперение и окружающие предметы. Наиболее распространенными путями заражения являются респираторный (в основном) и алиментарный. Болезнь распространяется при совместном содержании больной и здоровой птицы.

У многих птиц орнитоз протекает бессимптомно. Возникновению, распространению и клиническому проявлению болезни способствуют плохие условия содержания птицы, скученность, неполноценное кормление, а также другие инфекционные болезни (сальмонеллез, микоплазмоз и пр.). Эпизоотические очаги, как правило, становятся стационарными.

Резервуаром возбудителя орнитоза являются дикие и домашние птицы. Эпизоотологические взаимосвязи между хламидиозными болезнями птиц и животных остаются невыясненными.

Большое эпизоотологическое значение имеют природные очаги орнитоза и мигрирующие из них инфицированные перелетные птицы. Орнитоз чаще регистрируют в популяции диких птиц, которые живут, и

держаться в виде больших и плотных колоний. Данные условия способствуют накоплению возбудителя во внешней среде, взаимному перезаражению и широкому распространению орнитоза. В таких случаях могут возникать эпизоотологические связи между разными видами диких птиц с вовлечением в эпизоотический процесс и домашней птицы. Нередко проявляются изолированные эпизоотии среди отдельных видов птиц, например среди сизых голубей, в городах и населенных пунктах, только среди уток и индеек. Среди полудиких сизых голубей переболевают орнитозом 30 – 40 %, а в отдельные годы до 80 %; летальность – 30 – 50 %, у молодняка может достигать до 90 %.

Патогенез. Хламидии, попав с воздухом в легкие и воздухоносные мешки, быстро размножаются и через двое суток проникают в кровь. Возбудитель разносится по всему организму и оседает в респираторных путях, половой системе, печени, селезенки и костном мозге, где вызывает воспалительные и дегенеративные процессы. Резко нарушаются обменные процессы, снижается естественная резистентность, что обуславливает возникновению вторичной инфекции. Латентная инфекция может перейти в клинически выраженную болезнь в результате воздействия различных стресс – факторов.



Рис 68, 69 Клиническое проявление орнитоза у курицы и попугая

Течение и симптомы. Инкубационный период варьирует от трех дней до трех и более месяцев. Клинически признаки нехарактерны, довольно часто птица переболевает орнитозом латентно в виде инаппарантной инфекции. У попугаев болезнь клинически может проявиться в респираторной, кишечной и смешанной формах и протекать остро, подостро и хронически. У больных птиц обнаруживают сонливость, слабость, потерю аппетита и понос. В дальнейшем развивается мышечная дрожь. Иногда появляются истечение из носа, параличи. Болезнь заканчивается исхуданием и гибелью птицы в течении 1 – 2 недели после проявления болезни (см. рис 68, 69).

У голубей при остром течении, кроме того, часто наблюдают конъюнктивит, светобоязнь, затрудненное дыхание вследствие закупорки носовых отверстий, склеивание пера на голове с последующим подсыханием экссудата. Иногда герпетический эзофагит и орнитоз у них проявляются вместе. Молодые голуби отстают в развитии и после сильного исхудания погибают. У породных голубей чаще отмечают кишечную форму болезни, гнойный аэросаккулит и снижение плодовитости.

У уток, индеек и гусей возникают слабость, понос, кератит, конъюнктивит, пневмония и кахексия. Плохие зоогигиенические условия и сальмонеллез нередко активизируют клинические проявления и эпизоотический процесс орнитоза. Взрослые куры сравнительно устойчивы к возбудителю орнитоза и обычно болеют субклинически. У цыплят могут возникать мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита.

Хроническое течение чаще наблюдают у голубей. Оно является следствием легкого переболевания орнитозом или предшествующего клинически выраженного течения болезни. Отмечают снижение летных качеств голубей, насморк. При латентной форме орнитоза у взрослой птицы клинические признаки нехарактерны, лишь регистрируют массовую гибель в их гнездах птенцов 14 – 20-дневного возраста с явлениями поноса и воспаления воздухоносных мешков.

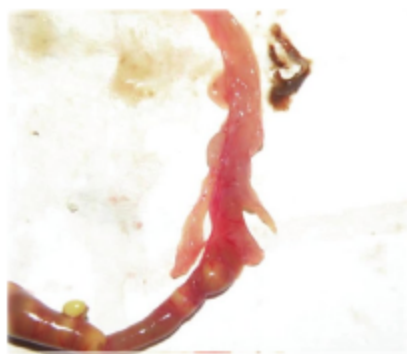


Рис 70 Патологоанатомические изменения при орнитозе птиц

Патологоанатомические изменения находят главным образом на серозных оболочках брюшной полости и воздухоносных мешков (помутнение, скопление экссудата и фибриновые наложения). В отдельных случаях регистрируют пневмонию. Селезенка темно – красная и сильно увеличена; печень неравномерно окрашена и пронизана мелкими очагами некроза или пролиферативными фокусами. Почки увеличены, серого цвета, слизистая оболочка кишечника геморрагически воспалена.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и обязательно лабораторных исследований, включая микроскопию мазков (обнаружение элементарных тел) и биопробу на белых мышах и куриных эмбрионах. В лабораторию посылают труп птицы, завернутый в несколько слоев марли, смоченной 5 %-ным раствором лизола или фенола. С целью подавления бактериальной микрофлоры суспензию патологический материал (1:10) обрабатывают стрептомицином (50 мкг) и пенициллином (по 1000 ЕД/мл).

Для диагностики латентных форм орнитоза исследуют сыворотку крови птиц в РСК. В благополучных хозяйствах у птиц нет комплементсвязывающих антител. Массовые исследования проводят путем внутрикожного введения орнитозного аллергена уткам в межжелудочное пространство, курам – в сережку. Через 36 – 48 часов у уток на месте введения аллергена появляется красное пятно с плотным бледным инфильтратом в центре, у кур – воспалительная реакция сережки, продолжается 3 – 7 дней.

Дифференциальный диагноз орнитоза необходимо проводить в отношении респираторного микоплазмоза, вирусного синусита, гриппа и сальмонеллеза уток, болезни Ньюкасла и многих других инфекционных болезней.

Лечение не проводят.

Иммунитет. После переболевания орнитозом возникает нестерильный слабовыраженный и непродолжительный иммунитет. Вакцины не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. На птицефабриках необходимо систематически проводить отпугивание дикой птицы, залетающей на территорию хозяйства. Вентиляционные каналы и окна производственных помещений должны быть закрытыми металлической сеткой. Выгулы для водоплавающей птицы огораживают. Постоянно контролируют зоогигиенические условия содержания птицы и полноценность рациона.

При необходимости в критические периоды технологии выращивания птицы применяют лечебно – профилактические премиксы, содержащие подтитрованные антибиотики и сульфаниламидные препараты. Вновь поступившую птицу карантинируют на 3 месяца.

При подозрении на заболевание орнитозом в хозяйстве всю больную и подозрительную птицу немедленно изолируют и принимают меры к уточнению диагноза. Птичники, выгульные дворики и помещения, в которых находилась больная птица, тщательно очищают и проводят влажную дезинфекцию осветленным раствором хлорной извести, содержащей 5 % активного хлора, 10 %-ным раствором лизола, формалин – ксилонафтовой смесью (1:3) из расчета 1 литр на 1 м² поверхности. Можно использовать аэрозоль 40 %-ного раствора формальдегида из расчета 10 – 15 мл на 1 м³ помещения.

При установлении диагноза на орнитоз в хозяйстве вводят ограничения. Всю птицу неблагополучных птичников необходимо убить и

потрошить на месте. Мясо больных птиц после термической обработки используют в пищу; пух, и перо тщательно собирают и сжигают. Благополучные птичники дезинфицируют без вывода птицы аэрозолем молочной кислоты. Ограничения снимают через 6 месяцев после последнего случая выделения больной орнитозом птицы и проведения заключительной очистки и дезинфекции в птичниках.

Профилактические мероприятия при орнитозе птиц:

1. Для предотвращения заноса болезни проводят комплекс мероприятий общепрофилактического характера и организуют борьбу с дикой птицей, часто являющейся носителем возбудителя орнитоза.

2. Для профилактики заболевания птиц орнитозом (пситтакозом) в птицеводческих хозяйствующих субъектах, зообазах должны создаваться оптимальные условия кормления и содержания птиц, микроклимата в производственных помещениях, соблюдения принципов «пусто-занято», «чисто-грязно», проведения изолированного содержания завозимых в Республику Казахстан декоративных и других птиц в изолированных условиях в течение 30 дней.

3. Диагноз на заболевание птиц орнитозом (пситтакозом) устанавливают на основании комплекса эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

4. При установлении заболевания птиц орнитозом хозяйствующие субъекты объявляют неблагополучным пунктом по орнитозу птиц и вводят ограничения в соответствии с пунктом 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

По условиям ограничений не допускается:

- вывод (продажа) и ввод (ввоз) в хозяйство новых птиц, а также перегруппировка их внутри хозяйства;

- сбор и закладка яиц на инкубацию из птичников, в котором протекает заболевание.

5. Больную и подозрительную по заболеванию птицу выбраковывают из общего стада и убивают бескровным методом. Остальной птице назначают лечение антибиотиками тетрациклинового ряда в течение 10-14 дней (доза тетрациклина 40 миллиграмм на 1 килограмм живой массы в сутки). Проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию в присутствии птицы.

Яйца, полученные из птичников, где было установлено заболевание, подвергают обработке озоном или парами формальдегида по общепринятой методике, с последующей реализацией в торговую сеть.

Для ухода за птицей назначают постоянный обслуживающий персонал. Посещение этими лицами других производственных помещений не допускается.

6. Ограничения с неблагополучного пункта снимают в соответствии с пунктом 3 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение и краткую характеристику возбудителя (устойчивость к физическим и химическим факторам, культивация)?
2. Назовите факторы передачи вируса в естественных условиях?
3. Механизм развития болезни при орнитозе?
4. Какие основные клинические признаки?
5. Какие заболевания исключают при дифференциальной диагностике?
6. Основные методы диагностики и меры борьбы?

Тема 28 Оспа птиц

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Оспа птиц (каз. *Құстардың шешегі*, лат. *Variola avium*, англ. *Avipoxvirus*), оспа домашних птиц, контагиозная эпителиома, дифтерия птиц, моллюск птиц, ложноперепопчатая ангина, кожная буторчатка — контагиозная болезнь, характеризующаяся появлением на коже специфических оспин и дифтероидным поражением слизистых оболочек ротовой полости, верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Историческая справка. Впервые оспа птиц была диагностирована Гузардом в 1775 году. Ранее её описывали как оспу-дифтерит и под некоторыми другими названиями (ложноперепопчатая ангина, жёлтая цинга, злокачественный катар и др.) Для открытия возбудителя оспы различали две самостоятельные формы: оспенную и дифтеритическую. Вначале их считали разными инфекциями. После того как Маркс и Штиккер в 1902 г. доказали, что кожная форма вызывается вирусом, а в 1907 г. Карноут показал, что вирусосодержащими эпителиомами можно вызвать оспенное поражение слизистых оболочек у птиц. Становилось единое представление о возбудителе оспы и дифтерита птиц.

За последние 10-15 лет в отечественной и зарубежной литературе опубликован ряд сообщений о биологических свойствах полевых и вакцинных штаммов вируса оспы кур, диагностики инфекции и её эпизоотологических особенностях.

При оспе птиц образуются тельца Боллингера.

Этиология. Возбудитель ДНК – содержащий вирус, семейства Poxviridae, подсемейство Chordopoxviridae род Avipoxvirus (см. рис 71) с хорошо выраженным капсидом, представлен несколькими различными штаммами. Среди них зарегистрировано как минимум шесть, которые имеют следующую видоспецифическую принадлежность: куриный (*Gallus domesticus*), индюшинный (*Meleagris gallopavo*), голубиный (*Columba livia*), канареечный (*Serinus canaries*), воробьиный (*Passer domesticus*), перепелиный (*Coturnix coturnix*) и некоторые другие – попугаев, скворцов, павлинов, пингвинов и т.д. Культивируется вирус оспы в развивающихся 8—12-

дневных эмбрионах при 37°C, в которых достигает максимального титра через 3 дня. Вирус оспы кур и голубей хорошо репродуцируется на ХАО эмбриона кур. При этом вирус оспы кур вызывает на ней образование пятен. Он развивается также в тканях и органах эмбриона. Вирус оспы голубей репродуцируется лишь на отслоенных участках ХАО.

В культурах клеток фибробластов эмбрионов кур вирус оспы кур вызывает цитопатический эффект с образованием включений. Установлены бипатогенные и трипатогенные штаммы оспы кур, вызывающие заражение кур, голубей и индеек. Вирус оспы канареек вызывает реакцию у кур и голубей, в то время как на вирус оспы голубей реагируют только голуби и куры. На вирус оспы кур непостоянно реагируют голуби. Вирусы оспы кур и канареек иммуногенны каждый для своего вида птицы, вирус оспы голубей иммуногенен, кроме того, для кур. Поэтому его применяют для создания вакцин против оспы кур.

Ввиду больших размеров вирус плохо фильтруется.

Удастся очистить вирус только через фильтры Зейтца, Беркенфельда V, Шамберлана L и диффузией через столбик 10%-ной желатины. Для очистки вирусосодержащего материала от бактериальных загрязнений его обрабатывают смесью пенициллина и стрептомицина в дозе 1-2 тыс. ЕД на 1мл суспензии.

Устойчивость. Вирус инактивируется после освобождения от матрицы 1%-ным раствором едкого кали. Чувствителен к хлороформу. Инактивируется прогреванием при 50 °C в течение 30 мин и при 60 °C в течение 8 мин. В течение 9 дней не теряет активности в 1%-ном феноле и 1 : 1000 формалине, устойчив к эфиру.

Эпизоотологические данные. К оспе особенно восприимчивы молодняк и птицы декоративных пород. Болеют оспой куры, индейки, цесарки, павлины, голуби, канарейки, редко водоплавающие птицы (утки и гуси). Единичные спонтанные случаи оспы устанавливают у куропаток, фазанов, перепелок, горлиц, зябликов, воробьев, ворон, галок, ястребов, чаек, попугаев.

Вспышки оспы протекают как энзоотии, реже приобретают характер эпизоотии. Болезнь продолжается обычно около шести недель. При неудовлетворительных условиях содержания погибает 50-70% птиц.

Источником инфекции служит больная и переболевшая птица, которая в течение 2 месяцев после клинического выздоровления выделяет вирус в окружающую среду.

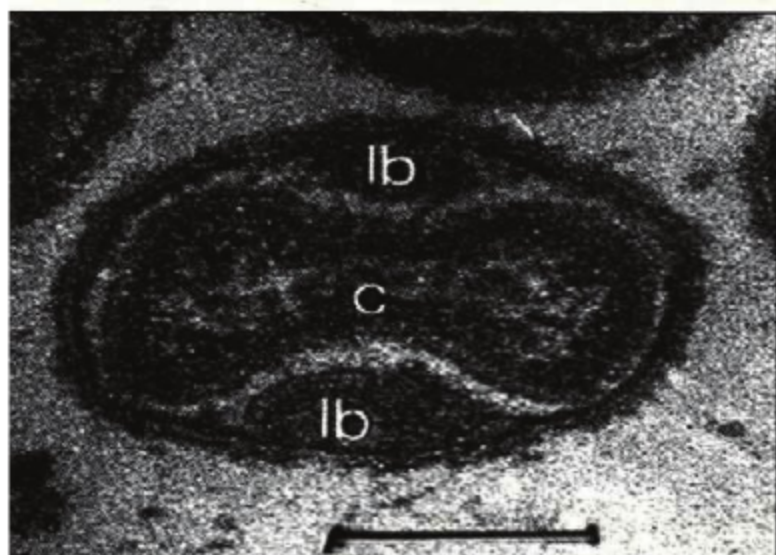
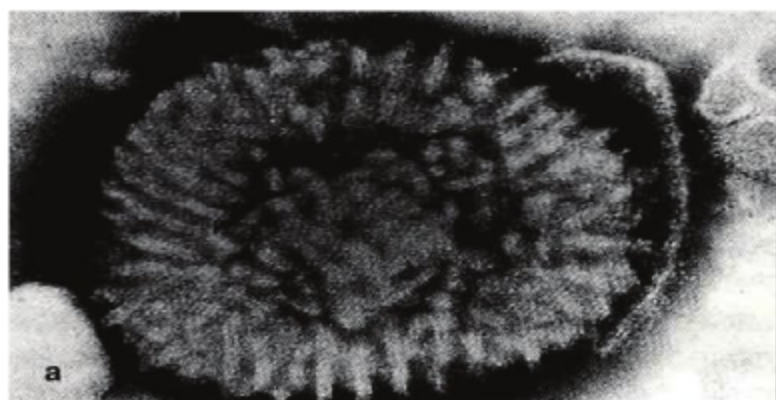


Рис 71 Вирус оспы птиц (фотография с электронного микроскопа, отрицательная окраска; шкала соответствует 100 мкм)

1А – вирион

1Б – ультратонкий срез: lb – латеральные тела, c – сердцевина
(F.Fenner, ICTV web site, 1998)



Рис 72 Клиническое проявление оспы птиц

Здоровая птица заражается при контакте с больной и птицей — носительницей вируса оспы, который попадает во внешнюю среду с отпадающими корочками, пленками, кусочками эпителия, выделениями из ротовой и носовой полостей, из глаз, с пометом и инфицирует помещение, тару, оборудование, инвентарь и другие предметы. Переносится вирус не только сельскохозяйственной, но и дикой птицей, а также грызунами и кровососущими насекомыми. В организме комаров вирус сохраняется (не размножается) до 210 дней. В организме клещей орнитодорусов, насосавшихся кровью от больных оспой кур, вирус сохраняется 97 дней, персидских клещей — 30 дней, клопов и мух-жигалок — 20 дней.

Оспа птиц может возникнуть в любое время года, но чаще и тяжелее она протекает осенью, зимой и ранней весной, так как в эти сезоны года развиваются авитаминозы и нарушения минерального обмена веществ, что понижает резистентность птицы и увеличивает возможность проникновения вируса в организм. Авитаминозы, нарушение обмена веществ у птицы, скученное содержание ее способствуют длительному течению оспы в хозяйствах. Предрасполагают к заболеванию оспой поражения птиц кожными паразитами, гельминтами и респираторными болезнями (инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, микоплазмоз).

Вспышки оспы причиняют птицеводческим хозяйствам большой экономический ущерб, состоящий из падежа и вынужденного убоя больных и переболевших птиц (до 67% от общего поголовья), снижения яйценоскости в 5 раз и более и медленного восстановления ее после выздоровления, снижения выводимости цыплят до 80% при инкубации яиц от переболевших кур, задержки начала яйцекладки у молодок на 1/2 месяца,

большей чувствительности переболевшей птицы к сопутствующим инфекциям.

Патогенез. Вирус оспы – эпителиотропный возбудитель, поэтому начинает размножаться сразу же после попадания в чувствительные эпителиальные клетки. Размножающийся вирус вызывает гибель клетки и в большом количестве прорывается в кровоток, приводя к вирусемии. В дальнейшем вирус оседает в новых эпителиальных клетках и обуславливает вторичные поражения, поэтому принято различать первичный и вторичный оспенный процессы.



Рис 73 Оспа птиц: поражение кожи конечностей

Поражённые эпителиальные клетки образуют бородавчатые разрастания на коже или дифтеритические плёнки на слизистых оболочках. В патогенезе инфекции немалое значение имеет участие условно-патогенной микрофлоры, которая усложняет течение оспы. В стадии вирусемии вирус можно обнаружить в крови, печени, почках, нервной системе. Болезненный процесс развивается, как правило, в течение 3-4 недель. Течение оспенного процесса у кур в отличие от млекопитающих не имеет отдельных стадий. Оспой поражаются открытые части тела, головы, лапок (см. рис 72), область отверстия клоаки.

Течение и клиническое проявление. Продолжительность инкубационного периода 4-7 дней. Не иммунная птица обладает высокой восприимчивостью. Входными воротами инфекции служат слизистая оболочка головы и неоперенные участки кожи.

Течение болезни зависит от вирулентности вируса. Длительность заболевания 3-4 недели с реконвалесценцией, в особенности при вторичных бактериальных инфекциях.

Различаются четыре формы болезни: оспенная (кожная), дифтероидная, смешанная, атипичная (скрытая).

При оспенной форме на коже гребня, сережек, вокруг клоаки, клюва, носовых отверстий, на неоперенных участках туловища и конечностей появляются круглые пятнышки красноватого цвета, превращающиеся в наросты (струпья, эпителиомы) (см. рис 73). Они сливаются между собой, достигают размера в 0,5 см. Формирование оспин продолжается в течение одной – двух недель.

Часто кожа головы, гребня, сережек полностью покрыта слившимися оспинами, а струпья на веках так разрастаются, что закрывают глаза. Не редко болезнь осложняется гнойными кератитами и конъюнктивитами. Со временем оспины подсыхают и опадают. Птица не гибнет, но долго болеет, ее яйценоскость ощутимо снижается.

При дифтерийной форме поражаются главным образом ротовая полость и верхние дыхательные пути. Здесь формируются дифтерийные отложения в виде желтовато-белых творожистых пленок. Больная, с пораженной гортанью птица вытягивает шею, часто открывает клюв (или все время держит его открытым), дышит с трудом - дыхание у нее свистящее, хрипящее и стонущее. Корм поедает с трудом, не может сомкнуть челюсти. При поражении носовой полости начинается тяжелый насморк, из ноздрей выходят сначала жидкие, потом более густые выделения, со временем превращающиеся в гнойные, грязновато-желтого цвета, которые забивают, заклеивают носовые ходы. Развитие этой формы оспы приводит к образованию болезненных припухлостей под глазами птицы, голова приобретает уродливую форму. Если поражаются глаза, слизисто-гнойный экссудат склеивает веки. Оба глаза выпячиваются, напоминая голову совы.

Смешанная форма оспы диагностируется при сочетании воздействия оспенной и дифтерийной форм. И дифтерийная, и смешанная формы более опасны для птицы (молодняка), нежели оспенная. При оспенной форме смертность заболевшей птицы достигает 5-8 %, при дифтерийной и смешанной формах этот показатель повышается до 50-70 %.

Атипичная форма оспы диагностируется редко из-за слабо выраженных симптомов. При этой форме заболевания птица обычно несколько вялая. Выявить атипичную форму можно при лабораторных исследованиях.

Патологоанатомические признаки. Кроме видимых изменений на коже и слизистых оболочках, в том числе трахеи, пищевода, зоба, возникает дифтеритическое воспаление. Течение оспы может осложняться условно-патогенной микрофлорой, что приводит к поражению воздухоносных мешков, слизистая оболочка которых становится непрозрачной. При поражении слезного канала и подглазничного синуса их просвет заполняется катарально-фибринозным экссудатом, происходит атрофия глазного яблока.

В желудочно-кишечном тракте изменения отмечают редко. Дифтеритический оспенный энтерит протекает тяжело, при общей депрессии и быстрой гибели птиц. У индеек нередко оспа сопровождается поражением конъюнктивы глаз без типичных оспенных изменений.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз должен быть подтвержден результатами лабораторных

исследований. В лабораторию обычно отправляют поражённые участки кожи, из которых делают мазки-отпечатки и гистосрезы для обнаружения возбудителя.

Выделения вируса осуществляют заражением суспензией 9-12-дневных куриных эмбрионов. При наличии вируса на ХАО формируются оспенные очаги, сливающиеся друг с другом или расположенные изолированно.

- вирусологическую диагностику на основе культивирования на куриных эмбрионах (выделение и идентификация вируса). Материал для исследования берут из молодых неповреждённых папул и, поместив в специальную питательную среду, немедленно отправляют в лабораторию;

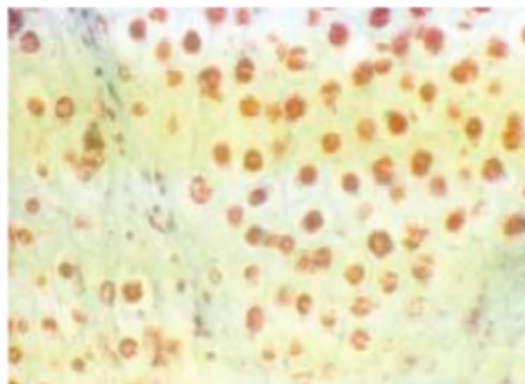


Рис 74 Оспа птиц: специфические тельца-включения

- косвенное подтверждение, основанное на гистологическом исследовании биопсийного материала, полученного из зон поражённых участков кожного покрова, в котором после специальной окраски по методу Морозова или Пашена можно распознать характерные включения вирусов - тельца Боллингера (см. рис 74). В мазках-отпечатках из срезанных оспинок можно обнаружить и тельца Борреля.

Выполняют биопробу на не иммунных цыплятах, которым вирусосодержащую жидкость втирают в перьевые фолликулы бедра.

Серологические исследования проводят в РДП или РИФ.

Оспу птиц необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, парши, дерматонекрозов, вызываемых стафилококками, гиповитаминоза А.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания оспой у птицы формируется иммунитет длительностью 2-3 года. В настоящее время в птицеводческих хозяйствах широко применяется сухая вирус-вакцина из штамма ВГНКИ, которая оказалась более иммуногенной, чем ранее рекомендованные. Вакцину вводят уколом специальной иглой в перепонку крыла.

Мероприятия по профилактике оспы птиц:

1. Соблюдение ветеринарно-санитарных требований в птицефабриках или птицефермах (далее - Птицехозяйство), проведение тщательной дезинфекции и дезинвазии перед завозом нового поголовья.
2. В благополучных птицехозяйствах проводят профилактическую поголовную вакцинацию против оспы всех восприимчивых к этой болезни птиц.
3. Осуществляют профилактический перерыв в воспроизводстве стада с полной санацией птичников и оборудования.
4. Для профилактики оспы птиц применяются вирус-вакцины против оспы птиц, зарегистрированные в Республике Казахстан, согласно инструкции по применению.

Мероприятия по ликвидации заболевания в неблагополучных пунктах:

1. Птицехозяйство и другие хозяйствующие субъекты в котором установлено заболевание птиц оспой, объявляют неблагополучным пунктом и на него накладывают карантин в порядке, установленном законодательством Республики Казахстан в области ветеринарии.
2. По условиям карантина запрещается:
 - 1) вывоз птицы всех возрастов и видов, в том числе и реализация цыплят населению (за исключением вывоза для убоя на мясоперерабатывающие предприятия). В отдельных случаях при условии надежной изоляции цеха инкубации от неблагополучных по оспе птичников и соблюдении других мер, исключающих разнос инфекции с учетом эпизоотической ситуации и с разрешения Главного государственного ветеринарного инспектора района (области) допускается вывоз суточных цыплят, индюшат, цесарят, гусят и утят в специализированные птицехозяйства в пределах соответствующей области;
 - 2) вывоз яиц для племенных целей.
3. По условиям карантина разрешается:
 - 1) реализация яиц через торговую сеть непосредственно после их дезинфекции;
 - 2) инкубация яиц, полученных от птиц благополучных птичников, с целью воспроизводства поголовья внутри этого же хозяйства при условии дезинфекции яиц непосредственно перед закладкой в инкубатор;
 - 3) ввоз водоплавающей птицы, а также кур, фазанов, павлинов, индеек и цесарок, привитых против оспы (спустя 20 дней после вакцинации).
4. В неблагополучном по оспе птиц пункте:
 - 1) при появлении среди птицы заболевания оспой вся больная и подозрительная по заболеванию, а также слабая птица подлежит убою на санитарной бойне данного хозяйства;
 - 2) вывоз такой птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия запрещается;

3) остальную, условно здоровую птицу, не имеющую клинических признаков болезни, с учетом экономической целесообразности рекомендуется также убить на мясо или вывезти на мясоперерабатывающие предприятия;

4) проводят ветеринарно-санитарную экспертизу мяса. При этом вывоз тушек, полученных от убойной больной птицы, пригодной для использования в пищу разрешается только после термической обработки. Не разрешается реализация таких тушек без предварительной термической обработки также и внутри хозяйства. При убойе на птицефабриках или мясоперерабатывающих предприятиях большой партии птицы, с учетом эпизоотической ситуации и с разрешения Главного государственного ветеринарного инспектора района (области), тушки вывозят на ближайшие пищевые предприятия внутри соответствующей области, для использования в сети общественного питания;

5) всю клинически здоровую птицу иммунизируют против оспы, согласно инструкции по ее применению. За вакцинированной птицей ведут наблюдение и, если в течение 20 дней после вакцинации среди нее будут выделяться больные оспой (из привитых в инкубационном периоде), то их убивают и поступают, как указано в подпункте 1 пункта 10;

6) с профилактической целью вакцинируют также птицу в птицеводствах, угрожаемых по заносу в них оспы (в том числе и птиц в личном пользовании граждан);

7) пух, перо, полученные при убойе больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида (3%-ный формальдегид на 1%-ном растворе едкого натрия) с экспозицией 1 час и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре с двойной упаковкой с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии птицеводства по оспе;

8) проводят тщательную механическую очистку, а также дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию помещений, оборудования, инвентаря и производственной территории, помет после удаления из птичников подвергают биотермическому обеззараживанию; птичники содержат постоянно чистыми и сухими, не допуская в них скученного содержания птицы;

9) птицу обеспечивают полноценными кормами, в рацион рекомендуется добавлять молочные продукты.

5. На мясоперерабатывающих предприятиях и в заготовительных пунктах при обнаружении оспы проводят убой всей птицы, при этом карантин накладывают на время убой и проведения ликвидационных мероприятий. Ввоз в них вновь поступающей птицы допускается после реализации всей птицеводческой продукции и проведения ветеринарно-санитарных ликвидационных мероприятий (механической очистки, дезинфекции, дезинсекции, дератизации).

6. Карантин с неблагополучного пункта снимают через 2 месяца после ликвидации болезни (после последнего случая выявления клинических признаков оспы у птиц) и проведения заключительной дезинфекции.

7. Перед снятием карантина территорию выгулов, где находилась больная птица, тщательно очищают и дезинфицируют.

8. Вывоз подброшенных цыплят и взрослой птицы в другие птицеводческие хозяйства для комплектования допускается не ранее чем через 6 месяцев после снятия карантина.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику возбудителя.
2. Назовите основные пути выделения вируса из больного организма и способы заражения.
3. Расскажите патогенез болезни.
4. Опишите клиническую картину болезни.
5. Какие заболевания исключают при дифференциальной диагностике
6. Какой бывает иммунитет, и какие биопрепараты применяются для специфической профилактики?
7. Какие мероприятия проводятся для ликвидации заболевания?
8. Ветеринарно-санитарная экспертиза тушек при оспе птиц.

Тема 29 Инфекционный ларинготрахеит птиц

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Инфекционный ларинготрахеит птиц (каз. Құстардың індеттік ларинготрахеиті, лат. *Laryngotracheitis infectiosa avium*, англ. *Laryngotracheitis*) – вирусная болезнь птиц отряда куриных, сопровождающаяся катарально-фибринозно-геморрагическим воспалением слизистых оболочек трахеи, носовой полости и конъюнктивы также явлениями удушья.

Историческая справка. Был зарегистрирован в 1925 г. в США Меем и Титслером в штате Род-Айленд. Длительное время инфекционный ларинготрахеит птиц не дифференцировался от инфекционного бронхита. Позднее Бигс, Шелк и Хоун доказали самостоятельность этих двух заболеваний. Специальный комитет по болезням птиц в США (1931) предложил назвать заболевание «инфекционный ларинготрахеит».

В бывшем советском союзе болезнь была установлена в 1932 г. Р. Т. Батаковым. В 1951г. С. Т. Щенников приготовил на куриных эмбрионах вакцину, которая применяется и в настоящее время.



Рис 75 Возбудитель инфекционного ларинготрахеита птиц

Возбудитель болезни — вирус, сем *Herpesviridae* (см. рис 75). Вирус в большом количестве содержится в экссудате и эпителиальных тканях верхних дыхательных путей. Размер частиц зависит от места локализации вируса, например в цитоплазме он больше, чем в ядре пораженной клетки в пределах 45- 110 нм

Вирус инфекционного ларинготрахеита легко культивируется на 9-12 дневных куриных эмбрионах, у которых через 3-5 дней после заражения возникают хорошо заметные серовато-белые очаги величиной с просыное зерно, покрывающие хорио-аллантоисную оболочку. Иногда крупный очаг обнаруживается только на месте введения вируса. Аллантоисная жидкость у погибших эмбрионов опалесцирует и содержит хлопья фибрина. Наивысший инфекционный титр вируса получается через 73 часа после заражения.

Большинство последователей считают, что вирус не обладает гемагглютинирующими свойствами, но способен вызывать цитопатогенный эффект в культуре фибробластов куриного и утиного эмбрионов.

В естественных условиях наряду с сильно вирулентными штаммами инфекционного ларинготрахеита существуют слабовирулентные. Установлено, что отдельные штаммы вируса ларинготрахеита обладают тропизмом к эпителию слизистых оболочек трахеи, другие - к эпителиальным тканям оболочек глаза.

При сравнительном изучении отечественных и зарубежных штаммов вирусов установлены внутритиповые варианты.

Вирус в трахеальном экссудате, разведенном 50%-ным раствором глицерина на фосфатном буфере, при температуре 37° сохраняет вирулентные свойства 7-14 дней, при 4° -217 дней.

По данным А. И. Кулигиной (1968), в замороженных тушках птиц вирус сохраняется от 19 до 30 месяцев. В искусственно инфицированной воде, зерновых кормах, на курином пере, одежде и почве максимальный срок

сохранности вируса был равен 273 дням. Около 30 дней вирус сохранялся в тушках птиц при температуре $-18-28^{\circ}$, в трупах кур - свыше 31 дня. Вирус ларинготрахеита нестойк к действию общепринятых дезинфицирующих веществ (растворы едкого натрия, крезола, хлорной извести). Формалин-креолиновая смесь (3:1) вызывает быструю гибель вируса (А. А. Закомырдин, 1963).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к вирусу инфекционного ларинготрахеита птиц восприимчивы куры, фазаны. Утки, гуси могут быть носителями вируса. Другие виды куриных птиц в естественных условиях маловосприимчивы к заболеванию.

Инфекционный ларинготрахеит широко распространился во многих птицеводческих хозяйствах с индустриальными методами разведения птицы.

Ларинготрахеиту свойственна некоторая сезонность. Сезонность проявления болезни, вероятно, связана с изменением погодных условий, низкой температурой, высокой влажностью в помещениях и ухудшением содержания птицы зимой. Кроме того, низкие температуры способствуют более длительной сохранности возбудителя во внешней среде.

Заболевание возникает у цыплят и молодых кур после перевода птицы в другие помещения с более худшими условиями содержания (повышенная влажность, недостаточная вентиляция, неполноценное кормление и т. п.).

Цыплята, выведенные из полноценных инкубационных яиц, устойчивы к инфекционному ларинготрахеиту в первые дни жизни.

В неблагополучных крупных птицеводческих хозяйствах с поточной системой выращивания птицы болезнь часто становится стационарной.

Стационарность болезни в хозяйстве объясняется длительным вирусоносительством у переболевшей птицы. Вирусоносительство у привитой живыми вакцинами птицы продолжается не менее 90 дней.

Основным источником заноса инфекции в хозяйство является больная птица и вирусоносители, возможна непрямая передача вируса через загрязненные предметы, обувь, халаты. Вопрос о переносе вируса с инкубационным яйцом до настоящего времени остается неизученным. В. Ф. Герман (1968) установил, что куры, больные инфекционным ларинготрахеитом, выделяют вирус, который можно обнаружить на скорлупе яиц. Внутри яиц автору не удалось обнаружить вирус. Заражение птицы происходит аэрогенно. Больная птица при кашле выбрасывает в воздух мелкие капельки экссудата, содержащие вирус. Если в зараженное инфекционным ларинготрахеитом стадо не вводить восприимчивую птицу, то при хороших условиях кормления и содержания распространение заболевания может прекратиться через 2—4 недели.



Рис 76 Признаки удушья при инфекционном ларинготрахеите птиц

Патогенез. После попадания на поврежденные слизистые оболочки вирус проникает в эпителиальные клетки и вызывает воспалительный процесс. Вирус обладает тропизмом к эпителиальным тканям дыхательных путей; в них он размножается, вызывая отек и лимфолейкоцитарную инфильтрацию. В начальной стадии болезни в просвете трахеи обнаруживается слизистый экссудат, затем в результате кровоизлияний к экссудату примешивается кровь и фибрин. Из эпителиальных тканей вирус кровотоком разносится в другие органы. Однако в них изменения, как правило, не возникают. Виремия при ларинготрахеите непродолжительная, вирус длительное время остается в эпителиальных тканях трахеи и гортани.

Образование казеозных пробок в просвете трахеи указывает на присоединение к основному процессу условнопатогенной микрофлоры. В таких случаях выделение вируса бывает затруднено. Клеточный детрит, фибрин и форменные элементы крови образуют сгусток, закупоривающий просвет трахеи и вызывающий клинические симптомы удушья.

Симптомы и течение болезни. Инкубационный период колеблется от 2 до 30 дней. Инфекционный ларинготрахеит может протекать остро, подостро и хронически. При этом различают две формы болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную. Отмечены также атипичные формы инфекции.

При *остром течении* ларинготрахеальной формы через 5—7 дней у птицы возникают общее угнетение, вялость, пропадает аппетит, птица малоподвижна. При внимательном прослушивании в вечернее время спокойно сидящей птицы слышны разнообразные свистящие, каркающие и хрипящие звуки. Закупорка гортани, трахеи экссудатом приводит к нарушению акта дыхания (см. рис 76,77). Птица дышит через открытый клюв, акт вдоха и выдоха затруднен. Небольшая пальпация гортани и трахеальной трубки приводит к приступам кашля.

Птица откашливает экссудат, который иногда содержит примесь крови. При осмотре гортани на слизистых оболочках можно обнаружить мелкие

точечные кровоизлияния. В затянувшихся случаях в гортани скапливаются творожисто-фибринозные наложения.



Рис 77 Курица больная ларинготрахеитом: вдох через открытый клюв

У больной птицы прекращается яйценоскость. Летальность при остром течении ларинготрахеита часто составляет 10—60%, в зависимости от неблагоприятных факторов кормления и содержания.

Подострое (10—20 дней) и *хроническое* (свыше месяца) течения характеризуются периодическим улучшением и ухудшением в состоянии птицы.

Конъюнктивальная форма болезни чаще поражает цыплят при интенсивной поточной системе выращивания, когда происходит перезаражение разновозрастной птицы. Заболевают вначале отдельные цыплята 10—15-дневного возраста, а в дальнейшем поражаются все цыплята партии. Основные клинические признаки — гиперемия слизистых оболочек глаза, деформация глазной щели, отечность век, светобоязнь, слезотечение (см. рис 78, 79). В этот период заболевания температура тела у цыплят повышена на 1-2°. Выделяющийся экссудат склеивает веки глаз, заметны кровоизлияния на слизистых оболочках конъюнктивы, под третьим веком скапливаются фибринозные массы, происходит атрофия глазного яблока. В процесс вовлекается подглазничный синус, слизистые оболочки носовой полости. Конъюнктивальная форма инфекционного ларинготрахеита продолжается от 20 дней до 2—3 месяцев и приводит к истощению цыплят и их повышенной выбраковке. Эта форма болезни может охватить 5-90% цыплят до 60-дневного возраста. Наиболее тяжело протекает заболевание при содержании птицы в помещениях с высокой влажностью и повышенным количеством аммиака.



Рис 78 Поражение слизистой оболочки трахеи при инфекционном ларинготрахеите птиц

Атипичная форма выявляется серологическими исследованиями сыворотки крови птицы. В последние годы инфекционный ларинготрахеит птиц часто протекает в ассоциации с другими инфекциями, например с респираторным микоплазмозом, колисептицемией.



Рис 79 Слизистые истечения и поражения глаз при инфекционном ларинготрахеите птиц

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни в просвете гортани находят плотные казеозные наложения, а на всем протяжении гортани — слизисто-геморрагический ступок, заполняющий просвет трахеи и крупных бронхов.

В мазках-соскобах, приготовленных из эпителиальной трахеи можно обнаружить ацидофильно окрашенные интрануклеарные тельца-включения. Появление телец-включений происходит через 12—20 часов после заражения

птицы. На слизистой оболочке ротовой полости у основания языка часто можно обнаружить фибринозный налет.

Изменения в других органах менее характерны. При закупорке просвета гортани и трахеи происходит застой кроки и паренхиматозных органах, сердце увеличено в объеме, слизистая оболочка кишечника и клоаки воспалена.

При вскрытии трупов цыплят с конъюнктивальной формой инфекции серозный кератоконъюнктивит, ринит и синусит регистрируются в 95% случаев, ларинготрахеит — в 8,5%.

При осложнении инфекционного ларинготрахеита возбудителями респираторного микоплазмоза, колисептицемии, пастереллеза, кроме указанных выше патологоанатомических изменений, можно обнаружить воспаление воздухоносных мешков, кровоизлияния на сердце, селезенке и серозных оболочках внутренних органов.

Диагноз. Для предварительной постановки диагноза на инфекционный ларинготрахеит пользуются комплектом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Диагностика представляет определенные трудности, если заболевание протекает без типичных клинических симптомов и вызвано слабовирусными штаммами вирусов. Это вызывает необходимость применять лабораторные методы. Вирусологические исследования нужны и тогда, когда решается вопрос о применении вакцины в неблагополучном хозяйстве.

Для выделения вируса используют пораженную гортань, трахею, слизистые оболочки глаз от вынужденно убитой птицы в первые 7—10 дней с начала заболевания. В последующем выделение вируса затрудняется из-за осложнения заболевания условно-патогенной микрофлорой. Диагностический комплекс состоит из заражения куриных эмбрионов для выделения вируса, постановки биопробы на восприимчивой птице, микроскопических и серологических исследований.

Микроскопические изменения на хориоаллантоисных оболочках у зараженных эмбрионов появляются через 2,5-3 суток и к 5-6-му дню они становятся наиболее выраженными. Установлено, что образование на хориоаллантоисной оболочке мелко-узелковых поражений вызвано слабовирусными вирусами, которые слабо реагируют со специфической сывороткой в реакции нейтрализации. При острых вспышках заболевания выделяются сильновирulentные штаммы вирусов, вызывающие крупноочаговые образования на хориоаллантоисной оболочке. Для типизации вируса от погибших эмбрионов используют экстраэмбриональные жидкости.

Для обнаружения телец-включений готовят мазки-отпечатки со скарифицированных слизистых оболочек трахеи и гортани; мазки окрашивают по Романовскому — Гимзе. Включения окрашиваются в красный цвет и хорошо заметны на голубом фоне цитоплазмы; они полиморфны, часто овальной и круглой формы, занимают от 1/2 до 2/3 клеточного ядра.

Реакции двойной диффузионной преципитации в агаровый гель была также использована для исследования сывороток крови от переболевшей птицы (ретроспективная диагностика).

Для успешной постановки реакции преципитации с исследуемым антигеном иногда применяют концентрированную лиофилизированную сыворотку, которую разводят дистиллированной водой в объеме, меньшем, чем первоначальный объем сыворотки.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить инфекционный бронхит птиц, авитаминоз А, респираторный микоплазмоз, оспу, заразный насморк.

Для исключения авитаминоза при конъюнктивальной форме инфекционного ларинготрахеита нужно исследовать средние пробы печени на содержание витамина. Исследуют как больных цыплят, так и не имеющих клинических признаков заболевания, но и находящихся в контакте с больными. Результаты исследований должны быть оценены с учетом возраста птицы, условий кормления и содержания.

Инфекционный бронхит отличается от ларинготрахеита тем, что у молодых цыплят находят кровоизлияния в кольцах трахеи и бронхах. В отличие от инфекционного ларинготрахеита при бронхите редко можно обнаружить кровянистый сгусток в трахее. У молодых кур вирус инфекционного бронхита вызывает недоразвитость половых органов (инфантилизм). Больные куры нередко несут яйца сдавленной формы с известковым налетом и вмятинами скорлупы.

Для исключения оспы птицу клинически обследуют на наличие оспенных поражений. Дифтериеподобную и конъюнктивальную форму оспы, ввиду сходности клинических симптомов, можно дифференцировать выделением и типизацией вируса.

Респираторный микоплазмоз отличается от инфекционного ларинготрахеита хроническим течением с длительным промежутком между заражением и появлением клинических признаков, массовыми аэрокулитами, истощением птицы, падением яйценоскости. В случаях затруднения при постановке диагноза на ларинготрахеит прибегают к биопробе.

Для биопробы в хозяйствах используют размолотый в гомогенизаторах патологический материал, разведенный физиологическим раствором, к которому антибиотики – пенициллин и стрептомицин по 3-5 тыс. ИЕ на 1 мл.

При наличии в исследуемом материале вирулентного вируса ларинготрахеита цыплята, зараженные интратрахеально в конъюнктиву и клоаку, заболевают. Положительная клоачная проба характеризуется воспалением слизистой оболочки клоаки.

Лечение. Курам маточного стада за неделю до сбора яиц на инкубацию вводят стрептомицин внутримышечно в дозе 100 тыс. ИЕ в 1 мл витаминизированного рыбьего жира.

С лечебно-профилактической целью при конъюнктивальной форме инфекционного ларинготрахеита применяют пары йода. Йод

кристаллический в дозе 0,3 г смешивают с 0,03 г алюминиевого порошка из расиста на 1 м³ воздуха помещения. После подсчета необходимого количества препараты помещают в чашки, которые ставят в проходе птичника на расстоянии 10—15 мм одна от другой. При добавлении нескольких капель горячей воды к смеси выделяются пары газообразного йода, обладающие вирулицидным и бактерицидным действием. Птичник, в котором проводится газация, закрывают на 30 мин.

Аэрозольное применение паров йода повторяют через 4—7 дней. Механизм действия паров йода можно объяснить обезвреживанием воздуха, питьевой воды, корма, перьевого покрова птицы. Аэрозоль препаратов действует на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, что приводит к откашливанию и удалению слизистого экссудата, очищению слизистых оболочек глаза. Йод, попадая в небольших дозах внутрь организма, благоприятно действует на обменные процессы.

Иммунитет и иммунизация. После переболевания ларинготрахеитом куры приобретают невосприимчивость к последующему заражению. Антитела после заражения появляются через 14—20 дней и сохраняются в сыворотке крови 2—3 месяца. Продолжительность иммунитета 5—7 мес.

Для приготовления новых вирусвакцин проведена большая работа по выращиванию вируса инфекционного ларинготрахеита на культуре эпителиальных тканей почек 1—15-дневных цыплят и 1—10-дневных утят. Проведенными опытами было установлено, что вирус размножался в переживающей культуре тканей с титром 10⁻³. Иммунизация цыплят этим вирусом дала хорошие результаты.

Мероприятия по профилактике ИЛТ:

1. В целях охраны птицефабрик или птицеферм (далее - Птицехозяйство) и Других хозяйствующих субъектов от заноса возбудителя инфекции руководители и ветеринарные специалисты обязаны строго выполнять требования настоящих Правил.

2. Для профилактики ИЛТ необходимо:

1) комплектовать стада птиц инкубационными яйцами и суточным молодняком только из хозяйств, благополучных по ИЛТ;

2) птиц различных возрастных групп разметать в территориально обособленных зонах;

3) комплектовать птичники птицей одного возраста;

4) соблюдать межцикловые профилактические перерывы с проведением тщательной очистки и дезинфекции помещений;

5) подвергать дезинфекции, завозимые племенные яйца, тару и используемый при их доставке транспорт, а также одежду, обувь и руки водителей и сопровождающих лиц;

6) обеспечивать раздельную инкубацию завозимых в птицехозяйства племенных яиц и яиц, полученных от собственных родительских стад;

7) выращивать суточных цыплят, полученных из завозимых яиц, отдельно от остальной птицы хозяйства.

3. Для профилактики ИЛТ применяются вирусвакцины против инфекционного ларинготрахеита птиц, зарегистрированные в Республике Казахстан, согласно инструкции по применению. В каждом птицеводстве должны быть обеспечены оптимальные зоогигиенические условия содержания и кормления птиц.

Мероприятия по ликвидации заболевания в неблагополучных пунктах:

1. При подозрении на заболевание птиц ИЛТ в ветеринарную лабораторию направляют на исследование клинически больных птиц в начальной стадии заболевания в количестве 4-5 голов и свежие трупы. Одновременно принимают меры к недопущению распространения болезни.

2. При установлении заболевания птиц ИЛТ птицеводство объявляют неблагополучным по этой болезни и в нем вводят ограничения.

3. При введении ограничений запрещается:

1) перемещение птицы внутри птицеводства в период вспышки заболевания;

2) ввоз в неблагополучные птицеводства, и вывоз из нее птицы всех возрастов;

3) вывоз инкубационных яиц в другие птицеводства, на рынки и т. д.;

4) использование для инкубации внутри птицеводства яиц из неблагополучных птичников;

5) вывоз кормов, оборудования и инвентаря из неблагополучных производственных помещений и с территории неблагополучного птицеводства;

6) ввоз и складирование яиц на яйцесклад птицеводства, полученных из неблагополучных птичников;

7) вход на территорию неблагополучного птицеводства и выход из него людей без полной санитарной обработки и смены одежды и обуви.

4. В период неблагополучия птицеводства разрешается: 1) вывоз пищевых яиц из неблагополучного птичника в торговую сеть в пределах области после дезинфекции;

1) инкубация яиц для внутрихозяйственных целей от птиц благополучных птичников после аэрозольной дезинфекции раствором формальдегида по схеме: первый раз - не позднее 1,5—2 ч после снесения, второй - упакованными в тару в спецавтомашине или дезинфекционной камере инкубатория, третий — после сортировки перед закладкой в инкубатор, четвертый - через 6 ч после начала инкубации;

2) при отсутствии в птицеводстве убойного цеха вывоз на птицемясоперерабатывающие предприятия птиц благополучных птичников, подлежащих плановому убою, с разрешения государственных ветеринарных инспекторов области.

5. При возникновении ИЛТ птиц впервые в птицеводстве с целью недопущения распространения болезни всю птицу в неблагополучном птичнике убивают. При этом проводят все необходимые ветеринарно-

санитарные мероприятия, обеспечивающие уничтожение возбудителя болезни во внешней среде.

6. При распространении болезни на другие птичники проводят тщательную выбраковку и подвергают убою больную и слабую птицу на санитарной бойне птицеводства.

7. Всю клинически здоровую птицу иммунизируют вакциной против ИЛТ согласно инструкции по ее применению.

8. В птицеводстве улучшают кормление и содержание птиц, в рацион вводят антистрессовые препараты (добавки).

9. За каждым птичником закрепляют обслуживающий персонал, который обеспечивают спецодеждой, спецобувью, дезинфицирующими средствами.

10. Убой птицы проводят с соблюдением ветеринарно-санитарного состояния под контролем ветеринарного специалиста с последующей дезинфекцией мест убоя, инвентаря и оборудования.

11. При необходимости убоя большой партии птицы из неблагополучного птичника и невозможности убоя ее в птицеводстве в течение 2 суток с разрешения Главного государственного ветеринарного инспектора района (области) допускается вывоз клинически здоровой птицы на мясоперерабатывающие предприятия.

12. Осуществляют ветеринарно-санитарную экспертизу и переработку тушек птиц. При отсутствии изменений тушки и органы используют после проварки или для изготовления вареных колбас, консервов.

13. Пух и перо, полученное при убое птицы неблагополучных птичников, дезинфицируют:

1) горячим воздухом - в сушильных установках при температуре 85-90°C в течение 20 мин;

2) 3%-ным горячим (45—50° C) раствором формальдегида в любых приспособленных емкостях в течение 30 мин;

3) горячей (85—90°C) водой в течение 20 минут в специально приспособленных металлических емкостях;

4) после дезинфекции пуха и пера раствором формальдегида или горячей водой пух и перо отжимают от влаги и высушивают в сушильных установках.

14. Обязательной очистке и дезинфекции подвергают контейнеры и ящики после перевозки птицы на убой, мясной тары, а также контейнеры, картонные прокладки, ящики и другую тару, использованную для перевозки яиц.

Для дезинфекции деревянных ящиков, контейнеров для перевозки птицы и яиц используют 2%-ный горячий раствор едкого натра или 1-2%-ный раствор формальдегида. Деревянную тару дезинфицируют 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды или 2%-ным горячим раствором едкого натра. Металлическую тару дезинфицируют - 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды. После дезинфекции ее тщательно промывают водой.

15. В период неблагополучия птицеводства по ИЛТ проводят тщательную механическую очистку, а также текущую и заключительную дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию неблагополучных птичников, инкубаториев, подсобных помещений, инвентаря и оборудования, производственной территории, средств транспорта и других объектов.

16. Для влажной дезинфекции свободных от птицы помещений применяют один из следующих препаратов: 2%-ный горячий раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести (путем 2-кратной побелки, с интервалом в 1ч), 10%-ный горячий раствор кальцинированной соды.

17. Для аэрозольной дезинфекции воздуха и поверхностей производственных помещений и оборудования в присутствии птицы применяют йодтриэтиленгликоль, молочную кислоту, пары хлорскинида, гипохлорид натрия, стабилизированный раствор перекиси водорода.

18. Помет и глубокую подстилку вывозят на помётохранилище для биотермического обеззараживания.

19. При возникновении ИЛТ птиц на птице-мясоперерабатывающем предприятии убою подлежит вся птица, находящаяся на предприятии. При этом ввоз в них вновь поступающей птицы допускается только после реализации всей птицеводческой продукции и проведения всех необходимых ветеринарно-санитарных мероприятий (механическая очистка, дезинфекция, дезинсекция, дератизация помещений и территории, дезинфекция инвентаря и оборудования).

20. Ограничение по ИЛТ птиц в птицеводстве снимают через 2 месяца. После последнего случая убоя больной и переболевшей птицы и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

21. После снятия ограничений племенным птицеводческим птицеводствам вакцинирующим птицу против ИЛТ, разрешается реализовать племенные яйца после обязательной 3-кратной их дезинфекции парами формальдегида во все категории хозяйств. Реализация птиц всех возрастов разрешается только на птицеводства, вакцинирующие птиц против ИЛТ.

Контрольные вопросы:

1. Определение болезни, историческая справка и этиология?
2. Назовите пути выделения вируса из больного организма, основные пути заражения и механизм развития болезни?
3. Назовите и опишите клинические признаки ларинготрахеита?
4. Назовите характерные для ларинготрахеита патологоанатомические изменения?
5. Какие заболевания исключают при дифференциальной диагностике ларинготрахеита?
6. В чем состоит сущность профилактики ларинготрахеита?

Тема 30 Болезнь Марека

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий

Болезнь Марека (каз. **Марек ауруы**, лат. **Morbus Marek**, англ. **Mareks disease**), также паралич птиц, нейролимфоматоз птиц, энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц — хронически протекающая вирусная болезнь птицы отряда куриных, характеризующаяся неопластическими процессами в паренхиматозных органах и воспалением периферической нервной системы, нейролимфоматозом птиц, также это инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся при остром течении чрезвычайной контагиозностью и пролиферацией лимфотетивулярной ткани во внутренних органах, коже и мышцах, при хроническом течении (классическая форма) поражением периферических нервных стволов, а также депигментацией радужной оболочки глаза и деформацией зрачка.

Болезнь Марека является высококонтагиозным заболеванием птиц отряда куриных, протекает в трёх формах:

- невральная,
- глазной
- в виде опухолей.

Возбудителем заболевания является вирус семейства *Herpesvirus*, удаётся культивировать на куриных эмбрионах, на хорионаллантоисной оболочке в виде плотных очагов, в клеточной культуре с образованием микроскопических телец-включений. У выведенных цыплят имеется трансвариальный иммунитет. Основной путь распространения возбудителя - аэрогенный.

Впервые болезнь описал венгерский исследователь Марек (1907) под названием полиневрита. В последующие годы ее стали регистрировать в различных странах под другими названиями (нейролимфоматоз, паралич птиц, неврит, инфекционный нейрогрануломатоз и др.). Кроме параличей и парезов, у птиц были обнаружены лимфоидные опухоли во внутренних органах, преимущественно в яичнике, и по этому признаку болезнь стали называть висцеральным лимфоматозом (Паппенгеймер и др., 1926). В 1960 г. было рекомендовано эту болезнь назвать в честь первооткрывателя болезнью Марека. В бывшем советском союзе болезнь Марека установлена в 1930 г. Ее изучали Л. М. Крапивнер, И. Касьяненко, В.П. Иванов, Р. Н.Коровин и др.)

Этиология Возбудитель — ДНК-содержащий вирус — *Herpesvirus galli-2* из рода *Herpesvirus* семейства *Herpetoviridae* В., размножающийся в ядрах поражённых клеток. Размер вириона 150 — 250 нм. Возбудитель содержит 6 различных антигенов, главные из них обозначают буквами А, В, С. Все известные штаммы вируса родственны по антигенной структуре, но различны по степени патогенности. Предполагают, что высоковирулентные штаммы обуславливают острое течение болезни, а менее вирулентные — хроническое. Наличие общего антигена у всех патогенных штаммов

обеспечивает иммунологическое родство возбудителя. Вирус болезни Марека культивируют в куриных эмбрионах, культуре клеток фибробластов и почек куриных и утиных эмбрионов. Зрелые вирионы обнаруживают в клетках эпителия перьевых фолликулов, при отторжении которых возбудитель попадает во внешнюю среду, где может сохраняться (в помёте, подстилке и пыли) в течение 1 года. Возбудитель может находиться в тесно связанном с клеткой состоянии и в свободном от клеточных структур. Вирус патогенен для кур, индеек, японских перепелов. Патогенность его варьирует в значительных пределах.

Устойчивость. Вирус во внешней среде погибает при температуре 18 — 20°C. В отторгнутых эпителиях перьевых фолликулов вирус не теряет вирулентных свойств в условиях внешней среды до 8 месяцев.

Эпизоотологические данные и патогенез

В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры. Имеются сведения о восприимчивости индеек, перепелов, фазанов, уток, лебедей и куропаток. Эти виды птиц имеют определенное эпизоотическое значение, как резервуар возбудителя. Отчетливо проявляется возрастная устойчивость птицы. Наиболее восприимчивы цыплята в первые 2 недели жизни, среди которых могут заболеть до 85%. Поголовное инфицирование происходит к 8-20-недельному возрасту. Хотя болезнь Марека и является высококонтагиозной инфекцией, заболеваемость и выраженность патологического процесса во многом зависит от возраста, пола, наследственной устойчивости определенных линий и семейств птицы, состоянии пассивного иммунитета, вирулентности, дозы вируса и способа заражения.

Распространение вируса происходит при прямом и непрямом контакте, между птицей, в основном, воздушно-капельным путем. Основным источником и фактором заражения окружающей среды являются клетки эпителия перьевых фолликулов как место полной репликации инфекционного вируса. Зараженная пыль птичников остается инфекционной в течении, по крайней мере, нескольких месяцев при температуре 20-25°C и в течении нескольких лет при температуре 4°C. В неблагополучных хозяйствах его удается выделить у 30 — 95% убитых на мясо бройлеров. Каждые 0,015 м³ воздуха помещения, где размещена больная птица, содержат достаточное количество вируса для заражения 10 цыплят. Резервуаром вируса могут быть насекомые, клещи, жуки. Вирус обнаружен на скорлупе яиц. Возможность передачи его с содержимым яйца остается невыясненной. Заболеваемость высокая — 40—85 % смертность - 3 - 80 %.

Больная птица, являясь источником возбудителя инфекции, выделяет вирус во внешнюю среду через 7—21 день после заражения. Макроскопические изменения во внутренних органах возникают лишь спустя 4—5 недель. Вирусоносительство продолжается 16 — 24 месяцев и даже пожизненно. В стадах с клинически больной птицей удавалось обнаружить вирус в 88,7% случаев.

Считается, что вертикальная передача вируса отсутствует. По одним данным

молодняк заражается через загрязненное перхотью яйцо, по другим этот путь мало вероятен из-за плохой выживаемости вируса при температуре и влажности выведения. Однако данный путь заражения не стоит игнорировать при эпизоотологическом анализе.

Цыплята, зараженные в однодневном возрасте, начинают выделять вирус приблизительно через две недели после инокуляции. Максимум распространения приходится на период между третьей и пятой неделями. Первые дегенеративные поражения лимфоидных органов могут наблюдаться между 6-8 днями. Спустя приблизительно две недели в нервах и других тканях могут наблюдаться первые инфильтрации одноядерными клетками. Клинические признаки и макроскопические поражения появляются не ранее 3-4 недели.

На практике эти цифры могут широко варьироваться, из-за штаммов вируса, доз, состояние полученного от матери антитела, маршрут инфицирования, возраст, генетическая наследственность, возраст и пол носителя. Так в полевых условиях вспышки заболевания иногда случаются ранее 3-4-недельного возраста, наиболее серьезные вспышки случаются в возрасте 8-9 недель. Так же регистрировались вспышки в яйценоских стадах, когда клинические признаки проявлялись в 16-20, а иногда через 24-30 недели после заражения. Описаны случаи, когда клинические признаки проявлялись через 60 недель.

После проникновения вирус адсорбируется лейкоцитами крови, разносится по организму и локализуется в тканях лимфоидных органов. Его репродукция вызывает пролиферацию лимфоидных клеток с последующей инфильтрацией периферических нервов, мозга, глаз, мышц, внутренних органов. При тяжелом развитии пролиферативных процессов может наступить гибель птицы, а при слабом — она может выздороветь. Вирус обнаруживают в пораженных органах. Он индуцирует образование вируснейтрализующих и преципитирующих антител.

Течение и симптомы Инкубационный период 13 — 150 дней и более. Чем выше генетический потенциал породы и моложе птицы, тем большая предрасположенность у них к болезни Марека и короче инкубационный период. Длительное время различали и описывали три клинические формы болезни:

- а) невральную, с поражением периферической нервной системы;
- б) окулярную (глазную), протекающую с изменениями цвета радужной оболочки и просвета зрачка (см. рис 80);
- в) висцеральную, характеризующуюся образованием опухолей в паренхиматозных органах.



Рис 80 Поражение глаз при болезни Марека

В настоящее время принята классификация, выделяющая классическую и острую формы болезни Марека.

Классическая форма протекает медленно, преимущественно проявляясь нервным синдромом, иногда — поражением глаз, висцеральным и смешанным процессами. В результате поражения периферической нервной системы возникают хромота, отвисание крыльев и хвоста, скрючивание шеи. У отдельных особей регистрируют проходящие полупараличи, оканчивающиеся выздоровлением. К этой форме болезни также относят изменение цвета радужной оболочки (иридоциклит) с частичной или полной потерей зрения. Просвет зрачка изменяется, становясь узким, звездчатым, грушевидным; при этом теряется реакция на свет. Обычно птица погибает через 1 — 16 месяцев после появления первых признаков болезни. Летальность птицы при данной форме болезни колеблется от 1 до 30%.

Для острой формы болезни Марека свойственны клинические признаки, напоминающие лейкоз птиц. Поэтому эту форму болезни Марека правильнее называть лейкозоподобной формой с образованием неопластических опухолей. Ею заболевают птицы в возрасте 30—160 дней. Болезнь возникает внезапно, сопровождается массовой гибелью птицы и падением продуктивности. В течение 1—2 недель переболевают все птицы, находящиеся в стаде. У отдельных особей могут развиваться парезы и параличи. Ведущими клиническими признаками являются расстройство пищеварения, потеря массы, отказ от корма, упадок сил, ненормальная постановка тела, головы, крыльев, ног, хвоста.

Эти признаки вызваны образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы.

Основным характером симптоматики являются ассиметричные прогрессирующие парезы, переходящие в полный паралич. В зависимости от пораженных нервов различно проявляются симптомы.

Встречаются случаи проходящих параличей, однако возникают они не часто, в основном при переболевании вакцинированной птицы. Характеризуются атаксией различной степени, полными или частичными параличами всего тела. Это состояние длится 1-2 дня, потом многие птицы

восстанавливаются, однако спустя несколько недель параличи возвращаются - процесс может повторяться многократно.

В некоторых случаях регистрируется глазная форма. При клиническом обследовании можно обнаружить изменения в радужной оболочке, начиная от концентрической кольцеобразной или пятнистой депигментации и побледнения до рассеянного помутнения (глазной лейкоз).

При острых вспышках болезни вызываемых высоковирулентными штаммами (VV+) синдром заболевания имеет взрывной характер и характеризуется большой долей птиц с сильной депрессией, с последующим развитием одно- и двусторонних параличей.

Чаше, однако, наблюдаются необязательные признаки такие, как снижение веса, бледность, отсутствие аппетита и диарея. Смерть зачастую является следствием голодания и обезвоживания, без каких либо специфических поражений и клинических признаков.

Воспаление радужной оболочки глаза отмечается у больных кур в возрасте 5—16 месяцев и старше. Как правило, птица гибнет в 3—5-месячном возрасте. Смертность колеблется от единичных случаев до 30% , чаще в пределах 2—5% от общего количества птицы.

Острая форма болезни характеризуется коротким инкубационным периодом (от нескольких недель до 2—3 месяцев), появляется внезапно, протекает быстро и сопровождается высокой заболеваемостью и смертностью кур (до 80%) в возрасте 1—5 месяцев.

Иногда в начальной стадии болезни появляются массовые быстропроходящие нервные явления. Обычно в течение 5—7 дней успевают переболеть практически все цыплята в возрасте 1 — 2 месяца. Однако через 2 — 6 недель падеж птицы резко возрастает вследствие поражения внутренних органов опухолями.

Вследствие паралича отмечают скованные движения, слабость, исхудание. Заболеваемость и смертность достигают 10%, при тяжелом течении болезни - 50% более. В случае поражения нервов мышечного желудка происходит его атрофия, что ведёт к быстрой гибели птицы.

Патологоанатомические изменения в трупах при классической форме обнаруживают диффузные или очаговые утолщения нервных стволов, изменение их цвета; в 2 — 10% случаев выявляются опухоли в яичнике и семенниках (Цанелла, 1969). Пораженные нервы иногда опухолевидно изменены. При остром течении часто обнаруживают плотные очаговые опухоли в различных внутренних органах, расширение зоба. Легкие имеют сероватый цвет с диффузными опухолевыми очагами.



Рис 81 Поражение кишечника при болезни Марек

Лейкозоподобные неоплазии тканей и органов находят в 2 — 11% случаев.

При остром течении в яичнике, почках, печени, сердце, лёгких, реже в др. внутренних органах, коже и мышцах обнаруживают опухолевидные разрастания. Очаговые и диффузные инфильтраты состоят в основном из клеток лимфоидного ряда и ретикулярных элементов, отдельных псевдоэозинофилов и плазматических клеток.

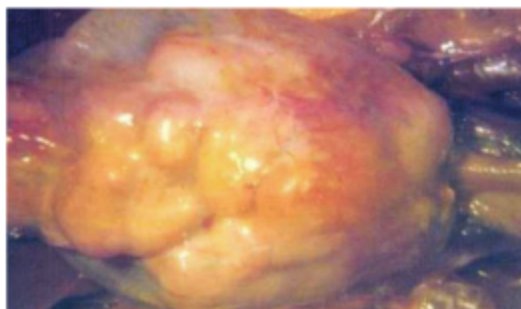


Рис 82 Поражение сердца при болезни Марек



Рис 83 Гиперплазия фабрициевой сумки

При хроническом течении характерны изменения нервов поражённых конечностей (седалищного, плечевого), пояснично-крестцового и плечевого нервных сплетений (см. рис 82,83) Нервные стволы утолщены, становятся матовыми, серо-белыми.

Гистологически выявляют их инфильтрацию лимфоидными клетками. Устанавливают изменения радужной оболочки и зрачка, отёк зрительного нерва.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологические изменения, результаты лабораторного исследования и биопробы.

Биопроба на цыплятах. Суточных цыплят, свободных от антител, заражают подкожно или внутримышечно суспензией патматериала, взятого от больной птицы. Результаты оценивают через 3 недели по наличию вирусспецифического антигена в коже. Биопроба на куриных эмбрионах. В первом варианте заражают 11-12-дневные куриные эмбрионы в хориоаллантоисную оболочку. При положительной биопробе появляются пустулы и очаги пролиферации. Во втором варианте заражают 4-дневные эмбрионы в желточный мешок. В положительных случаях у 30% инфицированных эмбрионов через 12—14 дней на хориоаллантоисной оболочке развиваются пустулы.

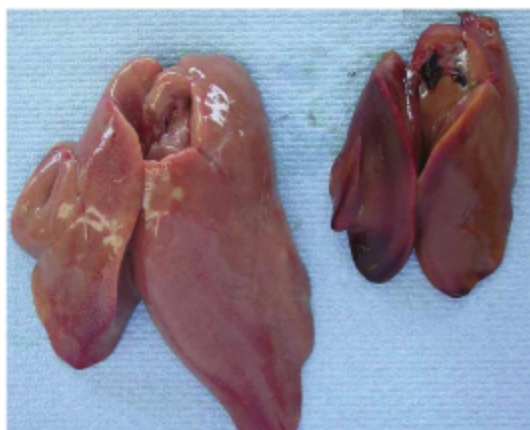


Рис 84, 85 Поражение печени при болезни Марек

Пробы в культуре клеток. Заражают также культуры клеток почки куриных эмбрионов или фибробласты утиных (куриных) эмбрионов. Вирус вызывает характерные цитопатические изменения.

Из серологических методов используют РДП для обнаружения в перьевых фолликулах специфического антигена и РИГА для обнаружения специфических антител, наивысший титр которых (1:128—1:1024) достигает к 10—13 неделе. Для экспресс-диагностики используют РИФ.

Диагностика, рассчитанная на возникновение классических вспышек в свободном от возбудителя хозяйстве. Однако если принять во внимание, что возбудитель постоянно присутствует и циркулирует в хозяйстве и между

хозяйствами, постоянно изменяется, при этом практически невозможно освободить от него поголовье путем санитарно-гигиенических мероприятий, то стоит говорить не об отдельной диагностике и профилактике, а о едином комплексе мероприятий нацеленными на мониторинг возбудителя, либо типов возбудителей, и основанную на нем корректировку и контроль системы профилактических мероприятий. Такую работу следует разделить на несколько этапов:

1. Первичное подозрение на прорыв заболевания. Производятся мероприятия направленные на диагностику болезни как таковой. Сюда относятся клинические наблюдения (периодические парезы, параличи); анализ пат картины (появляется (учащается) регистрация опухолей); анамнестический и эпизоотологический анализ (ситуация в прошлом, ситуация в соседних хозяйствах и хозяйствах поставщиках). Предварительный диагноз верифицируется гистологическими исследованиями (определение специфических лимфом Марека), серологическими исследованиями (если есть возможность).

2. Определение причины возникновения. К ним относятся:

а) Погрешности в проведении вакцинации.

б) Развитие БМ на фоне сопутствующих заболеваний (или развитие сопутствующих заболеваний на фоне БМ).

в) Появление нового высоко вирулентного штамма.

3. Разработка и принятие мер направленных на минимизацию ущерба (в зависимости от причин возникновения).

4. Мониторинг возбудителя в будущем, путем периодических исследований.

Наиболее подробно здесь стоит остановиться на пунктах 2 и 3.

2а. Основной причиной возникновения заболевания на вакцинированном поголовье являются погрешности в проведении вакцинации. К факторам, влияющим на её эффективность, относятся качество вакцины, нарушение правил транспортировки, хранения и использования, так называемый «человеческий фактор» при вакцинации.

Поскольку вакцина является клеточно-ассоциированной и теряет свою активность при выходе из клетки во внешнюю среду то косвенную оценку качества вакцины можно проводить по количеству живых клеток в суспензии на 1000 доз вакцины. Общее количество клеток должно быть не менее 10 млн. на 1000 доз (1 ампула вакцины). Подсчет количества клеток осуществляется в камере Горяева. Данный способ не представляет затруднений, и может проводиться непосредственно в хозяйстве.

2б. Помимо непосредственного ущерба от болезни Марека (падеж, снижение продуктивности) ущерб наносится опосредованно, при сочетанном течении инфекций таких, как инфекционная бурсальная болезнь, реинфекция, инфекционная анемия кур и др. В данном случае обращают на себя внимание диагностика сопутствующих заболеваний – серологический, биохимический методы и др.

2в. Появление новых высоко вирулентных штаммов связано с заносом их из других хозяйств, либо повышением вирулентности местных полевых штаммов. Последнее происходит довольно редко, и причинами этого являются выше перечисленные пункты.

В частности существует «Методика индикации генома вируса болезни Марека птиц различных серотипов методом полимеразой цепной реакции и секвенированием фрагмента гена gB», утвержденная директором ВНИЗЖ. Эта методика включена в «Методические указания по диагностике вирусных болезней методом полимеразой цепной реакции». С её помощью можно дифференцировать онкогенные штаммы ВБМ серотипа 1 от неонкогенных и классических штаммов серотипов 2 и 3; при необходимости оценивать качество вакцинного сырья на присутствие контаминантов из других серотипов.

В результате проведенных исследований мы получаем определенные данные о причинах возникновения, распространенности заболевания, о наличии различных серотипов возбудителя в хозяйстве. На основании этих данных разрабатываются меры направленные на минимизацию ущерба и контроль заболевания в будущем. Сюда относятся применение вакцин различных серотипов, карантинные мероприятия (ограничение перемещения, санитарно-гигиеническое обеспечение), контроль сопутствующих заболеваний (изменение сроков вакцинаций, применение лекарственных препаратов), и др.

Основные, используемые для диагностики болезни Марека, методы следует применять с некоторой осторожностью.

При гистологическом исследовании характерными диагностическими признаками считаются наличие очагово-диффузных, инфильтрированно-гиперпластических процессов в периферических нервах, внутренних органах, поперечно-полосатой мускулатуре и коже. Причем для болезни характерен такой полиморфный состав инфильтратов, в котором преобладают лимфоидные клетки.

В то же время существует отдельная форма временных параличей, при которой в нервах на клеточном уровне нельзя обнаружить изменений характерных для болезни Марека, тем не менее, часть птицы гибнет в последующем с проявлениями классической формы болезни Марека. Нами, с помощью поляризационной микроскопии, выявлялись изменения в периферических нервах на молекулярном уровне, однако такие изменения, по - видимому, нельзя считать специфическими.

Серологическая диагностика заключается в определении антител в сыворотке крови в РДП (реакции диффузной преципитации), ИФА. К сожалению уже установлен факт незначительной роли гуморального иммунитета в резистентности птицы к болезни Марека, а широкое распространение вируса затрудняет использование этого теста для исследований.

Обнаружение антигена в эпителии перьевых фолликулов, к сожалению тоже не всегда результативно, в связи с широкой распространенностью герпесвирусов различной патогенности.

Так же существуют специальные вирусологические методы исследования, включающие в себя выделение вируса на куриных эмбрионах, биопроба на суточных цыплятах. Однако выделение вируса как такового мало результативно, но, безусловно, может быть полезным для изучения его биологических свойств.

Весьма, на наш взгляд, перспективно проведение биопробы на цыплятах привитых различными вакцинами против болезни Марек. В частности такой подход используется для разделения вируса на высоко и низко-вирулентные формы.

На основании комплекса диагностических мероприятий мы получаем информацию о вакцинации птицы, получаем информацию о присутствии полевых штаммов в хозяйстве. Можем попытаться спрогнозировать роль возбудителя ВБМ в эпизоотологической ситуации сложившейся в хозяйстве.

Помимо диагностики необходимо применять меры направленные на контроль возбудителя в хозяйстве.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить лейкоз, вирусный энцефаломиелит, гиповитаминозы В и Е.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет. Для специфической профилактики в неблагополучных хозяйствах применяют сухую культуральную вирусвакцину из штамма ФС-126 герпеса индекса. Цыплят прививают однократно в инкубатории перед завозом на ферму. Вакцину вводят внутримышечно в область бедра в дозе 0,2 мл. Иммунитет формируется на 21 — 28-й день. Эпизоотологическая эффективность вакцинации 86 — 92 %. Прошла производственное испытание вакцина из штамма М 22/72.

Профилактика и меры борьбы. Основной профилактической мерой является соблюдение ветеринарно-санитарных требований в инкубаторе и птичниках, проведение тщательной дезинфекции и дезинвазии перед завозом нового поголовья. Малопродуктивную и подозреваемую в заболевании птицу выбраковывают и уничтожают. Рекомендуется вести отбор линий кур, устойчивых к болезни Марек.

В неблагополучных хозяйствах вводят ограничения. При поражении 5-10% поголовья классической формой болезни Марек целесообразно убивать всю неблагополучную группу птицы. Осуществляют профилактический перерыв в воспроизводстве стада с полной санацией птичников и оборудования.

При массовом распространении болезни запрещают реализацию инкубационных яиц и выращивание молодняка. Воспроизводство молодняка начинают через месяц после ликвидации птицы и санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк вакцинируют в суточном возрасте.

При наличии в хозяйстве единичных случаев болезни, без тенденции к широкому распространению, разрешают инкубацию яиц внутри хозяйства после 4-кратной дезинфекции парами формальдегида. Дезинфекцию пуха, пера, инкубационных яиц и помещений проводят обычными общепринятыми средствами. Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни Марека у птицы.

На данный момент иммунизации подвергается вся без исключения птица. Наибольшее распространение получили вакцины из на основе ВГИ благодаря их экономичности с точки зрения производства, удобств хранения и работы с ними. В дальнейшем широкое распространение получила клеточно-ассоциированная форма ВГИ. В начале 80-х годов в зонах с высокоинтенсивным птицеводством начали появляться «особо вирулентные» штаммы, при которых ВГИ не обеспечивала адекватной защиты. Это стимулировало создание бивалентных препаратов. Самой распространенная из них вакцина из ВГИ (3 серотип) в комбинации с авирулентным вирусом герпеса кур. SB-1. Такие препараты эффективно предотвращали заболевание до начала 2000 года, пока не появились ещё более агрессивные штаммы способные пробивать вакцинальный иммунитет.

В настоящее время используются вакцины из всех трех серотипов ВБМ:

- аттенуированные варианты онкогенных штаммов первого серотипа вируса БМ, полученные серийным пассированием на культуре клеток;
- природнопатогенные штаммы второго серотипа герпесвируса кур;
- неонкогенный герпесвирус индеек третьего серотипа.

Существует ряд альтернативных типов вакцинации, сущность которых заключается в прививке прародителям, родителям и потомству различных серотипов. К вакцинам отечественного производства относятся вакцины производства НПП «Авивак» (Марек 2+3, Марек 1+3, Марек-1, Марек-3 сухая, Мрек-3 культуральная), ВНИИЗЖ («Бимарек» - из штаммов SB-1 и ВГИ; «Тримарек» - из штаммов «3004» (1 серотип), SB-1, «ВНИИЗЖ», «Марек-Синко-R»), и др. Трудности практического применения клеточно-связанных вакцин привели к необходимости разработки новых средств профилактики. Одним из наиболее перспективных направлений является создание рекомбинантных вирусных вакцин экспрессирующих антигены ВБМ.

В настоящее время применяются следующие вакцины:

1. Вирусвакцина жидкая культуральная против болезни Марека из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек ("Курская биофабрика", "Щелковский биокombинат")
2. Жидкая бивалентная культуральная вирусвакцина против болезни Марека из штаммов вируса герпеса индеек и вируса герпеса кур ("ВНИИЗЖ")
3. Вакцина Nobilis Rismavac и Nobilis: + CA126 ("Интервет")

Тип вакцины необходимо применять в зависимости от типов циркулирующих в хозяйствах возбудителей. Так без особых предпосылок не

стоит применять вакцины из первого серотипа, поскольку в дальнейшем этот возбудитель может получить широкое распространение в хозяйстве, с последующим повышением вирулентности.

Основной причиной возникновения заболевания на вакцинированном поголовье являются погрешности в проведении вакцинации. К факторам влияющим на её эффективность относятся качество вакцины, нарушение правил транспортировки, хранения и использования вакцины, «человеческий фактор», сопутствующие инфекции (Инфекционная бурсальная болезнь, реинфекция, инфекционная анемия кур и др.).

Поскольку вакцина является клеточно - ассоциированной и теряет свою активность при выходе из клетки во внешнюю среду то косвенную оценку качества вакцины можно проводить по количеству живых клеток в суспензии на 1000 доз вакцины. Общее количество клеток должно быть не менее 10 млн. на 1000 доз (1 ампула вакцины). Подсчет количества клеток осуществляется в камере Горяева.

Мероприятия по профилактике болезни Марека птиц:

1. Соблюдение ветеринарно-санитарных требований в птицефабриках или птицефермах (далее - Птицехозяйство), проведение тщательной дезинфекции и дезинвазии перед завозом нового поголовья. Малопродуктивную и подозреваемую в заболевании птицу выбраковывают и уничтожают. Рекомендуется вести отбор линий кур, устойчивых к болезни Марека.

2. В благополучных птицехозяйствах проводят профилактическую поголовную вакцинацию против болезни Марека всех восприимчивых к этой болезни птиц. Для иммунопрофилактики болезни Марека среди кур применяются вирусвакцины, зарегистрированные в Республике Казахстан, согласно инструкции по применению.

3. Осуществляют профилактический перерыв в воспроизводстве стада с полной санацией птичников и оборудования.

Мероприятия по ликвидации заболевания в неблагополучных пунктах:

1. При подозрении на болезнь Марека ветеринарный специалист птицехозяйства принимает меры к уточнению диагноза. С этой целью направляет на исследование в ветеринарную лабораторию свежие трупы или больных птиц (5-10 голов).

2. При установлении диагноза на болезнь Марека в птицехозяйстве вводят ограничения, по условиям которого проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения заболевания.

3. При наличии единичных случаев болезни, без тенденции к широкому распространению, разрешают инкубацию яиц внутри птицехозяйства после

четырёхкратной дезинфекции парами формальдегида. Дезинфекцию пуха, пера, инкубационных яиц и помещений проводят обычными общепринятыми средствами.

4. При эпизоотической вспышке болезни Марека (массовая заболеваемость птиц и тенденция к распространению) проводят следующие мероприятия:

- 1) запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы;
- 2) прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка птицы;

- 3) всю птицу неблагополучных птичников, цехов, ферм убивают на птицебойне птицеводческих хозяйств или на мясоперерабатывающих предприятиях;

- проводят тщательную очистку и дезинфекцию инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, прилегающей территории;

- в неблагополучных птицеводческих хозяйствах проводятся текущую и заключительную дезинфекцию птичников, инкубатория, оборудования, инвентаря, производственной территории, средств транспорта и других объектов;

- 4) помет и подстилку подвергают биотермическому обезвреживанию.

5. Прием цыплят на выращивание допускается через месяц после завершения санации птицеводства.

6. Принимаемый на выращивание молодняк вакцинируют против болезни Марека в суточном возрасте (в соответствии с действующей инструкцией по применению вакцины).

7. Яйца, полученные от кур неблагополучных птицеводств, дезинфицируют парами формальдегида, по следующей схеме:

- 1) инкубационные яйца: четыре раза – первый раз не позднее 1 часа после снесения, второй – перед закладкой в инкубаторы, третий – после 6 часов прогрева в инкубаторах и четвертый раз – в выводных шкафах, сразу после переноса яиц;

- 2) пищевые яйца – один раз перед отправкой в торговую сеть.

8. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, все внутренние органы утилизируют, а тушки выпускают в сеть общественного питания или используют для изготовления вареных колбас или консервов. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки направляют на техническую утилизацию и запрещается использовать для приготовления пищевых продуктов.

9. При поражении 5-10% поголовья классической формы болезни Марека целесообразно убивать всю неблагополучную группу птицы.

10. При массовом распространении болезни запрещают реализацию инкубационных яиц и выращивание молодняка. Воспроизводство молодняка начинают через месяц после ликвидации птицы и санации птицеводства во

всех технологических звеньях производства. Весь молодняк вакцинируют в суточном возрасте.

11. Ограничения с птицеводства снимают при отсутствии болезни Марека среди птицемолодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

Контрольные вопросы:

1. Охарактеризуйте возбудителя болезни Марека птиц.
2. Какие животные являются источником болезни?
3. Какие пути передачи возбудителя болезни Марека вы знаете?
4. Опишите патогенез течения заболевания.
5. Опишите наиболее характерные симптомы заболевания.
6. Какие профилактические мероприятия проводят на территории ветеринарно-санитарного благополучия?
7. Какие мероприятия проводят по ликвидации заболевания в неблагополучных пунктах?

Тема 31 Миксоматоз кроликов

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий

Миксоматоз кроликов (каз. **Қояндардың миксоматозы**, лат. **Myxomatosis cuniculorum**) — острая высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся блефароконъюнктивом, отеочно-студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки в области головы, наружных половых органов, ануса и других участков тела.

Историческая справка. Миксоматоз известен с 1896 г. как опустошительная «попешь» домашних (европейских) кроликов в различных местах Южной Америки, болезнь впервые описал Санарелли в 1898 г.

С 1950 г. вирус миксоматоза намеренно использовали в Австралии для борьбы с дикими кроликами, ставшими главным вредителем посевов и пастбищ. В первые годы после этого летальность среди европейских кроликов превышала 99%. Однако впоследствии появились аттенуированные варианты возбудителя, и у переболевших кроликов стали регистрировать рецидивы болезни. Параллельно возрастала генетическая устойчивость популяции кроликов как к высоковирулентным, так и к ослабленным штаммам вируса, в результате чего летальность снизилась за 7 лет до 25 %.

В Европе миксоматоз наблюдают с 1952 г. после того, как во Франции был искусственно создан эпизоотический очаг. Болезнь быстро распространилась, вызвав Массовую гибель диких и домашних кроликов сначала во Франции, а затем и в других европейских странах. Как и в Австралии, по мере появления ослабленных Штаммов эпизоотия стала затухать.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из рода *Leporipoxvirus* семейства *Poxviridae*. По морфологическим свойствам возбудитель не отличается от вируса осподакцины. В иммунологическом и антигенном отношении он родствен возбудителю фиброматоза кроликов, благодаря чему кролики, переболевшие фиброматозом, приобретают невосприимчивость к миксоматозу. Такие взаимоотношения приводят к возникновению так называемой негенетической реактивации, когда после смешанного заражения живым вирусом фибромы и инактивированным (прогретым) вирусом миксомы (кролики заболевали не фиброматозом, а миксоматозом). Предполагается, что при инаktivации у вируса миксомы утрата инфекционной активности обусловлена не повреждением генома, а лишь разрушением транскриптазы. Последняя имеется в неповрежденном вирусе фибромы, благодаря чему реактивируемый вирус получает возможность размножаться.

Антигенная структура возбудителя представлена L-, S- и NP-антигенами. Последний является общим для вирусов оспы. Возбудитель индуцирует образование в организме вируснейтрализующих антител. Иногда обнаруживают и превалярующие антитела.

По вирулентности штаммы вируса миксоматоза значительно варьируют. По серологическим свойствам некоторое различие обнаружено у двух штаммов, выделенных у диких кроликов (*Sylvilagus brasiliensis*) в Южной Америке и у *S. bachmani* в Калифорнии. Возбудитель патогенен для домашних и диких кроликов и очень редко для зайцев.

Устойчивость. Вирус миксомы чувствителен к эфиру, формалину и щелочам. Прогревание при 55 °C убивает его через 25 минут. При 8—10°C вирус сохраняется 3 месяца, в трупах — 7 дней, в земле в зимнее время — до 10 недель; в шкурах, высушенных при 15—20°C — до 10 месяцев, в высушенных при 70°C — до 1,5 часов. В 50%-ном растворе глицерина и в замороженном состоянии вирус сохраняется более 2 лет.

Эпизоотология. Вирус миксоматоза по патогенности отличается высокой видовой специфичностью, вызывая генерализованную инфекцию у домашних и диких европейских кроликов, принадлежащих к одному и тому же виду — *Oryctolagus cuniculus*. Дикие американские кролики из рода *Sylvilagus* — тропические южноамериканские (*S. Brasiliensis*) и кустарниковые (*S. bachmani*) переболевают очень легко. Влияние пола и возраста на заболеваемость не установлено. Сезонность миксоматоза проявляется более всего в природных условиях у диких кроликов в периоды с наибольшей активностью насекомых.

Основным резервуаром возбудителя в природе являются кролики рода *Sylvilagus*, дополнительным — *Oryctolagus*. Вирус миксоматоза распространяется среди них посредством механической передачи членистоногими, вызывая доброкачественную локализованную фиброму. Таким же путем вирус может передаваться и домашним кроликам, но последние заболевают уже генерализованным миксоматозом с неизбежно высокой летальностью.

Источником возбудителя инфекции для кроликов, содержащихся в лабораториях, кролиководческих фермах и в индивидуальных хозяйствах, являются обычно больные и переболевшие кролики, у которых вирус находится в коже, подкожных отеках, крови, внутренних органах и истечениях из глаз. Передача вируса происходит при контакте больных животных со здоровыми, а также через — инвентарь и корм. Основными механическими переносчиками вируса являются кровососущие насекомые (комары, москиты) и эктопаразиты (вши, блохи, клещи), а также обслуживающий персонал, птицы и т.п. Переболевшие кролики длительно остаются носителями вируса. Природно-климатические условия не оказывают такого выраженного влияния на эпизоотологическое проявление миксоматоза в кролиководстве, как в природе.



Рис 86 Клиническое проявление миксоматоза кроликов



Рис 87 Воспаление век у кролика при болезни миксоматоз кроликов



Рис 88 Клиническое проявление миксоматоза кроликов

Патогенез. При кожном заражении вирус примерно через 48 ч попадает по лимфатическим сосудам в регионарный лимфоузел, а через 72 часа — в кровяное русло и затем локализуется в печени и селезенке. После интенсивной репродукции в паренхиме печени и в селезенке развивается вторичная виремия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках. Вирус обнаруживается в коже и семенниках на 4-е сутки, в конъюнктиве и в области наружных половых органов — через 5 суток. При осложненном течении болезни развивается острый катар органов дыхания.

В сыворотке крови кроликов, зараженных вирусом миксомы, выявлена до появления нейтрализующих антител антикомплемментарная активность, указывающая на присутствие иммунных комплексов (антиген—антитело комплекс) в крови в конце инкубационного периода.



Рис 89 «Львиная голова» у кролика, больного миксоматозом.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период — 3 — 11 суток. Течение болезни острое. У больных животных из обоих глаз выделяются вначале слизистые, а затем гнойные истечения. Появляется отечность век, оснований ушных раковин, аногенитальной области, спины и других участков тела (рис. 86,87). Отечные участки достигают размера 3—4 см. Кожа в этих местах собирается в валикообразные складки, уши свисают. Отечная голова кролика напоминает голову льва (см. рис 88). К 9—11-му

дню болезнь достигает максимального развития. К этому времени кролики сильно худеют, сопят (вследствие ринита). У них появляется одышка, хриплое дыхание (пневмония), синюшность слизистых оболочек. Болезнь обычно заканчивается смертью — через 10—14 дней у взрослых и 5—6 дней у молодняка. Иногда продолжительность болезни увеличивается до 2—4 недель, но прогноз остается неблагоприятным.

Встречается и атипичная форма миксоматоза, при которой угнетение, лихорадка, потеря аппетита и другие проявления системного заболевания не выражены. В таких случаях у больных кроликов отмечают узелковые образования в коже ушей, головы и век. Через 3—4 недели наступает выздоровление. К концу эпизоотии течение и симптомы болезни изменяются вследствие появления слабовирулентных штаммов. При этом инкубационный период удлиняется, а на коже больных кроликов обнаруживают лишь отдельные миксомные узлы, которые в последующем сморщиваются и покрываются корками.

Патологоанатомические изменения. Для миксоматоза кроликов типичными патологическими изменениями являются различного размера студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке головы, шеи, аногенитальной области туловища, конечностей, пропитанные желтоватой жидкостью. В ней при микроскопии находят наряду с большим количеством эозинофильных гранулоцитов, гистиоцитарные клетки, частично в стадии деления (т. н. миксомные клетки). Цитоплазма этих клеток содержит элементарные тельца. Помимо инфильтратов, для миксоматоза характерны гиперемия и увеличение лимфатических узлов и селезенки. Легкие часто отечны и содержат воспалительные очаги.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических признаков, патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований (биопроба и др.).

Дифференциальный диагноз. Миксоматоз у кроликов рода *Sylvilagus* протекает так же, как инфекционный фиброматоз, — без признаков нарушения общего состояния, поражений слизистых оболочек и блефароконъюнктивита. При этом обнаруживают небольшие подкожные новообразования в различных участках тела, регрессирующие через несколько недель; тем не менее, у новорожденных крольчат болезнь протекает остро и с высокой летальностью.

Миксоматоз необходимо также дифференцировать от стафилококкоза, т. н. бродячей пиемии с подкожными абсцессами. Последние в отличие от миксоматозных абсцессов содержат густой белый гнойный экссудат. Кроме того, при бродячей пиемии отсутствуют поражения головы, глаз и аногенитальной области. Массового распространения за короткий срок эта болезнь не приобретает.

Лечение не разработано и нецелесообразно, поскольку увеличивается риск рассеивания вируса во внешней среде.



Рис 90 Поражение век и слизистой оболочки глаз при миксоматозе кроликов

Иммунитет. У переболевших кроликов вырабатывается иммунитет. При этом у крольчат, родившихся от переболевших самок, создается колостральный иммунитет продолжительностью до 5 недель. Активный искусственный иммунитет у здоровых кроликов развивается после введения вакцины, приготовленной из вируса фибромы Шоупа (возбудителя инфекционного фиброматоза кроликов).

Мероприятия по профилактике миксоматоза кроликов:

Для предупреждения заболевания кроликов миксоматозом руководители и ветеринарные специалисты хозяйствующих субъектов, организации, а также граждане-владельцы кроликов обязаны строго выполнять ветеринарно-санитарные требования утверждаемые в области ветеринарии.

. В благополучных кролиководческих хозяйствах строго следят за соблюдением общих ветеринарно-санитарных правил. В угрожаемой зоне срочно ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными по миксоматозу хозяйствами и населенными пунктами, усиливают меры борьбы с грызунами, эктопаразитами и насекомыми, запрещают ввоз — вывоз кроликов и их перегруппировку внутри хозяйств. Все поголовье кроликов, имеющееся в хозяйствах и у индивидуальных владельцев угрожаемой зоны, прививают вакциной.

При появлении заболевания на неблагополучный по миксоматозу пункт (хозяйство) накладывают карантин, прекращают реализацию кроликов и продукции кролиководства, запрещают въезд транспорта на территорию хозяйства (фермы), проводят санитарную обработку работников фермы перед выходом за ее пределы. Животных с клиническими признаками миксоматоза и подозрительных по заболеванию убивают на месте и

уничтожают (утилизируют). Навоз, подстилку, остатки кормов, тару и малоценный инвентарь сжигают. Помещения дезинфицируют.

Подозреваемых в заражении животных (клинически здоровых, находившихся в неблагополучном месте, комплексе и т. п.) убивают на специально оборудованной площадке. Мясо реализуют после проварки, а внутренние органы утилизируют. Всех здоровых кроликов вакцинируют против миксоматоза. Шкурки кроликов, полученные до и в период карантина, дезинфицируют бромистым метилом в вакуумной газокамере по режиму, указанному в инструкции по дезинфекции шерсти в неблагополучных по бруцеллезу и ящуру пунктах.

Карантин снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения (убоя) кроликов больных, подозрительных по заболеванию или подозреваемых в заражении и проведения предусмотренных инструкцией мероприятий.

После снятия карантина сохраняют временные ограничения: ввоз кроликов не допускают в течение 2 месяцев; комплектование стада крупных комплексов проводят с разрешения ветеринарных органов области, края, республики; запрещают ввоз невакцинированных против миксоматоза кроликов.

Мероприятия при появлении заболевания кроликов миксоматозом:

1. При обнаружении у кроликов заболевания с признаками миксоматоза ветеринарный специалист, обслуживающий хозяйство (населенный пункт), обязан немедленно сообщить об этом главному государственному ветеринарному инспектору района (города).

2. Главный государственный ветеринарный инспектор района (города) после получения извещения о заболевании кроликов обязан принять меры к подтверждению диагноза, выяснить источник и пути заноса возбудителя, а также дать указания о мероприятиях, направленных на предотвращение распространения миксоматоза.

3. Отобранный патологический материал (пораженные участки кожи или труп кролика целиком) направляют с нарочным (с соблюдением установленных правил отбора и пересылки патологического материала) в ветеринарную лабораторию или (по указанию ветеринарного органа области, края, республики) в соответствующий научно-исследовательский ветеринарный институт для срочного исследования на миксоматоз.

По получении материалов об установлении диагноза на миксоматоз кроликов, в хозяйствующих субъектах вводят ограничения в соответствии с пунктом 1 статьи 27 Закона Республики Казахстан «О ветеринарии».

Мероприятия по ликвидации заболевания кроликов миксоматозом:

1. В неблагополучном пункте проводят следующие мероприятия по ликвидации болезни:

1) при въезде на территорию кролиководческого хозяйства необходимо оборудовать дезбарьеры, заправленные 3 %-ным раствором едкого натра, принять меры к недопущению проникновения на территорию неблагополучного очага домашних и диких животных;

2) ежедневно проводят дезинсекцию в помещениях для уничтожения мух, комаров и других насекомых;

3) персонал, обслуживающий кроликов, допускают к работе каждый раз только после смены им личной одежды и обуви на спецодежду и спецобувь;

4) прекращают связи с другими кролиководческими хозяйствами и использование автотранспорта за пределы неблагополучного пункта, не допускают выноса из него каких-либо вещей, инвентаря, оборудования, продуктов, фуража и любых других предметов;

5) Спецоддежду и спецобувь обслуживающего персонала ежедневно обеззараживают в пароформалиновой камере.

2. Всех находящихся в неблагополучном пункте кроликов разделяют на две группы:

к первой группе относятся животные, больные и подозрительные по заболеванию миксоматозом. Кроликов, имеющих клинические признаки болезни: конъюнктивиты, риниты, узелковые опухоли или отечности на голове, ушах, лапах;

ко второй группе относятся подозреваемые в заражении миксоматозом, - остальные восприимчивые кролики, не имеющие клинических признаков заболевания и находящиеся в клетке, закрытом крольчатнике, отдельном дворе, населенном пункте или его части, где установлен миксоматоз.

3. Животных первой группы забивают на месте. Тушки и трупы кроликов со шкурками утилизируют. Навоз, постилку, остатки кормов, тару и малоценный инвентарь сжигают. Помещения дезинфицируют.

4. Животных второй группы подвергают убою на мясо непосредственно в неблагополучном пункте на специально оборудованной площадке с соблюдением ветеринарно-санитарных правил, обеспечивающих недопущение распространения возбудителя болезни.

5. Доставку кроликов и их трупов из хозяйств граждан к местам убои (уничтожения) осуществляют под контролем ветеринарных специалистов на специально оборудованных автомашинах с соблюдением условий, предотвращающих инфицирование внешней среды в пути следования.

6. Тушки кроликов, убитых на мясо, проваривают. Внутренние органы уничтожают путем сжигания или утилизируют, как, указано в пункте 17 настоящих Правил.

7. Шкурки кроликов, заготовленные сырьевыми базами и другими организациями до возникновения заболевания и в период ограничения, подвергают дезинфекции бромистым метилом в вакуумной камере. При отсутствии в хозяйстве газокamеры шкурки для обеззараживания отправляют упакованные в плотную двойную продезинфицированную ткань.

8. В неблагополучном пункте всех оставшихся клинически здоровых кроликов вакцинируют против миксоматоза, а также проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на недопущение распространения возбудителя миксоматоза. За поголовьем кроликов ведут повседневно ветеринарное наблюдение.

Мероприятия в угрожаемой зоне по миксоматозу кроликов:

1. Руководители и ветеринарные специалисты хозяйств, предприятий, организаций занимающихся разведением и реализацией кроликов и продукции кролиководства, а также специалисты государственной ветеринарной службы в угрожаемой зоне:

разрабатывают и осуществляют планы мероприятий, направленных на предотвращение заноса возбудителей миксоматоза кроликов в населенные пункты хозяйства зоны;

ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными по миксоматозом хозяйствами и населенными пунктами;

устанавливают строгий ветеринарно-санитарный режим содержания кроликов и постоянное наблюдение за состоянием их здоровья.

2. Для ухода за кроликами закрепляют постоянных лиц, которые обеспечивают сменной спецодеждой и спецобувью, а также средствами личной гигиены (полотенцами, мылом, дезинфицирующими средствами для обработки рук).

3. На территории угрожаемой зоны проводят мероприятия по уничтожению грызунов и эктопаразитов, выявляют места выплода насекомых и осуществляют соответствующие мероприятия по их ликвидации.

4. В хозяйствах угрожаемой зоны (независимо от их принадлежности) берут на учет всех кроликов, предупреждают письменно руководителей хозяйств, кролиководов-любителей, а также владельцев животных о запрещении ввоза и вывоза кроликов (кроме вывоза кроликов для убоя на ближайшие мясокомбинаты), перемещения их внутри хозяйств, торговли на рынках кроликами, кроличьим мясом и другими продуктами кролиководства.

5. Все поголовье кроликов в угрожаемой зоне прививают противомиксоматозной вакциной в соответствии с инструкцией по ее применению.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни и краткую характеристику миксоматоза кроликов.
2. Назовите основные пути выделения заразного начала из больного организма, способы заражения и патогенез.
3. Опишите клиническую картину болезни.
4. Какие формы течения болезни вы знаете?
5. Какие патологоанатомические изменения характерны при

миксоматозе кроликов?

6. Перечислите основные мероприятия по борьбе с болезнью и профилактике.

Тема 32 Вирусный энтерит норок

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Вирусный энтерит норок (каз. **Күзендердің вирустік энтериті**, лат. **Enteriitis lutreolarum**, англ. **Mink virus enteritis**) – контагиозная, преимущественно остро протекающая болезнь норок с признаками воспалительно-некротических поражений слизистой оболочки кишечника и желудка. Вызывается возбудителем рода парвовирус.

Историческая справка. Болезнь впервые установлена в Канаде Шофельдом в 1949г.

Этиология. Возбудитель – Minkenteritis virus (см. рис 89) имеет антигенное родство с вирусом панлейкопении кошек и парвовирусом собак. Разные штаммы вируса энтерита норок сходны по антигенной структуре. Вирус энтерита норок обладает выраженной антигенной активностью и индуцирует синтез нейтрализующих, подавляющих гемагглютинацию, преципитирующих антител.

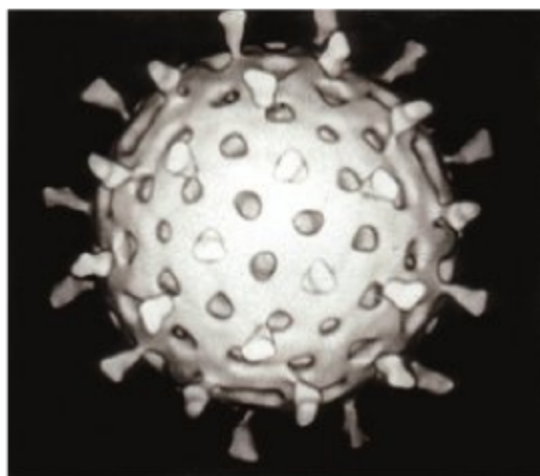


Рис 89 Возбудитель вирусного энтерита норок

Устойчивость. Он обладает высокой устойчивостью к воздействию физико-химических факторов и может сохраняться в окружающей среде и на шкурках зверей до года. Вирус хорошо агглютинирует эритроциты свиньи, зеленой мартышки, кошки, размножается в культуре клеток почки кошки.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы норки всех возрастов независимо от породы и пола. Кошки больные панлейкопенией, могут заражать норок, вызывая у них симптомы, характерные для вирусного энтерита. Источник болезни – больные животные и вирусоносители, которые выделяют с фекалиями в окружающую среду большое количество вируса. Загрязненные им предметы ухода за животными способствуют возникновению и распространению болезни. Немаловажное значение в механическом распространении вируса имеют его переносчики (птицы, мыши, крысы, транспорт, а также обслуживающий персонал). В естественных условиях болеют норки всех возрастов, но наиболее восприимчив молодняк. Болезнь чаще возникает летом и осенью. Животные заражаются аэрогенным путем.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 4 – 7 дней.

Проявления болезни: отказ от корма, диарея, а иногда рвота. Фекалии слизисто – водянистые, серого, желтовато – серого и зеленого цвета с примесью крови. Наиболее характерный признак – появление в фекалиях серо – белых, кремового цвета эластичных образований, состоящих из отторгнутого эпителия слизистой оболочки кишечника.

На 4 – 5-й день после появления первых симптомов болезни незначительно повышается температура тела, иногда наблюдают рвоту. Летальность у молодняка норок достигает 80 %. Щенки погибают обычно на 2 – 5-й день после начала заболевания. Падеж норок старшего возраста незначителен.



Рис 90 Поражение органов брюшины при вирусном энтерите

Высокий процент гибели молодняка во многом зависит от осложнений основного заболевания вторичной микрофлорой, которая очень быстро размножается в желудочно-кишечном тракте, вследствие чего нарушается защитно-барьерная функция слизистой оболочки кишечника и создаются

условия для размножения условно – патогенных бактерий. Зимой симптомы болезни, как правило, выражены слабо.

Патологоанатомические изменения обнаруживают главным образом в желудочно–кишечном тракте (признаки гастроэнтерита) (см. рис 90); он пуст, содержит небольшое количество слизи и желчи; слизистая оболочка желудка гиперемирована, нередко изъязвлена. Иногда стенка кишечника истончена до такой степени, что напоминает папиросную бумагу. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отечны и гиперемированы. Желчный пузырь переполнен желчью, селезенка обычно увеличена, темно – коричневого цвета, под капсулой часто точечные кровоизлияния. При гистоисследовании в цилиндрическом эпителии слизистой оболочки тонких кишок наблюдают десквамацию и некроз покровного эпителия, которые распространены в глубину крипт. В них очень часто отдельные клетки покровного эпителия увеличены в 2 – 3 раза и иногда свободно находятся в просвете крипт. Их назвали «балонирующими клетками», имеющими диагностическое значение. Важным признаком является наличие в ядрах эпителиальных клеток эозинофильных телец – включений, которые чаще обнаруживают в клетках, выстилающих ворсинки тонких кишок, на третий день после заражения.

Диагноз и дифференциальный диагноз основаны на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных (вирусологических, серологических и гистологических) исследований. Для выявления возбудителя используют культуры клеток, в которых выявляют вирус МФА и электронной микроскопией. Для индикации его в фекалиях применяют РТА с использованием эритроцитов свиньи с последующей идентификацией агглютинирующего агента в РТГА. При дифференциации следует исключать энтериты алиментарного и бактериального происхождения (сальмонеллез, колибактериоз).

Иммунитет и средства специфической профилактики. Здоровых норок иммунизируют моновалентной культуральной инактивированной ГОА формолвакциной или ассоциированной вакциной против ботулизма и вирусного энтерита норок. Вакцины вводят в мышцы – 50 – 60 – дневному молодняку и взрослым норкам за месяц перед гоном. Длительность иммунитета не превышает года. Колостральный иммунитет у щенков составляет 6 – 7 недель. За рубежом с профилактической целью против вирусного энтерита норок применяют вакцину против панлейкопении кошек. Антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты способствуют более легкому течению болезни, эти препараты препятствуют появлению вторичных болезней.

Норки, переболевшие вирусным энтеритом, приобретают напряженный иммунитет. Однако, имея нестерильный иммунитет, они длительно могут быть вирусоносителями и часто заражать щенят после отъема их от матерей.

**Мероприятия по профилактике вирусного энтерита норок,
осуществляемые на территории ветеринарно-санитарного
благополучия:**

В целях профилактики заболевания животных вирусным энтеритом проводят следующие мероприятия: не допускается ввозить в звероводческие хозяйства норок, корма, клетки, подстилку, транспортные средства из неблагополучных по вирусному энтериту норок зон. Не допускается посещение неблагополучных пунктов лицами, обслуживающими норок благополучных хозяйствующих субъектов.

**Мероприятия, проводимые в эпизоотических очагах
и неблагополучных по вирусному энтериту норок пунктах:**

1. При возникновении подозрения на заболевание норок вирусным энтеритом (отказ от корма, понос с разноцветными каловыми массами, обнаружение слизистых трубок в жидких каловых массах и другое) ветеринарный специалист, обслуживающий хозяйствующий субъект, направляет в ветеринарную лабораторию для исследования патологический материал (трупы, слизистые трубки вместе с жидким калом или отрезок кишечника).

2. О появлении заболевания сообщают главному государственному ветеринарному инспектору района (города).

3. Всех больных и подозрительных по заболеванию норок выделяют в изолятор.

4. При въезде на территорию оборудуют дезинфекционный барьер с 2%-ным раствором формалина или едкого натра. При входе в шеды устанавливают дезинфекционные коврики, смоченные одним из указанных дезинфицирующих растворов.

5. Клетки, домики, в которых пали норки, переносные ящики, поилки, кормушки, инвентарь и предметы ухода за норками подвергают влажной дезинфекции 2%-ным раствором формалина с последующей механической очисткой и повторной дезинфекцией. Спецоджду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют в пароформалиновой камере.

6. Навоз, подстилку и остатки корма ежедневно убирают и складывают для биотермического обеззараживания.

7. Почву под клетками заливают 2%-ным горячим раствором едкого натра или формалина или раствором хлорной извести, содержащим 2% активный хлор.

8. Для ухода за подозрительными по заболеванию норками выделяют отдельный обслуживающий персонал; исключают их контакт с лицами, ухаживающими за животными благополучных хозяйствующих субъектов.

9. При лабораторном подтверждении диагноза хозяйствующий субъект объявляют неблагополучным по вирусному энтериту норок и вводят следующие ограничения:

1) не допускают перемещение норок внутри хозяйства, а также прекращают все мероприятия, связанные с взятием зверей в руки (вешивание, бонитировка);

2) не допускают доступ на территорию неблагополучного хозяйствующего субъекта посторонним лицам, не допускают хозяйственную связь между благополучными и неблагополучными зверохозяйствами;

3) не допускают вывоз из хозяйствующего субъекта норок, а также вынос инвентаря, оборудования и других предметов ухода за пределы неблагополучной территории;

4) обслуживающему персоналу разрешают входить на территорию неблагополучного пункта и выходить из него только после смены спецодежды и обуви.

10. Корма, подстилку, оборудование, инвентарь и другие предметы ухода за животными доставляют в неблагополучные хозяйствующие субъекты (пункты) через перевалочную площадку, оборудованную на границе территории, с обязательной последующей дезинфекцией транспортных средств на приспособленной для этой цели площадке.

11. Организуют отпугивание диких птиц, уничтожение грызунов и насекомых, а также принимают меры, исключающие проникновение на звероферму собак, кошек и других животных.

12. Ежедневно проводят клинический осмотр животных, выделяют больных и подозрительных по заболеванию норок в изолятор. Проводят дезинфекционные мероприятия, согласно пункту 9 настоящих ветеринарных Правил.

13. Больные и переболевшие животные после созревания меха подлежат убою как вирусоносители.

14. В хозяйствующем субъекте проводят вакцинацию норок против вирусного энтерита.

15. После окончания прививок норок в одном шед и при переходе в другой шед обслуживающий персонал протирает прорезиновый фартук 2%-ным раствором формалина или едкого натра, обрабатывает этим раствором перчатки и сачок для ловли норок.

16. Организуют ежедневную дезинфекцию предметов ухода за зверями, а также не реже одного раза в неделю клеток и домиков 2%-ным горячим раствором формалина.

17. Съемку шкурок с норок, павших от вирусного энтерита, проводят снабженные спецодеждой работники в обособленном изолированном помещении.

18. Ежедневно после окончания работы трупы, отработанные опилки и жир уничтожают сжиганием, а помещение, оборудование и инвентарь подвергают механической очистке и дезинфекции 2%-ным раствором формалина или едкого натра.

19. Шкурки, полученные от павших норок, разрешается вывозить из хозяйствующего субъекта после обеззараживания их высушиванием в течение 2 суток при температуре 30-35°C, относительной влажности воздуха

50-60%. В дальнейшем их выдерживают в помещении при комнатной температуре в течение 10 суток.

20. Ограничения в неблагополучном хозяйствующем субъекте снимают через 30 дней со дня последнего случая падежа или выздоровления норок от вирусного энтерита и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных настоящими Правилами

21. После снятия ограничений не допускают в течение года вывоз норок за пределы хозяйствующего субъекта, а также вывод зверей из ранее неблагополучного пункта.

Контрольные вопросы:

1. Охарактеризуйте возбудителя болезни, устойчивость к физическим и химическим факторам.
2. Какая симптоматика характерна для вирусного энтерита норок?
3. Назовите патологоанатомические изменения при данной болезни.
4. Какие вакцины применяют для иммунизации при вирусном энтерите норок?
5. Какие мероприятия проводят для борьбы с заболеванием?

Тема 33 Алеутская болезнь норок

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Алеутская болезнь норок (каз. **Кузенниң Алеут ауруу**, лат. **Morbus Aleutica lutreolarum**, англ. **Aleutian disease**), вирусный плазмодитоз - контагиозная болезнь норок, характеризующаяся распространенной плазмоклеточной пролиферацией (плазмодитоз), гипергаммаглобулинемией, явлениями геморрагического диатеза, артериитом, гепатитом, анемией и прогрессирующим истощением зверей.

Историческая справка. Первое сообщение об алеутской болезни норок было опубликовано американскими исследователями Дж. Хартсафом и И. Горемом в 1956 г., несмотря на то, что они наблюдали эту болезнь еще в 1946 г. в Северной Америке у норок алеутской мутации сразу же после их выведения. Гибель от этой болезни регистрировали в норководческих хозяйствах не только в Америке, но и в Скандинавских странах. Некоторое время предполагали, что эта болезнь специфична для алеутского гена, но сейчас известно, что болезнь поражает норок с разным окрасом.

Интенсивное разведение норок способствовало распространению инфекции среди этих животных в других странах — Англии, Дании, Канаде, Голландии, Германии, России. В бывшем СССР алеутская болезнь впервые была зарегистрирована и описана в 1965—1967 гг.

В настоящее время болезнь распространена в США, Канаде, Англии, Польше, Скандинавских странах и др. На территории России она встречается повсеместно, поражая в отдельных хозяйствах до 70 % поголовья. Болезнь

причиняет значительный экономический ущерб, складывающийся из потерь в результате гибели до 60 % поголовья, снижения плодовитости норок, повышения стерильности самцов, гибели щенков в первые дни жизни, ухудшения качества пушнины, а также затрат на ограничительные и ветеринарно-санитарные мероприятия.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — вирус, относящийся к семейству Parvoviridae. Вопрос о размножении вируса в культурах клеток окончательно не решен. В лабораторных условиях вирус поддерживают на норках.

Вирус алеутской болезни циркулирует в организме иммунных и больных норок в составе иммунных комплексов с сывороточными иммуноглобулинами. Инфекционность вируса, находящегося в составе иммунного комплекса, не нейтрализуется. Поэтому данный комплекс иногда называют инфекционным. Помимо комплексов вирус—антитело в организме норок, очевидно, формируются комплексы другого рода, в состав которых входят ДНК и антитела к ДНК, денатурированные белки и антитела к ним.

Вирус устойчив к воздействию формалина, эфира и высокой температуры. Формальдегид в 0,3%-ной концентрации при экспозиции 2 недели не инактивирует вирус. Последний в гомогенатах сохраняет патогенные свойства при прогревании 80°C в течение 1ч, 90-95°C — в течение 15- 30 мин. Растворы щелочей и йода (0,5%-ные), глутарового альдегида (2%-ный), ультрафиолетовые лучи действуют на вирус губительно. При низких температурах он не теряет активности в течение 1 года.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к вирусу алеутской болезни восприимчивы норки всех окрасок, однако особи с гомозиготным рецессивным геном АА (алеутские, сапфировые, голубые) заболевают чаще, быстрее и тяжелее переносят болезнь, чем стандартные. Генетические факторы влияют на тяжесть заболевания, но не на восприимчивость.

Описана спонтанная гипергаммаглобулинемия у хорьков с атипичными для алеутской болезни признаками. Вирус бессимптомно персистирует в организме лисиц, песцов, соболей, кроликов, диких зверей, собак, кошек, не теряя патогенности для норок.

Источником возбудителя инфекции служат больные норки и вирусоносители, которые выделяют вирус со слюной, мочой, калом, молоком, околоплодной жидкостью. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, внутриутробно, через поврежденную кожу. Определенное значение имеет распространение вируса через предметы ухода, корма и блохами.

Для алеутской болезни характерны стационарность и очаговость поражения отдельных ферм, бригад. В осенне-зимний период, когда в поилках замерзает вода, гибель зверей увеличивается, так как больные норки не могут утолить жажду. В свежем очаге инфекции преобладает прогрессирующая форма, в стационарном — бессимптомная.

Основной причиной распространения болезни в благополучных хозяйствах являются завоз или перемещение инфицированных норков, не выявленных при диагностике. В течение нескольких лет болезнь может охватить все поголовье. Вирус здоровым норкам передается вертикально (трансплацентарно) и горизонтально (перорально и аэрогенно). Немалую роль имеет контактный способ передачи возбудителя инфекции в период гона. Следует учитывать, что вирус выделяется с мочой в течение 2 лет.

В сыворотке крови, внутренних органах и мозге больных животных вирус персистирует в течение всей жизни животного, несмотря на то, что находится в составе иммунного комплекса.

Патогенез алеутской болезни норков как медленной вирусной инфекции очень сложен и разнообразен, во многом он еще не изучен. В ее патогенезе отмечается большое сходство с ревматоидными болезнями человека.

Первичный, инфекционный, цикл начинается после внедрения вируса и соответствует общепринятой картине. Вирус стимулирует пролиферацию плазматических клеток, которые, в свою очередь, вырабатывают антитела, вступающие с ним в реакцию. Однако начавшийся первичный цикл продолжается до конца жизни норки из-за неспособности сформировавшихся антител нейтрализовать внедрившийся вирус. Это обеспечивает персистентную циркуляцию вируса в организме и непрекращающееся формирование иммунных комплексов.

Вторичный, аутоиммунный, цикл начинается с момента повреждения лизосом вследствие захватывания клетками гистиоцитарной системы большого количества иммунных комплексов. Лизосомные энзимы, высвобождаясь, денатурируют белки цитоплазмы клеток гистиоцитарной системы и делают их аутоантигенными, которые стимулируют дальнейшую пролиферацию плазматических клеток.

К аутоантигенам вырабатываются гомологичные им аутоантитела. Вторичный цикл патогенеза характеризуется выработкой антигенов из денатурированных белков тканей хозяина, дополнительной стимуляцией плазмоцитов, образованием аутоантител, формированием комплексов аутоантиген—аутоантитело. Этот источник блокады клеток РЭС обеспечивает непрерывное течение вторичного цикла. Первичный и вторичный циклы обуславливают прогрессирующее течение болезни и неизбежный летальный исход.

Наиболее характерным гистологическим изменением является пролиферация плазматических клеток, происходящая в лимфатических узлах, костном мозге, печени, почках. У тяжело больных норков периваскулярные плазмоклеточные инфильтраты можно обнаружить в любом органе и ткани.

В течении и исходе алеутской болезни важное значение имеют поражения почек, проявляющиеся прогрессирующим склерозирующим гломерулонефритом. Наряду с отчетливой плазмоклеточной инфильтрацией

тканей и тяжелым гломерулонефритом был выявлен тяжелый артериит — поражения сосудов почти во всех органах.

Клинические признаки. Период от заражения до появления антител в сыворотке крови длится от 6 до 150 дней, чаще 10-15 дней.

Клинические признаки болезни обнаруживают незадолго до гибели животного через 1-24 месяца после заражения. Самые характерные из них — это прогрессирующее исхудание, периодическое кровотечение из носа и рта (на слизистой оболочке ротовой полости мелкие кровоточащие язвочки), усиливающаяся жажда, анемия, лихорадка. Зверьки малоподвижны, у них сонливый вид, волосы взъерошены, тусклые, линька задерживается. Кончик носа и подушечки пальцев приобретают желтый цвет. Начинается диарея, фекалии дегтеобразные. У отдельных особей наблюдают признаки поражения нервной системы — звери не могут сохранить равновесие, у них нарушается координация движений, развиваются парезы и параличи (чаще тазовых конечностей). Возможно осложнение вторичными инфекциями.

У самок, заразившихся до периода гона, типичными считают аборт, пропустование, рассасывание плодов, потерю материнского инстинкта.

Бессимптомная форма болезни обуславливается наличием колостральных специфических антител и проявляется невысокой летальностью в течение первого года после заражения; патологические изменения обнаруживают не у всех павших животных. При этой форме серологические реакции часто отсутствуют.

Прогрессирующая форма болезни наблюдается при горизонтальном заражении и характеризуется быстрым подъемом уровня антител, обнаруживаемых при серологической диагностике. У норки с геном алеутской окраски высокая летальность в течение первого года после заражения.

Прогноз болезни неблагоприятный. При бессимптомной форме погибает до 20% норок. При прогрессирующей — в течение первого года после заражения — более 50 %, а на второй год — до 80 %. Гибель зверей наступает через 2-7 месяцев, иногда на 675-й день после заражения.

Патологоанатомические признаки. При алеутской болезни в органах развиваются довольно характерные изменения, в первую очередь в органах, богатых ретикулогистиоцитарной тканью: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, почках, печени. Трупы зверей истощены. На деснах, твердом и мягком нёбе у некоторых норок видны множественные мелкие кровоизлияния и язвы.

Наиболее характерны патологоанатомические изменения в почках. На поверхности коркового слоя хорошо выделяются точечные кровоизлияния и мелкие серо-белого цвета очажки. Создается впечатление, что почки обсыпаны песком. Граница между слоями сглажена. В почках явления нефрозонофрита. При хроническом течении болезни почки уменьшены в объеме, сморщенные, серо-желтого цвета, капсула легко снимается.

Печень увеличена в 2 раза, цвета красного дерева или мускатного ореха. Селезенка резко увеличена — в 2-5 раз, пятнистая. Лимфатические узлы набухшие, сочные.

Гистологические изменения весьма характерны. В почках, печени, селезенке, костном мозге, лимфатических узлах находят явления плазмодитоза. Плазматические клетки располагаются диффузно или очагами. Плазмноклеточную очаговую и диффузную пролиферацию можно обнаружить в любой ткани, но чаще поражаются органы кроветворения.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинической картины и результатов патологоанатомического и лабораторного (серологического) методов исследования.

Разработано несколько видов серологических реакций: реакция иммунофлуоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ELISA), тимоловая проба, реакция йодной агглютинации, проба мочи на белок Бенс-Джонса, реакция иммуноэлектроосмосфореза. В настоящее время для диагностики болезни широко применяют также ИФА и ПЦР.

Реакция иммуноэлектроосмосфореза (РИЭОФ) широко применяется и служит основным методом прижизненной диагностики алеутской болезни норки, так как отличается высокой специфичностью, позволяя выявлять до 98 % больных через 6-15 дней после заражения. В норме содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови у норки составляет 15 %, а у больных особей увеличивается до 35-55 %.

Дифференциальная диагностика. Алеутскую болезнь следует дифференцировать от жировой дистрофии печени алиментарного происхождения и псевдомоноза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Все инфицированные норки гибнут, поэтому говорить о естественном иммунитете не приходится. В разных странах (США, Китай и др.) были запатентованы формолвакцины против алеутской болезни норки. Эти вакцины создают непрочный иммунитет, но позволяют повысить резистентность животных и прервать распространение болезни.

Норководческие хозяйства считаются благополучными по алеутской болезни, если в них не выявляют серопозитивных по РИЭОФ животных в течение трех плановых туров исследований. В таких хозяйствах ежегодно в мае—июне исследуют пробы крови всех самок, а осенью — племенных особей, предназначенных для продажи. Завозят норки только из благополучных хозяйств и дважды в период карантина исследуют ввозимых зверей в РИЭОФ. Если результат отрицательный, то их размещают на ферме. Если получен положительный результат, то зверей из этой партии исследуют, как в неблагополучном хозяйстве.

Лечение. Специфических средств лечения больных животных не существует. Показана симптоматическая терапия с применением антибиотиков, витаминов, белковых гидролизатов, иммунодепрессоров, гормонов. Основное внимание следует сосредоточить на лечении животных до созревания меха. Больных норки необходимо изолировать, обеспечить

уход отдельным обслуживающим персоналом, снабдив последний специальным инвентарем.

С лечебной целью используют витамин В₁₂ в сочетании с фолиевой кислотой и гидролизатом амидопептида. Для предотвращения дистрофии печени применяют липокаин, холин; для нормализации водно-солевого обмена — физиологический раствор с глюкозой. Назначают иммуномодуляторы — левамизол, иммунодепрессанты — метотрексат, меркаптопурин. Лечение должно быть длительным и регулярным. В этот период в рацион животным вводят печень, творог, хорошего качества рыбу, мясо, свежесбросленные кости.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза на алеутскую болезнь в хозяйстве в установленном порядке вводят ветеринарные ограничения и одновременно утверждают план оздоровительных мероприятий. В неблагополучных хозяйствах мероприятия по ликвидации болезни основываются на плановых и вынужденных исследованиях проб крови в РИЭОФ, изоляции и выбраковке животных, давших положительную реакцию, строгой регламентации перегруппировки зверей, проведении дезинфекционных работ. Одновременно запрещают выставки норок, вывоз норок в благополучные хозяйства, скармливание всем видам зверей тушек убойных норок, норкового жира и остатков несъеденного корма.

В неблагополучных по алеутской болезни хозяйствах зверей исследуют 3 раза в год: осенью — все племенное поголовье перед комплектованием стада; в январе—феврале — все поголовье перед гоним; в июне—июле — самок, оставшихся без приплода, и самцов с низкой активностью или тех, которые покрыли самок, но у них регистрировали пропусков, появление мертворожденных щенков, гибель молодняка. Кроме того, исследуют норок с клиническими признаками алеутской болезни.

К подозреваемым в заражении относят (без исследований) всех щенков, полученных от положительно реагирующих или клинически больных матерей; щенков тех пометов, в которых зарегистрирован положительный результат в серологических реакциях; отрицательно реагирующих матерей, в помете которых имеются подсаженные щенки от положительно реагирующих матерей.

Переболевших норок выбраковывают.

Для дезинфекции клеток, домиков, шедов, инвентаря чаще применяют раствор формальдегида или горячий раствор гидроксида натрия. Домики, клетки, инвентарь, посуду, другие деревянные части, сетку после механической уборки обрабатывают огнем паяльной лампы.

Хозяйства считаются благополучными, если в них не выявляются серопозитивные норки в течение трех туров исследований. Вывоз для племенных целей разрешается только из благополучных хозяйств после серологического исследования поголовья.

Мероприятия по профилактике Алеутской болезни норок, осуществляемые на территории ветеринарно-санитарного благополучия:

1. В благополучных звероводческих хозяйствах профилактика основывается на строгом соблюдении правил ввоза норок, выборочном и плановом исследовании проб сывороток крови, выполнении ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий.

2. Ввоз норок в благополучные звероводческие хозяйства допускается только из благополучных хозяйств после исследования сывороток крови и получения отрицательного результата.

3. Завезенных норок содержать в профилактическом карантине 30 дней и провести лабораторные исследования на исключение Алеутской болезни норок. При отрицательном результате лабораторных исследований всех клинически здоровых зверей перевести на ферму. В случае обнаружения больных животных срок карантина продлевают до их выздоровления.

4. С целью контроля эпизоотической обстановки в благополучном хозяйствующем субъекте провести выборочное взятие сывороток крови норок для лабораторных исследований

5. С целью недопущения инфекции проводить периодическую дезинфекцию (не реже одного раза в неделю) путем заливки клеток, домиков, шедов, инвентаря, посуды и других деревянных частей 2%-ным раствором формалина или 2%-ным раствором едкой щелочи в горячем виде (70-80⁰С). Сетку после механической уборки обжигать огнем паяльной лампы.

Мероприятия, проводимые в эпизоотических очагах и неблагополучных по Алеутской болезни норок пунктах:

1. Ветеринарный специалист, обслуживающий хозяйствующий субъект, при возникновении подозрения на заболевание Алеутской болезни норок ставит об этом в известность главного ветеринарного инспектора района (города) принимает меры для уточнения диагноза.

2. При подтверждении диагноза Алеутской болезни в звероводческом хозяйствующем субъекте в установленном порядке ввести ограничения и одновременно утвердить план оздоровительных мероприятий.

3. В неблагополучных хозяйствующих субъектах в мероприятия по ликвидации заболевания включить плановые и внеплановые исследования проб крови, изоляцию и выбраковку животных, давших положительную реакцию, строгую регламентацию перегруппировок зверей, проводить дезинфекционные работы. Одновременно не допускать выставки норок, вывоз норок в благополучные хозяйствующие субъекты, скармливание всем видам зверей тушек убойных норок, норкового жира и остатков не съеденного корма.

4. В неблагополучных по Алеутской болезни хозяйствующих субъектах плановые исследования крови проводить в период комплектования основного стада, перед гоном, до отъема молодняка, у норок подлежащих

продаже, а также у самок без приплода (подозрительные по заболеванию). Результаты исследований учитывать по каждому шеду. Внеплановые исследования проводить в тех шедях, где установлен положительный результат при серологических реакциях подозрительных по заболеванию или павших и вынужденно убитых норок.

5. В период комплектования основного стада исследовать племенных, взрослых норок, а затем ремонтный молодняк, полученный от отрицательно реагирующих матерей. Положительно реагирующих зверей содержать в изоляторе до созревания волосяного покрова, после чего забить на шкурки. Щенков от положительно реагирующих матерей и из тех пометов, где при исследовании зарегистрирован положительный результат, выбраковывать из стада и затем забить.

В исключительных случаях из-за большого количества реагирующих норок допускается, по согласованию с главным ветеринарным инспектором рай-

она в течение одного года ограничиться убоем только положительно реагирующих норок.

6. В звероводческих хозяйствах, где в осенний период процент положительно реагирующих животных превышает средний показатель по ферме, провести дополнительные исследования норок основного стада и ремонтного молодняка до завершения сезонного убоя.

7. В январе-феврале, не позднее 10-15 дней до начала гона, исследовать всех норок, положительно реагирующих убить и заменить отрицательно реагирующим ремонтным поголовьем.

8. С момента завершения гона и до начала отъема молодняка обследовать все основное стадо. Исследование крови завершить до середины марта, лактирующих самок и самцов основного стада - до отъема молодняка. Положительно реагирующих особей изолировать (лактирующих самок вместе с приплодом) и передерживать до созревания волосяного покрова.

9. По результатам серологических исследований решить вопросы ввоза и вывоза норок, их перегруппировок внутри бригад, ферм и между хозяйствующими субъектами в следующем порядке:

1) из благополучных - без ограничений;

2) из неблагополучных - переместить отрицательно реагирующих зверей в шеды с аналогичной или худшей эпизоотической обстановки по Алеутской болезни, оцениваемой по проценту положительно реагирующих зверей;

3) положительно реагирующих и содержащихся вместе с ними в одной клетке норок переместить в изолятор или в специально выделенную неблагополучную бригаду для передержки до периода убоя.

10. Предназначенный для вывоза группы норок поставить на профилактический карантин в течение 30 дней, где проводить ежедневно клинический осмотр и однократное исследование по серологии.

11. Норки, завезенные из неблагополучного хозяйства, поставить на карантин в течение 30 дней и провести лабораторное исследование

сыворотки крови. Серопозитивных особей забить, а отрицательно реагирующих клинически здоровых норок содержать обособленно от фермского поголовья. С учетом результатов очередных плановых исследований норок распределить на бригаде или на ферме.

12. Текущую и вынужденную дезинфекцию клеток в неблагополучных хозяйствах проводить 4%-ным горячим раствором формалина или 2%-ным раствором глутаральдегида, а деревянные и неметаллические части шедов 2%-ным горячим раствором (70-80⁰С) едкой щелочи или 4%-ным раствором формалина. Перед этим в шедах проводить механическую очистку и обязательный вывоз навоза из-под клеток. Халаты, рукавицы и предметы ухода дезинфицируют в пароформалиновой камере, автоклаве, а также 4%-ном растворе формалина, 5%-ном растворе кальцинированной соды или в 2%-ном растворе едкой щелочи не реже одного раза в неделю и после работы, связанных с массовой ловлей зверей (при вакцинациях, инъекциях витаминов). Во время ловли зверей рукавицы менять на дезинфицированные при переходе из одного шеда в другой. Для этих целей в неблагополучном хозяйстве у каждого зверовода должно быть по 2-3 пары рукавиц.

13. После завершения убоя больных и подозрительных по заболеванию норок проводить дезинфекцию убойного пункта с использованием указанных дезинфицирующих средств.

14. Персонал, работающий на убойном пункте, а также на транспортировке и переработке тушек убойных зверей, обеспечивать специальной одеждой, выносить, которую с территории убойного пункта не допускается.

15. Хозяйствующий субъект считается благополучным по Алеутской болезни после 3-кратного отрицательного результата плановых исследований сыворотки крови основного стада и ремонтного поголовья норок по серологическим реакциям. В таких хозяйствующих субъектах плановые исследования крови норок на Алеутскую болезнь проводить в соответствии с требованиями настоящих ветеринарных правил.

Контрольные вопросы:

1. К какому семейству относится возбудитель алеутской болезни норок?
2. Какие растворы действуют на вирус губительно?
3. Охарактеризуйте особенности патогенеза заболевания.
4. Назовите характерные признаки проявления алеутской болезни норок.
5. Когда наступает гибель зверей?
6. В каких органах отмечают характерные патологоанатомические изменения?
7. Какие серологические реакции используют при диагностике алеутской болезни норок?

Тема 34 Энцефалопатия норок

Цель: Изучить этиологию и методы диагностики болезни, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Энцефалопатия норок (каз. **Құндыздардың энцефалопатиясы**, лат. **Infektiose encephalopathie**), трансмиссивная энцефалопатия норок — прионная болезнь, характеризующаяся прогрессирующим поражением центральной нервной системы, дегенеративными изменениями в мозге и гибелью животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые обнаружена в 1947 г., а затем после длительного перерыва вновь в 1961 г. в ряде хозяйств США и Канады. Регистрируется в Северной Америке и Европе (Финляндия, Германия, Россия), где наносит значительный ущерб звероводческим хозяйствам.

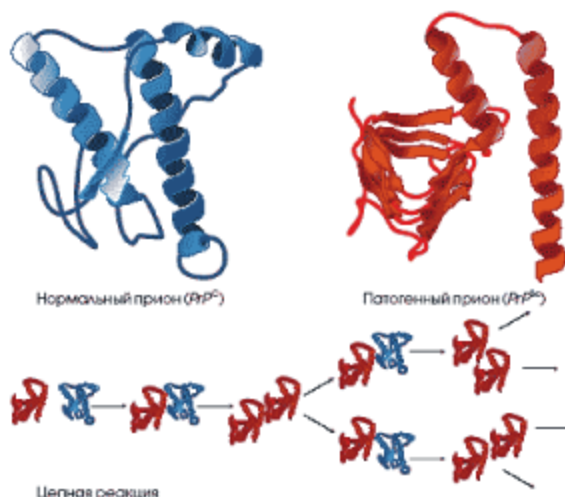


Рис 91 Строение нормального и патогенного приона (прионы существуют в двух разных формах – нормальной (PrP^C) и видоизмененной (PrP^{Sc}). По неустановленной пока причине патогенный прион изменяет конформацию нормального приона по своему образу и подобию. Обычно организм уничтожает видоизмененные прионы прежде, чем они успевают накопиться. Но если процесс уничтожения нарушен, то аномальных прионов становится слишком много, и возникает болезнь)

Возбудитель болезни. Прион, родственный приону скрепи овец. Но в отличие от него приобретает вирулентность для мышей лишь после первого пассажа на животных определенных линий.

Эпизоотология. Болеют взрослые норки, старше 1 года, чаще в летне-осеннее время, затем болезнь самостоятельно затухает. Источник возбудителя инфекции — больные норки, основной фактор передачи — контаминированный корм. Животные заражаются при поедании

инфицированного мяса (норок и овец), субпродуктов, тушек и трупов, при каннибализме. Заболеваемость 10-100 %, летальность 100 %.

Патогенез. В целом аналогичен патогенезу других прионных болезней.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 8-12 месяцев. Течение медленное, прогрессирующее. Продолжительность заболевания от начала проявления до гибели норок составляет 3-6 недель.



Рис 92 Клиническое проявление энцефалопатии норок

Вначале меняется поведение: исчезает так называемый инстинкт чистоты (гнездо становится грязным от помета), затем нарастает возбуждение, переходящее в агрессивность. Норки чрезмерно бурно реагируют на звуки и прикосновения, бросаются на объекты; самки перестают заботиться о щенках, прогрессируют шаткость походки, атаксия задних конечностей; затем возбуждение сменяется угнетением — развиваются сонливость, оцепенение; нарушение координации движений, легкое дрожание переходит в конвульсии, эпилептические припадки. Затем наступает полная неподвижность — животные сидят, вцепившись зубами в сетку (см. рис 92), в конце болезни развивается слепота, задние конечности поджаты. мех у животных становится тусклым, грязным, взъерошенным; отмечают самопогрызание. Животные погибают в коматозном состоянии.

Патологоанатомические признаки. Наблюдаются в основном истощение, других признаков болезни, как правило, нет. Иногда заметны анемия и отек головного мозга, атрофия селезенки, дистрофия печени. Гистологически выявляют дистрофию клеток мозга, негнойный менингоэнцефалит, губкообразную вакуолизацию нейронов серого вещества головного мозга (аналогично другим прионным инфекциям).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических признаков, клинического проявления болезни и результатов лабораторных (гистологических) исследований. При лабораторном исследовании

вакуолизацию отмечают чаще всего в коре, аммоновом роге (гиппокамп) и в области боковых желудочков головного мозга.

При дифференциальной диагностике следует исключать бешенство, болезнь Ауески, ботулизм, самопогрызание.

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни включают недопущение заноса в хозяйство возбудителя с больными норками; ветеринарно-санитарный контроль поступающих кормов; запрет скармливания сырых бараньих субпродуктов; своевременную диагностику; изоляцию, убой больных и утилизацию тушек и тщательную дезинфекцию в жестком режиме.

Контрольные вопросы:

1. Какова основная причина распространения губкообразной энцефалопатии в неблагополучном стаде?
2. Опишите характерные изменения в поведении норок, поражённых заболеванием, которое вызвано патогенными прионами
3. Опишите основные изменения в мозге животных при прионных инфекциях.
4. Чем объясняется отсутствие иммунитета при прионных инфекциях?
5. Каковы основные принципы оздоровления неблагополучных звероводческих ферм при энцефалопатии норок?

Перечень

особо опасных болезней животных, при которых устанавливается карантин

Болезни, общие для разных видов животных: сибирская язва, ящур, оспа (кроме оспы коров, лошадей, свиней), болезнь Ауески, риккетсиозы и экзотические болезни.

Болезни жвачных животных: чума крупного рогатого скота, контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота, эмфизематозный карбункул, чума верблюдов, инфекционная плевропневмония коз, инфекционная катаральная лихорадка овец (блютанг), медленные инфекции овец (скрепи, висна- маеди, аденоматоз).

Болезни лошадей: сеп, эпизоотический лимфангит, грипп, африканская чума лошадей, инфекционный энцефаломиелит, инфекционная анемия.

Болезни свиней: классическая чума, африканская чума, грипп, везикулярная болезнь, эпизоотический энцефаломиелит свиней (болезнь Тешена).

Болезни птиц: оспа птиц, грипп, Ньюкаслская болезнь, вирусный гепатит утят, респираторный микоплазмоз.

Болезни пушных зверей и кроликов: чума плотоядных, миксоматоз кроликов.

Болезни рыб: весенняя вирусная болезнь рыб (ВВБ), аэромоноз.

Болезни пчел: американский гнилец, европейский гнилец, мешотчатый расплод.

Утвержден

постановлением Правительства
Республики Казахстан
от 28 апреля 2003 года № 407

Перечень

особо опасных болезней животных, профилактика, диагностика и ликвидация которых осуществляется за счет республиканского бюджета (с дополнениями, внесенными постановлениями Правительства Республики Казахстан от 16.04.04 г. № 423 и от 16.11.04 г. № 1207)

Болезни общие нескольким видам животных – бешенство, бруцеллез, болезнь Ауески, лейкоз, лептоспироз, листериоз, пастереллез, сибирская язва (кроме асכולизации козсырья), туберкулез, ящур, оспа, эхинококкоз, паратуберкулез, токсоплазмоз, трихофития, риккетсиозы, туляремия, везикулярный стоматит (экзотическая болезнь).

Болезни крупного рогатого скота - вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, чума крупного рогатого скота, эмфизематозный карбункул, кампилобактериоз, губкообразная энцефалопатия, нодулярный дерматит (экзотическая болезнь), хламидиозный (энзоотический) аборт овец .

Болезни овец и коз – анаэробная энтеротоксемия овец, браздот, инфекционный эпидидимит баранов, контагиозный пустулезный дерматит (эктима), хламидиозный аборт овец, инфекционная агалактия овец и коз, скрепи, виснамаеди, аденоматоз, блутанг (экзотические болезни), чума мелких животных.

Болезни лошадей – инфекционная анемия, сап, грипп, ринопневмония, инфекционный энцефаломиелит, африканская чума лошадей (экзотическая болезнь), эпизоотический лимфангоит.

Болезни верблюдов – чума верблюдов.

Болезни свиней – классическая чума, рожа, везикулярная болезнь, болезнь Тешена, вирусный трансмиссивный гастроэнтерит, африканская чума (экзотические болезни).

Болезни птиц – инфекционный ларинготрахеит, болезнь Ньюкасла, болезнь Марека, болезнь Гамборо, оспа птиц, орнитоз птиц, респираторный микоплазмоз, высокопатогенный грипп птиц.

Болезни пушных зверей и кроликов - вирусная геморрагическая болезнь кроликов, миксоматоз.

Болезни собак и кошек – чума плотоядных.

Болезни рыб – геморрагическая септицемия карпов, описторхоз.

Болезни пчел – варроатоз, аскофероз.

Список использованной литературы

- 1 Конопаткин А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни животных. М.: Колос, 1984.- 554 с.
- 2 Сидорчук А.А., Воронин Е. С., Глушков А. А. Общая эпизоотология. М.: Колос, 2004.- 176с.
- 3 Кадымов Р.А., Кунаков А.А., Седов В.А. Инфекционные болезни овец. Москва: «Агропромиздат», 1987.-303 с.
- 4 Урбан В.П., Сафин М.А. и др. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией. М.: Изд. «Колос С», 2003.-212 с.
- 5 Осидзе Д.Ф. Инфекционные болезни животных. Справочник.- Москва: ВО «Агропромиздат» 1987.- 288с.
- 6 Орлов Ф.М. Малоизвестные заразные болезни животных.- М: Колос,1973. – 311с.
- 7 Архипов Н.Н., Бакулов И. А., Соковых Л. И. Медленные инфекции животных М.: Агропромиздат. 1987.- 272с.
- 8 Бакулов Н.А., Юрков Г.Г., Ведерников В.А., Орлов Ф.М. Эпизоотологический словарь-справочник. – М. Россельхозиздат. 1986.
- 9 Бакулов Н.А., Ведерников В.А., Семенихин А.Л. Эпизоотология с микробиологией.- М.: Колос, 1997. - 481с
- 10 Инфекционные болезни животных/ Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука.- М.: Колос, 2007,- 671с.
- 11 Сборник нормативных правовых актов в области ветеринарии (том 2).- ТОО «Центрум» Костанай, 2005. – 798с.
- 12 Закон РК «О ветеринарии» от 10 июля 2002г.
- 13 Прохоров А.М. «Ветеринарный энциклопедический словарь». Издательство «Советская энциклопедия» Москва, 1981.- 638с.
- 14 Кудряшов А.А., Святковский А.В. Инфекционные болезни животных.- Санк - Петербург. Изд. «Лань», 2007, -608с
- 15 Коломиец В.М., Евглевский А.А. Антропозоозы, - М.: Изд. «Колос С», 2008.-327с.
- 16 Протасов А.И., Краткий справочник ветеринарного врача, М.: Изд. «Печатный Двор», 1960.-625с.
- 17 Байкадамова Г.А. Карантинные болезни животных и птиц.- Кгу им. А. Байтурсынова. Костанай, 2009.- 224

Содержание

1	Введение	3
2	Вирусная диарея крупного рогатого скота	4
3	Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота	11
4	Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота	21
5	Парагрипп крупного рогатого скота	23
6	Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота	32
7	Паратуберкулез крупного рогатого скота	36
8	Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	44
9	Кампилобактериоз. Вibriоз	50
10	Инфекционный гидроперикардит	58
11	Инфекционная агалактия овец и коз.	62
12	Болезнь Найроби	71
13	Контагиозная эктима овец и коз	77
14	Скрепи овец	81
15	Брадзот овец	88
16	Хламидиозный аборт овец	93
17	Висна-маеди	97
18	Анаэробная энтеротоксмия овец	102
19	Инфекционный атрофический ринит свиней	110
20	Рожа свиней	118
21	Вирусный гастроэнтерит свиней	134
22	Репродуктивно-респираторный синдром свиней	143
23	Энзоотический энцефаломиелит (болезнь Тешена) свиней	154
24	Инфекционная анемия лошадей	163
25	Вирусный артериит лошадей	172
26	Лейкоз лошадей	177
27	Инфекционный энцефаломиелит лошадей	180
28	Орнитоз птиц	196
29	Оспа птиц	204
30	Инфекционный ларинготрахит птиц	213
31	Болезнь Марека	225
32	Миксоматоз кроликов	239
33	Вирусный энтерит норок	248
34	Алеутская болезнь норок	253
36	Приложение	259
37	Список использованных источников литературы	262

**Министерство образования и науки
Республики Казахстан
Кустанайский государственный университет
имени А. Байтурсынова**

Г.А. Байкадамова

**Редкие и экзотические инфекционные
болезни животных и птиц**

Подписано в печать 22.05.15 . Формат 60х84 1/16.
Объем 16,5 усл. Печ.л. Бумага офсетная 70 г.
Тираж 600 экз. Заказ № 101

Отпечатано в типографии ТОО «Нур-Принт»
8(727)308-25-46, +7 777 3037290
E-mail: nur-print@mail.ru
www.nur-print.kz