Серия «Мастер-класс»

К. П. ЮРОВ,
В. Т. ЗАБЛОЦКИЙ, Н. Е. КОСМИНКОВ

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

«Зоомедлит» «КолосС»

Серия «Мастер-класс»

К. П. ЮРОВ,
В. Т. ЗАБЛОЦКИЙ, Н. Е. КОСМИНКОВ

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

Москва «Зоомедлит» «КолосС» 2010

УДК 619 : 616.98
ББК 48.7
Ю64

Редактор *В. В. Ракитская*

Юров К. П., Заблоцкий В. Т., Косминков Н. Е.
Ю64 Инфекционные и паразитарные болезни лошадей. — М.: Зоомедлит, 2010. — 256 с., [2] л. ил.: ил. (Серия «Мастер-класс»)
ISBN 978—5—91223—009—7
ISBN 978—5—9532—0786—7

Рассмотрены вирусные, бактериальные и паразитарные болезни лошадей. Охарактеризованы возбудители, эпизоотологические особенности, клиническое проявление, патогенез, диагностика инфекций и инвазий. Приведены меры борьбы и профилактики.

Для ветеринарных специалистов.

УДК 619 : 616.98
ББК 48.7

Оригинал-макет книги является собственностью ООО «Зоомедлит», и его воспроизведение в любом виде, включая электронный, без согласия издателя запрещено.

ISBN 978—5—91223—009—7
ISBN 978—5—9532—0786—7

© ООО «Зоомедлит», 2010
© Издательство «КолосС», 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения 5

Глава 1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ ВСЕХ ВОЗРАСТОВ
К. П. Юров 7
1.1. Вирусные болезни 7
1.1.1. Герпесвирусные инфекции 7
1.1.2. Грипп 24
1.1.3. Инфекционная анемия (ИНАН) 37
1.1.4. Вирусный артериит 52
1.1.5. Энцефаломиелит и энцефалит 60
1.1.6. Лихорадка Западного Нила 67
1.1.7. Болезнь Борна 69
1.1.8. Африканская чума лошадей (АЧЛ) 73
1.1.9. Бешенство 80
1.1.10. Везикулярный стоматит 84
1.1.11. Оспа (контагиозный пустулезный стоматит) 87
1.1.12. Гетавирусная инфекция 91
1.1.13. Морбилливирусная инфекция 93
1.2. Бактериальные болезни 94
1.2.1. Сибирская язва 94
1.2.2. Сап 101
1.2.3. Мелиоидоз 110
1.2.4. Мыт 113
1.2.5. Контагиозный метрит 116
1.2.6. Сальмонеллезный аборт 120
1.2.7. Столбняк 123
1.2.8. Злокачественный отек 126
1.2.9. Некробактериоз 129
1.2.10. Бруцеллез 134
1.2.11. Туберкулез 137
1.2.12. Листериоз 139
1.2.13. Туляремия 142
1.2.14. Лептоспироз 145
1.2.15. Моноцитарный эрлихиоз (лихорадка долины реки Потомак) 150
1.2.16. Легионеллез 153

Глава 2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА *К. П. Юров* 154
2.1. Особенности проявления и лечения инфекционных болезней жеребят 154

2.2. Вирусные болезни ... 165
2.2.1. Аденовирусная инфекция ... 165
2.2.2. Риновирусная инфекция ... 168
2.2.3. Реовирусная инфекция ... 170
2.2.4. Парагрипп ... 172
2.2.5. Ротавирусная инфекция ... 174
2.2.6. Болезнь Берне ... 178
2.3. Бактериальные болезни ... 180
2.3.1. Стрептококковая инфекция («суставолом» жеребят) ... 180
2.3.2. Сальмонеллез ... 181
2.3.3. Пиосептицемия ... 183
2.3.4. Инфекция, вызываемая родококком ... 185
Библиография ... 190

Глава 3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ... 192
3.1. Протозоозы *В. Т. Заблоцкий* ... 192
3.1.1. Пироплазмоз ... 192
3.1.2. Нутталлиоз ... 198
3.1.3. Смешанная инвазия пироплазмоза и нутталлиоза ... 205
3.1.4. Случная болезнь ... 206
3.1.5. Сурра ... 214
Библиография ... 222

3.2. Гельминтозы лошадей *Н. Е. Косминков* ... 222
3.2.1. Аноплоцефалидозы ... 222
3.2.2. Оксиуроз ... 225
3.2.3. Кишечные стронгилятозы ... 228
3.2.4. Деляфондиоз ... 233
3.2.5. Альфортиоз ... 237
3.2.6. Парафиляриоз ... 239
3.2.7. Онхоцеркоз ... 242
3.2.8. Параскаридоз ... 245
Библиография ... 250

Приложение ... 251

СОКРАЩЕНИЯ

ВВС — вирус везикулярного стоматита
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
гп — гликопротеин
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИД — инфицирующая доза
ИНАН — инфекционная анемия
ИФА — иммуноферментный анализ
КИД — комбинированный иммунодефицит
ЛИД — летальная инфицирующая доза
М. м. — молекулярная масса
МПА — мясопептонный агар
МПБ — мясопептонный бульон
МПГА — мясопептонный гидролизный агар
МПГБ — мясопептонный гидролизный бульон
МПЖ — мясопептонная желатина
МТ — масса тела
МЭБ — Международное эпизоотическое бюро
п. — протеин
ПЦР — полимеразно-цепная реакция
РА — реакция агглютинации
РБТ — роз-бенгал тест
РГА — реакция гемадсорбции
РДП — реакция диффузной преципитации
РЗГА — реакция задержки гемадсорбции
РИД — реакция иммунодиффузии
РИСК — реакция ингибиции связывания комплемента
РИФ — реакция иммунофлуоресценции
РМА — реакция микроагглютинации
РМАЛ — реакция микроагглютинации и лизиса

РН — реакция нейтрализации
РНБ — реакция нейтрализации бляшкообразования
РНИФ — реакция непрямой иммунофлуоресценции
РП — реакция преципитации
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
РПР — реакция подавления роста
РРГ — реакция радиального гемолиза
РТГА — реакция торможения гемагглютинации
РФА — реакция флуоресцирующих антител
РЭС — ретикулоэндотелиальная система
п. н. — пары нуклеотидов
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ТЦД — тканевые цитопатические дозы
УФО — ультрафиолетовое облучение
ЦНС — центральная нервная система
ЦПД — цитопатическое действие

Глава 1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ ВСЕХ ВОЗРАСТОВ

1.1. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

1.1.1. ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Герпесвирусные инфекции лошадей характеризуются разнотипным проявлением: от локальной везикулярной сыпи на эпителиальном покрове до системного поражения тканей и органов; от стертого бессимптомного течения до острой вспышки с массовыми абортами.

Историческая справка. Массовые аборты лошадей получили широкое распространение в США в 30-е годы прошлого века (W. W. Dimock and P. R. Edwards, 1933). E. R. Doll et al. (1953) описали вспышку абортов среди большой группы кобыл на племенной ферме в штате Огайо (США) и показали, что инфекции, известные как катаральная инфлюэнца лошадей и вирусный аборт кобыл, имеют единую этиологию. Исследователи предложили отнести возбудителя заболевания к респираторным вирусам, поскольку основные гистологические поражения у жеребят и абортированных плодов были локализованы в респираторном тракте, а болезнь назвать ринопневмонией.

В настоящее время ринопневмонию регистрируют во многих странах Европы, Азии, Австралии, Африки, Северной и Южной Америки.

В Советском Союзе ринопневмонию, по-видимому, впервые описал Н. К. Олейник в 1955 г. (случай абортов у кобыл на Украине) на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений. Вирус — возбудитель болезни выделен и идентифицирован К. П. Юровым и Н. Н. Крюковым в 1969 г. В настоящее время известно, что возбудитель ринопневмонии лошадей представляет собой два генетически и частично антигенно-неоднородных вируса, которые вызывают заболевания, различающиеся по эпизоотологии, патогенезу и симптоматике (L. W. Turtinen et al., 1981; M. J. Studdert et al., 1981; M. J. Studdert et al., 1984; G. P. Allen and J. T. Bryans, 1986).

В 1991 г., обобщив исследования ученых разных стран, Международный комитет по таксономии вирусов (International

Committee on Taxonomy of Viruses) определил два типа вирусов: ВГЛ-1 (возбудитель ринопневмонии — вирусного аборта лошадей) и ВГЛ-4 (вирус ринопневмонии лошадей).

Возбудитель. Семейство герпесвирусов (Herpesviridae) разделено на три подсемейства: альфа-герпесвирусы (Alphaherpesvirinae), бета-герпесвирусы (Betaherpesvirinae) и гамма-герпесвирусы (Gammaherpesvirinae). Разделение на подсемейства основано на структуре генома вирусов, особенностях репродуктивного цикла и цитопатического эффекта. Известно 9 типов герпесвирусов однокопытных, 5 из них — герпесвирусы лошадей:

ВГЛ-1 — возбудитель ринопневмонии — вирусного аборта лошадей, подсемейство Alphaherpesvirinae, род *Varicellovirus*;

ВГЛ-2 — латентный вирус лошадей, подсемейство Gammaherpesvirinae, род *Rhadinovirus*;

ВГЛ-3 — возбудитель коитальной экзантемы лошадей, подсемейство Alphaherpesvirinae, род *Varicellovirus*;

ВГЛ-4 — возбудитель ринопневмонии лошадей, подсемейство Alphaherpesvirinae, род *Varicellovirus*;

ВГЛ-5 — герпесвирус лошадей 5, подсемейство Gammaherpesvirinae, род *Rhadinovirus*;

ВГЛ-6 — герпесвирус ослов 1, подсемейство Alphaherpesvirinae, предварительно отнесен к роду *Varicellovirus*;

ВГЛ-7 — герпесвирус ослов 2, подсемейство Gammaherpesvirinae, род *Rhadinovirus*;

ВГЛ-8 — герпесвирус ослов 3, подсемейство Alphaherpesvirinae, род *Varicellovirus*;

ВГЛ-9 — герпесвирус газелей, подсемейство Alphaherpesvirinae, род *Varicellovirus*.

Наибольшие экономические потери коневодство несет от инфекций, возбудителями которых являются ВГЛ-1, вызывающий массовые аборты у кобыл и патологию органов дыхания у жеребят, а также антигенно и иммуногенно близкий ему ВГЛ-4 — возбудитель ринопневмонии и спорадических абортов.

ВГЛ-3 — возбудитель острого контагиозного заболевания, при котором поражается эпителий влагалища у кобыл и полового члена жеребцов.

ВГЛ-2 и ВГЛ-5 обычно ассоциируются с латентной инфекцией, а также участвуют в развитии респираторного синдрома у жеребят.

Герпесвирусы различных типов имеют сходную морфологию (рис. 1.1). Это крупные (120...200 нм) ДНК-содержащие вирусы. Вирионы состоят из следующих структурных элементов: сердцевины (центрально расположенного ядра), капсида, мембраны, покрывающей капсид, и оболочки вириона (R. E. F. Matthews, 1982; B. Roizman, 1993; Б. Г. Орлянкин, 1995). Сердцевина располагает-

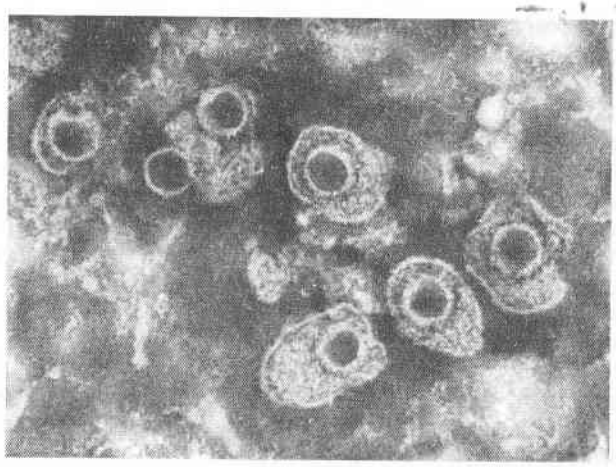


Рис. 1.1. Электронная микроскопия. ВГЛ-1, ×100 000

ся внутри капсида и при электронной микроскопии выглядит как плотная сферическая структура размером 30...75 нм, которая содержит вирусный геном в виде двухцепочечной ДНК и ассоциированный с ней белок. Зрелый нуклеоид представляет собой тороидную структуру (высота 59 нм, внутренний диаметр 16 нм, внешний — 64 нм), содержащую центрально расположенное волокнистое палочковидное образование (диаметром примерно 13 нм), на которое в виде одинаковых витков наматывается линейная молекула вирусной ДНК. Наружная оболочка — трехслойная мембраноподобная структура, которая окружает нуклеокапсид и состоит из липидного бислоя и связанных с ним белков. Пространство между капсидом и суперкапсидной оболочкой заполнено аморфным веществом, не имеющим выраженной морфологической структуры, свойственной мембране. Эта область названа тегументом и, как установлено, различается в размерах у разных членов семейства герпесвирусов. Герпесвирусы состоят главным образом из ДНК, белка, липидов и углеводов. В очищенных вирусных суспензиях обнаруживают значительные количества полиаминов, спермина и спермидина.

Геном герпесвирусов представляет собой двухцепочечную ДНК с молекулярной массой 93×10^6 D. Полная длина генома ВГЛ-1 составляет 150 224 п. н., ВГЛ-4 — 145 597 п. н. У других членов семейства герпесвирусов длина генома колеблется до 120 000 до 220 000 п. н.

ВГЛ-1 и ВГЛ-4 агглютинируют эритроциты лошади, вызывают гемадсорбцию. Размножаются в культурах клеток. Репродукция

герпесвирусов лошадей в клеточных культурах сопровождается характерными цитопатическими изменениями. После заражения ВГЛ-1 через 24 ч в монослое появляются очаги округлых клеток, цитоплазма которых сильно преломляет свет. Через 48 ч вирус разрушает монослой клеток, что приводит к образованию пустот, окружающих петлевидные, лишенные цитоплазмы многоядерные синцитии. В окрашенных препаратах находят клетки с базофильной цитоплазмой, в их ядрах обнаруживают эозинофильные включения, хроматин на этой стадии оттесняется в виде глыбок к краям ядра.

Устойчивость к физико-химическому воздействию. ВГЛ-1 и ВГЛ-4 хорошо сохраняются при 4...6 °С, хуже при –20 °С. В культуральной жидкости возбудители сохраняются при 56 °С до 10 мин, максимально до 15 мин, а при 50 °С — 10...20 мин, отдельные штаммы сохраняют инфекционность в течение 60 мин. При 44 °С ВГЛ-1 переживает более 30 мин, при 37 °С — от 1,5 до 7 сут, при 30 °С — около 20 сут, при температуре 22 °С, как правило, вирус сохраняется 7...8 сут, максимально до 48 сут, при 44 °С возбудитель остается инфекционным 3...7 мес.

При минусовой температуре (–10, –18 °С) вирус сохраняется до 12...14 мес. При –20 °С инфекционный титр вируса частично снижается в течение первых 2...3 мес. При глубокой заморозке ВГЛ-1 и ВПЛ-4 сохраняются лучше, при –50...–65 °С: в течение 6 мес не отмечается существенного снижения титра. В тканях абортированных плодов и экспериментально инфицированных хомячков ВГЛ-1 сохраняется после 6 сут при 4 °С, до 457 дней при –18 °С. По другим данным, от 420 до 568 дней при –20 °С, более 2 лет при –40 °С и более 20 мес при –70 °С. В ткани инфицированной селезенки, сохранившейся при –70 °С, вирус обнаруживали через 54 дня, при комнатной температуре — через 119 дней.

Лиофилизированный вирус остается без изменений своих свойств в течение 5 мес (K. Petzold, 1970).

Об устойчивости к температуре других герпетических вирусов сведения немногочисленны. По данным Y. Kono, A. Kabajaschi (1963), три штамма ВГЛ-2 (СЕО) полностью инактивировались при 56 °С в течение 15 мин. В естественно инфицированной почечной ткани, сохранившейся при –20 °С, инфекционность вируса обнаруживали на протяжении 9 мес. ВГЛ-2 сохраняется при 4, –10, –30 °С в течение 6 мес. При 4 °С инфекционный титр снижается за это время с 5 до 4,5 логарифма $ТЦД_{50}$/мл. ВГЛ-3 сравнительно термолабильный. Он инактивируется при 56 °С за 30 мин и при 50 °С за 60 мин.

Устойчивость к различным значениям pH среды. ВГЛ-1 и ВГЛ-4 чувствительны к изменению концентрации водородных ионов в среде. Оптимальным для сохранения вируса одни авторы считают

pH от 6 до 6,7. При этом вирус сохраняется при температурах 20, 40 °С. По мнению других, оптимальным для возбудителя является pH 7,8, повышение щелочности среды с 7 до 8 снижает титр вируса на 0,5 логарифма. Снижение pH среды меньше 4 и повышение более 10 при 4 °С и комнатной температуре приводит к быстрой инактивации вируса.

Вирус половой экзантемы быстро инактивируется при низких значениях pH.

ВГЛ-2 и ВГЛ-5 полностью инактивируются при pH 3 в течение 30 мин.

Устойчивость к высушиванию и УФО. Вирус ринопневмонии при высушивании на стекле, дереве, бумаге инактивируется в течение 7...14 дней. В промасленной ветоши и на шерсти лошадей вирус инактивируется за 35...42 дня.

По данным Y. Kono, A. Kabajaschi, три штамма ВГЛ-2 с инфекционным титром около 5 lg частично инактивируются под воздействием УФО за 1 мин и полностью в течение 6 мин.

Устойчивость к химическим веществам и дезинфекторам. ВГЛ-1 разрушается в присутствии 10...20%-го эфира или хлороформа. Дезоксихолат натрия в разведении 1 : 100 и 1 : 1000 при 22, 24 °С инактивирует этот вирус в течение 45...60 мин. Напротив, 1%-й метанол, этиловый спирт, гепарин или ЕДТА не влияют на инфекционность культурального вируса. Вирус не устойчив к действию трипсина.

ВГЛ-3, так же как и возбудитель ринопневмонии, инактивируется хлороформом и эфиром. ВГЛ-2 и ВГЛ-5 разрушаются при 4 °С под действием 10...20%-го эфира в течение 18 ч. Вирулицидными свойствами обладают также 2%-й раствор гидроксида натрия, хлорамина Т и крезола 1 : 1000.

Эпизоотология. ВГЛ-1 (ринопневмония/вирусный аборт) вызывает заболевание лошадей, а также ослов, мулов и пони. Пол, порода и возраст не влияют на восприимчивость к инфекции. По некоторым данным, чистокровные лошади более восприимчивы, чем полукровные; менее подвержены заболеванию лошади местных пород.

У жеребых кобыл возбудитель содержится в околоплодной жидкости и при аборте выделяется в большом количестве. В случае аборта плоды, плодные оболочки и во́ды служат основным источником возбудителя инфекции.

О возможности передачи вируса со спермой от жеребцов единого мнения нет. Р. Манингер и Ф. Моччи считали, что вирус передается кобылам при половом акте клинически здоровыми жеребцами в течение нескольких месяцев или лет. Н. Семерджиев с соавт. воспроизводили заболевание на жеребятах путем инокуляции им спермы от серологически положительных на ринопневмонию жеребцов.

В благополучные хозяйства болезнь в большинстве случаев заносится переболевшими или зараженными лошадьми (в инкубационном периоде). Ринопневмония протекает в виде острой массовой вспышки, инфекция может принять характер эпизоотии, которая затухает только после переболевания всех восприимчивых лошадей. При заражении жеребых кобыл аборты происходят у 40...60 % животных (иногда у 90 %) на 5...11-м месяце жеребости, причем максимум (35,9 %) приходится на 10-й месяц. В период вспышки количество абортов по месяцам может распределяться следующим образом, %: сентябрь—ноябрь — 3,4; декабрь — 10,9; январь — 21,2; февраль — 21,2; март — 22,45; апрель — 15,3; май — 5,3; июнь — 0,35.

Периодичность энзоотии ринопневмонии в хозяйствах составляет 2...4 года. Вирус распространяется аэрогенным или контактным путем. У больных животных возбудитель находится в крови, носовых секретах и выделяется при кашле и фырканье в виде аэрозоля, при этом около 25 % вируса связано с частицами размером более 6 мкм, 35 % — размером 3 и 6 мкм; бóльшая часть вируса (40 %) находится в аэрозольных частицах размером 3 мкм. Сохранение вируса в аэрозоле зависит от влажности окружающего воздуха.

Переболевшие лошади приобретают различной продолжительности иммунитет. Жеребята заболевают вновь спустя 1,5...2 мес, в течение года инфекцию у них регистрируют неоднократно.

Первую вспышку ринопневмонии у новорожденных жеребят регистрируют весной, вторую — летом. Повторное заболевание (обычно в июле—августе) при отсутствии вторичной бактериальной инфекции часто протекает субклинически. Третью вспышку отмечают в октябре—декабре в период или после отъема жеребят. На основании обнаружения гиперпластических изменений у плодов предполагают, что внутриутробно зараженные жеребята могут быть вирусоносителями после рождения. Больные жеребята, выделяя вирус во внешнюю среду, иммунизируют конематок, снижая тем самым опасность их заражения. В поголовье лошадей, где циркулируют респираторные штаммы ВГЛ-1, при отсутствии явных признаков болезни среди взрослых животных устанавливают довольно высокий титр специфических антител к вирусу.

В последнее время в ряде стран (США, Канада, страны Европы) зарегистрированы вспышки миелоэнцефалопатии лошадей. Поражаются высокоценные племенные и спортивные лошади. Проявление нервной формы ВГЛ-1 инфекции варьируется от единичных спорадических случаев до поражения 90 % поголовья. Смертность от болезни также значительно изменяется и может достигать 40...50 % (J. A. Mumford and N. Edington, 1980; M. J. Studdert, 1983; G. P. Allen et al., 2006). Распространение нервно-паралитической формы ринопневмонии ряд исследователей связывает с появлением новых доминантных штаммов в результате мутантных изменений в геноме ВГЛ-1 (J. R. Patel and J. Heldens, 2005, и др.). При этом отмечена интродукция нейропатогенных штаммов в популяции животных гетерологичного вида: зебры, газели Томпсона, жирафа.

ВГЛ-2 широко распространен в популяции лошадей. Заболевание обычно протекает субклинически, доказательства патогенного действия вируса отсутствуют. Поражения органов дыхания и глаз у новорожденных жеребят, обусловленные ВГЛ-2, описал П. Тайн (1978). ВГЛ-2 циркулирует исключительно среди лошадей, пораженность в некоторых группах достигает 100 %. По-видимому, лошади остаются пожизненными носителями вируса. Вследствие антигенной гетерогенности вируса возможна реинфекция. Высокая степень поражения герпетическим вирусом может быть связана с пожизненной персистенцией вируса и в отличие от ВГЛ-1 и ВГЛ-3 с постоянным выделением вируса во внешнюю среду.

Коитальная экзантема, вызываемая ВГЛ-3 — острое заболевание, протекающее с местно локализованным поражением слизистой оболочки. Заболевание получает распространение в период случки. Вирус не вызывает массовых абортов. Сходные клинические признаки возникают при поражении слизистой половых органов кобыл и жеребцов ВГЛ-1. Вирус передается при случке, а также при ректальных исследованиях кобыл. Т. Багуст с соавт. исследованием РН сыворотки крови от 500 лошадей установили, что в возрасте до 3 лет у животных отсутствуют антитела к ВГЛ-3, тогда как у лошадей в возрасте 8 лет и старше антитела обнаруживают в 34 % исследованных проб. Это свидетельствует о преимущественно половом пути передачи вируса.

Патогенез. ВГЛ-1 и ВГЛ-4 характеризуются схожими иммунобиологическими свойствами. В естественных условиях входными воротами инфекции служат органы дыхания. Первичное размножение вируса происходит в эпителии слизистой оболочки носовой полости.

При экспериментальном заражении установлено, что вирус размножается в клетках слизистой оболочки до титра 10^3 $ТЦД_{50}$/мл. Вирус находят в надпочечниках. Однако в лимфатической системе не обнаруживали заметных количеств вируса или характерных изменений. В легких вирус не находили даже при интратрахеальном заражении. Возбудитель выявляли в легочной ткани при аэрозольной аппликации вируса, после чего на 5...6-й день развивалась бронхопневмония с инфильтрацией лейкоцитов и экссудативными процессами. Вирус размножается в альвеолярном эпителии и в ростковом центре бронхиальных лимфоузлов. Эти процессы сопровождаются повышением температуры. Выздоровление начинается через 2 нед, что обусловлено развитием репаративных процессов в слизистой оболочке органов дыхания.

Из первичного очага инфекции (эпителий слизистой органов дыхания) вирус попадает в кровеносную систему. После внутривенного введения возбудитель прежде всего проникает в органы дыхания и только затем в другие органы и ткани — в матку и ЦНС (рис. 1.2).

Вследствие первичной респираторной инфекции у кобыл формируется достаточно напряженный иммунитет, обеспечивающий их защиту от повторного заражения, но не от эндогенной инфекции вируса. У инфицированных кобыл через 20...60 дней (в естественных условиях) обостряется инфекционный процесс и эмбрион погибает.

Инфекция ВГЛ-1, которая заканчивается абортом, служит продолжением респираторного заболевания. В эксперименте интервал между инокуляцией жеребым кобылам вируса (подкожно,

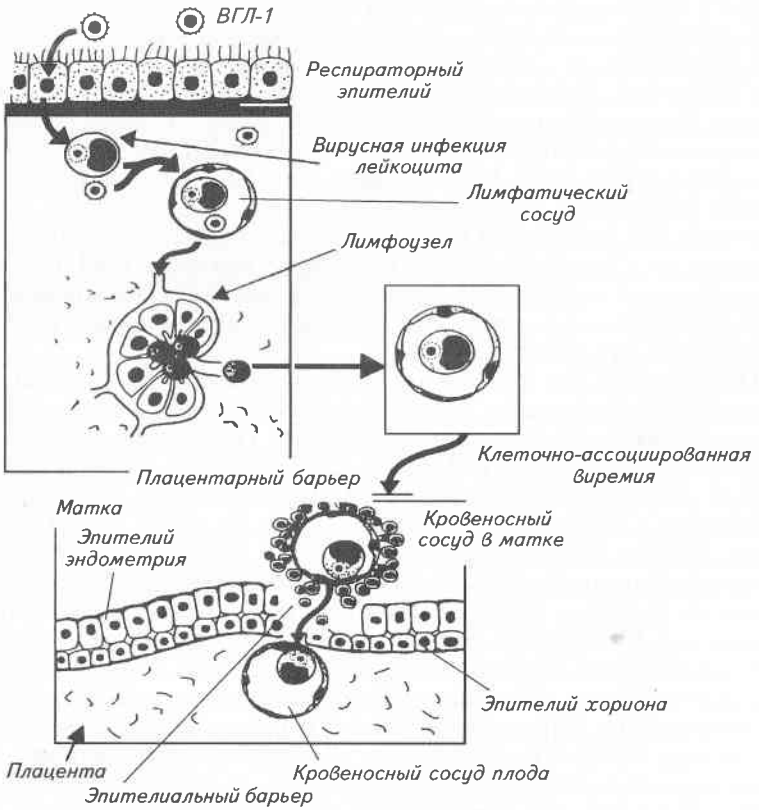


Рис. 1.2. Схема развития клеточно-ассоциированной инфекции ВГЛ-1 (по Г. П. Аллену и др.)

внутривенно, внутримышечно или интраназально) и абортом колеблется между 10 и 150 днями. Гуморальные антитела не создают защиты против аборта. По-видимому, патогенное действие ВГЛ-1 на плод может быть иммунологически опосредованным. Предполагается также участие цитопатических иммунных комплексов в патогенезе нервной формы ринопневмонии, которая определяется как острая, рассеянная постинфекционная энцефалопатия вследствие ранней иммунологической реакции (В. Клингеборн, 1976).

Патогенез ВГЛ-2 и ВГЛ-5 мало изучен. Жеребенок заражается от матери в первые дни или недели жизни. Поскольку вирус широко распространен, то инфицируется большинство новорожденных жеребят. Однако манифестную форму инфекции регистрируют сравнительно редко. Она возникает при стрессовом воздействии внешних факторов: переохлаждении или, напротив, гипертермии жеребят, неполноценном скудном кормлении жеребых кобыл и др.

Важным фактором в патогенезе инфекции, вызываемой ВГЛ-3, служит формирование местного иммунитета слизистой оболочки половых органов лошадей. Гуморальные антитела играют незначительную роль в выздоровлении больного животного.

Иммунитет. На 4...5-е сутки после заражения ВГЛ-1 у лошадей увеличивается количество Т- и В-лимфоцитов, на 5...7-е сутки в слизи носовой полости обнаруживают секреторные антитела, а на 10-е — гуморальные (антигемагглютинины и вируснейтрализующие).

Пик вируснейтрализующих антител приходится на 3...5-ю неделю. При респираторной форме инфекции продолжительность иммунитета небольшая, повторное заражение возможно через 2...3 мес. Реинфекция протекает обычно атипично, субклинически. Вследствие непродолжительного иммунитета жеребята могут заболеть снова через 1,5...2 мес.

Иммунитет после абортов у кобыл не менее 2...3 лет. Кобылы передают жеребятам антитела к возбудителю с молозивом. До приема молозива в сыворотке крови жеребят обнаруживают небольшое количество белка. После первого приема молозива содержание специфических белков резко возрастает. Наибольшее количество иммуноглобулинов обнаруживают у новорожденных жеребят в 3-дневном возрасте, после чего концентрация антител постепенно снижается, достигая минимума к 40-му дню жизни. Затем содержание иммуноглобулинов вновь возрастает и к 140-му дню достигает показателей взрослых лошадей. Увеличение содержания иммуноглобулинов после 40-го дня жизни жеребенка отмечают в то время, когда он приобретает способность вырабатывать собственные антитела.

По нашим данным, иммуноглобулины обнаруживают еще в период внутриутробного развития. Плод лошади реагирует на ин-

фекцию ВГЛ-1 образованием антител к поверхностным белкам вируса, в частности к гемагглютинину. Антигемагглютинины, содержащиеся в сравнительно высоких титрах в брюшной и грудной жидкости абортированных плодов, выявляются либо в низком титре, либо их не обнаруживают вовсе. Существенную роль в защите организма лошадей от герпетической инфекции (помимо гуморальных антител) играет клеточный иммунитет.

Симптомы. Инкубационный период при ВГЛ-1 инфекции (ринопневмонии) составляет 3...7 дней. Первичные симптомы болезни у взрослых лошадей — катаральное воспаление верхних дыхательных путей, повышение температуры тела до 39...40 °С, иногда до 41 °С, угнетение.

Признаки катарального воспаления в слизистой дыхательных путей исчезают через 1...3 дня, температура тела приходит в норму. При благоприятных условиях содержания болезнь протекает атипично, наблюдают незначительное катаральное воспаление, которое может остаться незамеченным. Иногда отмечают увеличение надгортанных лимфатических узлов, фарингит, отек глотки, что обусловливает инспираторную одышку. Довольно часто наблюдают серозные воспаления сухожильных влагалищ конечностей, пододерматиты. Различают несколько форм клинического проявления инфекции: респираторную, абортивную, генитальную, нервную.

Респираторная форма. У жеребят и молодых лошадей после заражения вирусом развивается респираторная инфекция, которая при достаточно хорошем содержании и кормлении животного протекает доброкачественно с непродолжительной лихорадкой и преимущественным поражением верхнего отдела респираторного тракта. Жеребята, зараженные внутриутробно, рождаются ослабленными, отказываются от приема молозива. У них находят резкую гиперемию слизистых оболочек носовой, ротовой полостей и конъюнктивы или их желтушность. Уже в первые часы жизни у жеребят отмечают вялость, температура повышается до 39,5...40 °С.

Часть жеребят погибает в первые 24...36 ч, у оставшихся в живых первичная вирусная инфекция осложняется вторичной бактериальной. При этом лихорадка принимает характер ремитирующей. Серозные истечения из носовых отверстий сменяются слизисто-гнойными.

У взрослых лошадей болезнь характеризуется кратковременным подъемом температуры, незначительными серозными истечениями. Заболевание может остаться незамеченным или объясняться различными причинами неинфекционного порядка: простудой, недоброкачественным кормом, раздражающим действием пыли.

Абортивная форма. У жеребых кобыл при заражении вирусом возникают аборты во второй половине беременности. Заболевание начинается с лихорадки, угнетения, поражения дыхательных путей. Указанные симптомы часто бывают слабо выраженными или их не обнаруживают. Вслед за первичной реакцией на внедрение вируса в организм жеребой кобылы наступает скрытый период бессимптомного течения инфекции. В это время у кобыл отсутствуют клинические признаки болезни, жеребость развивается нормально, конематки сохраняют хорошую упитанность. Обострение вирусной инфекции в большинстве случаев не проявляется до момента изгнания плода. Аборт у кобыл происходит внезапно, накануне и в день аборта у лошадей отсутствуют видимые признаки болезни.

После аборта кобылы обычно не проявляют беспокойства, хорошо поедают корм, у животных сохраняются в норме температура тела, пульс, дыхание. Абортированные плоды покрыты плодными оболочками, следы разложения отсутствуют, что свидетельствует о гибели эмбриона незадолго до его изгнания из матки. Погибают чаще жеребчики — 58 %, реже кобылки — 42 %.

При злокачественном течении инфекции аборту предшествуют угнетение, гипертермия, потливость, иногда парезы конечностей, залеживание; в некоторых случаях кобылы погибают после выкидыша. Некоторые кобылы приносят мертворожденных или больных жеребят, погибающих на 1...3-и сутки жизни. Заражение жеребых кобыл не всегда приводит к гибели и изгнанию плода.

У части кобыл инфекция протекает бессимптомно и остается незамеченной. Клиническим признаком в этих случаях, свидетельствующим о поражении матки и плода ВГЛ-1, служит укорочение срока жеребости от нескольких дней до 4...5 нед.

Генитальная форма. Возбудители половой экзантемы — ВГЛ-1 и ВГЛ-3. ВГЛ-1 проникает в половые органы кобыл при случке или заносится гематогенным путем. Экспериментальное заражение ВГЛ-1 в слизистую оболочку влагалища жеребых кобыл вызывает у них аборты. Образование пузырьковой сыпи на наружных половых органах кобыл и жеребцов происходит при заражении ВГЛ-3 — возбудителем коитальной экзантемы. Язвы и эрозии, возникающие при этом, затрагивают более глубокие слои кожи (цв. вкл., рис. 1).

Нервная форма. ВГЛ-1 у лошадей характеризуется как острая постинфекционная энцефалопатия. Однако до сих пор отсутствует единое мнение о том, вызываются поражения ЦНС непосредственно вирусом или эта патология обусловлена действием иммунного комплекса (антиген — антитело). Исследованиями И. Динтера и В. Клингеборна (1976) установлено наличие вирусного антигена в тканях головного мозга павших лошадей. Заболе-

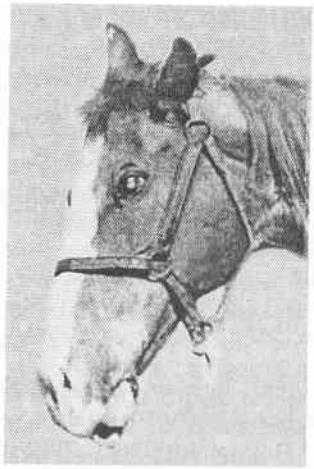


Рис. 1.3. Нервная форма ринопневмонии. Паралич лицевого нерва у чистокровной кобылы после аборта (вытянутая ноздря, отвисшая нижняя губа, выпавший язык)

ванию свойствен сравнительно короткий инкубационный период — около 7 дней.

Симптомокомплекс нервного поражения в первые дни после аборта регистрируют у 1...2 % абортировавших кобыл. Заболевание сопровождается поражением лицевого нерва (рис. 1.3), параличами и парезами конечностей, чаще задних. В зависимости от тяжести заболеваний у лошадей отмечают пониженную тактильную чувствительность кожи в области крупа, хромоту различной степени, скованность движений или полную утрату двигательной функции. При благоприятном исходе указанные признаки исчезают в течение нескольких дней или недель. В тяжелых случаях лошадь погибает от общего паралича.

Отмечены спорадические случаи неврологических нарушений, вызванных ВГЛ-1. T. Olsen (2001) наблюдал соответствующий симптомокомплекс, обусловленный герпесвирусной инфекцией, у 14-летнего жеребца. Животное находилось в боковом лежачем положении и было не способно подняться. После симптоматического лечения состояние улучшилось, однако в течение последующих 2 мес сохранялись признаки динамической атаксии и симптомы хронического цистита, развившегося на фоне паралича мочевого пузыря. Спустя 2 мес животное было подвергнуто эвтаназии.

ВГЛ-4 вызывает респираторную инфекцию у жеребят и, по существу, является истинным возбудителем ринопневмонии. Аборты, обусловленные этим вирусом, наблюдают в единичных случаях. Вирус вызывает поражение органов дыхания у жеребят, которое при осложнении вторичной бактериальной микрофлорой, может принимать злокачественный характер катаральной или гнойно-катаральной бронхопневмонии. ВГЛ-1 и ВГЛ-4 имеют близкое антигенное и иммуногенное родство. Вследствие циркуляции ВГЛ-4 в популяции лошадей поддерживается постоянный и достаточно напряженный иммунитет к возбудителю вирусного аборта.

ВГЛ-2 и ВГЛ-5 вызывают главным образом латентную инфекцию. Вирусы были изолированы при респираторных заболеваниях

из конъюнктивальных мешков, а также из различных органов здоровых лошадей.

ВГЛ-3 вызывает поражение гениталий, но не обладает, по-видимому, тератогенными свойствами. Коитальная экзантема — острое заболевание, при котором образуются пустулезные поражения на слизистой оболочке влагалища и его преддверия, на коже пениса и препуция, на губах, слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Инкубационный период после экспериментального заражения составляет 48 ч, иногда до 10 дней. В начале заболевания появляются покрасневшие папулы, выступающие на поверхности слизистой. Поражения быстро переходят в стадию пустул. Через 5—7 дней образуются язвы, которые сливаются в эрозии диаметром до 2 см и глубиной около 0,5 см, окруженные узкой эритемной зоной. Поражения вульвы, пениса и препуция напоминают картину на слизистой влагалища. После выздоровления на коже остаются депигментированные участки различных размеров. В большинстве случаев коитальная экзантема — легко протекающее заболевание, при котором температура, пульс и дыхание остаются без изменений.

Патолого-анатомические изменения. При респираторной форме ринопневмонии на слизистой оболочке верхних дыхательных путей выявляют точечные кровоизлияния, иногда отмечают изъязвления носовой перегородки и верхнего отдела трахеи. Развиваются воспалительные процессы в глотке и воздухоносных мешках и, как следствие этого, гиперплазия лимфофолликулов в слизистой оболочке.

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

У абортированных плодов плодовые оболочки без изменений. Конъюнктива, подкожная клетчатка, субплевральная соединительная ткань отечные и часто желтушные. На склере и нижней поверхности века находят петехиальные кровоизлияния. Отеки обнаруживают в области пупка, в подкожной клетчатке. Серозные полости содержат повышенное количество жидкости янтарного или красноватого цвета. На эпикарде, эндокарде и других серозных оболочках, в тимусе отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния; в легких — ателектазы, субплевральные и интралобулярные отеки с геморрагиями; на слизистой трахеи — кровоизлияния.

Печень плодов обычно отечна, темноватого цвета или окрашена нормально. По данным зарубежных авторов, в печени содер-

жатся серовато-желтые, четко ограниченные очаги некроза. Они расположены как на поверхности, так и в паренхиме печени и могут достигать в диаметре 3 мм. Портальные лимфоузлы увеличены и сильно отечны.

Селезенка без изменений, под капсулой обнаруживают мелкие кровоизлияния. На разрезе обращают внимание на выступающие лимфофолликулы. Почки кровенаполнены, в корковом слое кровоизлияния. В пищеводе, желудке, на слизистой кишечника и мочевого пузыря устанавливают гиперемию и точечные кровоизлияния. Мозговые оболочки часто отечны и воспалены. Иногда находят субдуральные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании и интраназальном заражении на 2...4-е сутки у жеребят устанавливают клеточные некрозы, пролиферацию в лимфофолликулах глотки. Отмечают дегенеративные изменения в виде многочисленных внутриядерных включений, пролиферативные изменения в железах выражены особенно четко. Верхний отдел респираторного тракта без изменений.

При поражении нервной системы наблюдают следующие основные гистологические изменения: менингит с периваскулярными инфильтрациями и подоболочечными отеками, а также энцефаломиелит с фибриноидным набуханием сосудистых стенок.

В печени плодов — перерождение различной степени, гиперемия и очаговые некрозы размером от нескольких клеток до целой дольки. В этих зонах нарушается нормальная структура печени, развиваются пикноз и кариорексис. В клетках вокруг некротических очагов обнаруживают эозинофильные внутриклеточные включения типа А Каудри. Помимо печени включения выявляют в клетках других органов: легких, селезенки, сердца, почек, тимуса, лимфоузлов, поджелудочной железы, пейеровых бляшек. В. Желев кроме телец-включений и некрозов в печени описал узелковую интралобулярную пролиферацию эпителиальных клеток.

Легкие в большинстве случаев с тяжелыми интралобулярными и субплевральными отеками, что связано с сильной гиперплазией. В альвеолярном и бронхиальном эпителии обнаруживают пролиферацию, некроз, десквамацию и внутриядерные тельца-включения. Очаги некрозов в некоторых случаях подобны наблюдаемым в печени.

Почки обычно сильно гиперемированы. В некоторых случаях обнаруживают некроз почечных клубочков.

В лимфатической ткани в первую очередь изменяются ретикулярные клетки, а также белая и красная пульпа селезенки (кариорексис). Здесь также обнаруживают тельца-включения типа А Каудри. Подобную картину некроза находят в тимусе. В поджелудочной железе иногда встречают некрозы. В области тонкого кишечника заметны включения в клетках эпителия.

Диагностика. Предварительная диагностика респираторной формы ринопневмонии на основании клинических признаков затруднена. Симптомы заболевания при этой инфекции сходны с симптомами других вирусных болезней лошадей, особенно гриппа. Типичные признаки ранней стадии ринопневмонии — лейкопения и лимфоцитоз. Подозрение на ринопневмонию может возникнуть при учащении случаев абортов с характерными изменениями во второй половине жеребости. Ранний диагноз, установленный при первых случаях заболевания, имеет большое значение для своевременной организации мероприятий по борьбе с инфекцией.

Лабораторная диагностика герпесвирусных инфекций лошадей основана на выделении и идентификации возбудителей и ретроспективном исследовании сыворотки крови в РН, ИФА или РТГА.

Материалом для выделения вируса ринопневмонии служат носовая слизь на 1...3-и сутки заболевания, паренхиматозные органы абортированных плодов и павших жеребят. При нервной форме исследуют головной и спинной мозг.

Вирус выделяют из патологического материала, используя культуры клеток почки (эмбрионы коровы, свиньи, теленка, кролика, лошади). Размножение вируса в клеточных культурах сопровождается типичным для герпетических вирусов с ЦПД округлением и образованием многоядерных клеток или симпластов. ЦПД вируса проявляется на 2...3-и сутки. К 4...5-м суткам монослой обычно полностью разрушается.

Первично вирус идентифицируют на основе РГА и РЗГА специфической сывороткой. С помощью этих реакций определяют типовую принадлежность штамма в короткий срок (без применения дополнительных методик и оборудования). Прикрепление эритроцитов лошади к пораженным клеткам культуры после 30...40 мин контакта свидетельствует о положительной РГА. Для РТГА и РН используют гипериммунные сыворотки с титром 1 : 64...1 : 128.

Для выявления вирусспецифического антигена методом иммунофлуоресценции культуру клеток выращивают на покровных стеклах, в пробирках или во флаконах или готовят срезы из органов.

РН — типоспецифическая реакция, так как посредством ее дифференцируют вирусы герпеса лошадей трех типов. Вследствие близкого антигенного родства ВГЛ-1 и ВГЛ-4 их сложно дифференцировать в РН. Разницу между этими вирусами удается показать, используя методику кинетической РН или с помощью моноклональных антител.

Наиболее достоверным способом дифференциации этих вирусов служат рестриктазный анализ и ПЦР. Исследования генома эпизоотических штаммов, выделенных из органов дыхания жеребят

и абортированных плодов, показали, что в популяции лошадей в РФ и других стран СНГ доминирует ВГЛ-1 (К. П. Юров, Е. Ф. Забегина, 1984).

РТГА с антигеном из культурального вируса ринопневмонии (К. П. Юров, 1969; К. П. Юров и В. К. Сологуб, 1976) ставят с четырьмя гемагглютинирующими единицами вируса на микропанелях с У-образными лунками. Антигемагглютинины в крови лошадей появляются одновременно с нейтрализующими антителами после инфицирования или иммунизации. В дальнейшем их титр повышается и удерживается примерно на одном уровне с нейтрализующими антителами.

Чтобы установить диагноз, исследуют две пробы сыворотки, полученные в начале заболевания и через 2...3 нед. Основанием для установления диагноза служит увеличение титра антител в 4 раза и более, а при групповом исследовании — наличие 4-кратного увеличения не менее чем в 25...30 % проб.

Дифференциальная диагностика. Грипп лошадей от ринопневмонии отличается более высокой контагиозностью, коротким инкубационным периодом, быстрым охватом поголовья. Клинически заболевание проявляется сухим болезненным кашлем, который при ринопневмонии отсутствует. Ринит и конъюнктивит выражены слабо. При гриппе редко наблюдают нервные нарушения и аборты. Аборты при гриппе возможны на 5...6-м месяце жеребости. Абортированные плоды мацерированы.

Реовирусную инфекцию исключают лабораторными исследованиями сыворотки в РТГА. Реакцию ставят с эритроцитами человека с группой крови 0 на пластиковых досках.

В ряде случаев возникает необходимость дифференцировать ринопневмонию от ИНАН, в частности при возникновении ринопневмонии в неблагополучных по ИНАН хозяйствах. Обращают внимание на контагиозность заболевания (она отсутствует при ИНАН), сезон и наличие кровососущих насекомых — переносчиков вируса анемии; состояние видимых слизистых оболочек (при ИНАН они часто анемичны); результаты гематологических исследований (повышенная СОЭ, снижение количества эритроцитов и гемоглобина, лимфоцитоз — свойственны ИНАН).

Аборты сальмонеллезной природы в отличие от абортов, вызванных вирусом ринопневмонии, происходят в разные периоды жеребости, у абортировавших кобыл часто возникает тяжелый метрит. На плодовых оболочках, вдоль хода сосудов обнаруживают пятнистые и точечные кровоизлияния. Особенно сильно изменен хорион, что никогда не встречается при вирусных абортах. У плода находят изменения септического характера — кровоизлияния, набухшую дряблую печень, размягчение почки. Из оболочек и органов плода выделяют культуру сальмонелл.

Аборты у кобыл, вызванные вирусом ринопневмонии, отличаются от абортов неинфекционной природы (вследствие травм, токсикозов) массовостью, возникновением в определенные сроки жеребости (между 7...11-м месяцами), характерными патолого-анатомическими изменениями в органах плодов.

Меры борьбы и профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по вирусному аборту или коитальной экзантеме, случку запрещают, организуют искусственное осеменение спермой от жеребцов-производителей. Целесообразно использовать консервированную (в жидком азоте) сперму, полученную до начала эпизоотии или доставленную из благополучного хозяйства.

При возникновении ринопневмонии в маточных табунах осенью (сентябрь—ноябрь) всех кобыл с симптомами респираторного заболевания или с повышенной температурой тела изолируют до их выжеребки.

При латентной инфекции, вызванной ВГЛ-2 или ВГЛ-5, широко распространенной среди лошадей, общие ветеринарно-санитарные мероприятия малоэффективны. Профилактика острых вспышек инфекции, возникающих при воздействии стрессовых факторов, состоит в том, что жеребят и подсосных кобыл обеспечивают полноценным кормлением и улучшают содержание жеребят. Для этого летом оборудуют лагеря с теневыми навесами и «затишами», в которых жеребят вместе с матками содержат круглосуточно. Зимой в конюшнях поддерживают оптимальный микроклимат, жеребят обеспечивают обильной подстилкой, особенно в типовых (железобетонных) конюшнях с цементным полом. Больных жеребят вместе с кобылами изолируют и размещают в сухих, утепленных, желательно деревянных конюшнях с дощатыми или глинобитными полами.

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

Первые попытки создания вакцины против ринопневмонии были предприняты в США. Инактивированную вакцину готовили из вируса, адаптированного к хомячкам (E. Doll с соавт., 1955). Культуральная вакцина впервые была разработана А. Майером с соавт. (1968). Вакцинный вирус получили путем серийных пасса-

жей в культуре клеток польского штамма RAC, адаптированного к сирийским хомячкам. Со 105-го пассажа культуральный вирус терял вирулентность для хомячков и лошадей, но сохранял иммуногенные свойства. При последующих пассажах в культуре клеток удалось получить безопасный для лошадей вирус.

Вирусвакцины в отличие от инактивированных стимулируют образование как клеточного, так и гуморального иммунитета (А. Майер). Разработанная вакцина из аттенуированного штамма СВ/69 вируса ринопневмонии при ее испытании в экспериментальных и полевых условиях оказалась безвредной и иммуногенной (К. П. Юров и др.). Вакцину длительное время используют для иммунизации молодняка и жеребых кобыл. В связи с обострившейся проблемой профилактики нейропатогенной формы ринопневмонии большое практическое значение имеет тестирование живых вакцин на нейропатогенные свойства. Для этой цели предложен метод анализа вирусного генома, позволяющий выявить участки, ответственные за нейропатогенность. Разработана методика определения нейропатогенных свойств вакцинных штаммов интрацеребральным заражением белых мышей (С. В. Алексеенкова, Н. П. Чернявцева и К. П. Юров, 2006).

Общие профилактические ветеринарные мероприятия при ринопневмонии предусматривают содержание в карантине вновь поступивших лошадей, изоляцию больных и подозрительных по заболеванию животных, дезинфекцию помещений, ограничения на вывоз лошадей из неблагополучного хозяйства в течение 2 мес.

1.1.2. ГРИПП

Грипп лошадей, или заразный катар, инфлюэнца (*Equine influenza, Grippe*), — острая высококонтагиозная болезнь; характеризуется поражением органов дыхания, непостоянной лихорадкой. Вызывается вирусом гриппа лошадей.

Историческая справка. Грипп лошадей под различными названиями (заразный кашель, заразный катар верхних дыхательных путей) ранее часто регистрировали. Однако возбудитель не был выделен и изучен. Только в 1956 г. в период эпизоотии в Чехословакии О. Совинова и В. Тумова выделили от лошадей вирус гриппа, который отличался по антигенной структуре от вируса гриппа человека. Этот штамм обозначили как вирус гриппа лошадей А/лошадь 1/Прага/56.

В 1963 г. в США от больных лошадей был изолирован иммунологически отличавшийся возбудитель гриппа, в связи с чем он был отнесен ко второму типу вируса гриппа лошадей. В настоящее

время грипп лошадей периодически регистрируют в большинстве стран мира.

В бывш. СССР грипп среди лошадей наблюдала З. В. Домрачева (1961). Из числа выделенных ею штаммов одни были родственны штамму вируса человеческого типа, другие имели определенное родство со штаммом А/лошадь 1/Прага/56. Автор полностью штаммы не типировала. В 1969 г. в нашей стране впервые выделен вирус второго типа (H3N8), идентичный штамму А/лошадь 2/Майами/63 (К. П. Юров и Н. Н. Крюков) и в то же время изолирован вирус первого типа. Антигенные варианты вируса второго типа идентифицированы автором в 1984—1985 гг.

Возбудитель. Возбудитель гриппа — вирус гриппа А лошадей относится к семейству ортомиксовирусов (Orthomyxoviridae), роду инфлюэнца (*Influenzavirus A*). Вирионы содержат фрагментированную РНК, покрытую липопротеиновой оболочкой. Под электронным микроскопом их обнаруживают в виде округлых или филаментозных (нитевидных) частиц (рис. 1.4). Диаметр сферических частиц 80...120 нм. Поверхностный слой вириона образован субъединицами гемагглютинина и нейраминазы. В одной вирусной частице содержится около 400 субъединиц гемагглютинина и 80 — нейраминазы.

Вирион гриппа содержит семь структурных компонентов, из них три белка (белок нуклеокапсида, гемагглютинин и нейраминаза) идентифицируют в серологических реакциях. Белок нуклеокапсида (55...65 кД) не содержит углеводов и представляет собой типоспецифический антиген, который используют в РСК для вирусов гриппа А, В и С.

Мембранный белок представлен в наибольшем количестве, обладает типоспецифической активностью, но не имеет антигенной связи с нуклеопротеидным белком. Внутри вирусной оболочки со-

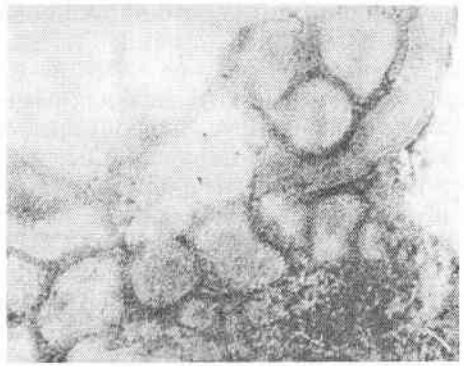


Рис. 1.4. Электронная микроскопия. Вирус гриппа (H3N8): сферические и филаментозные вирионы, ×100 000

держится фрагментированный нуклеокапсид в виде двуспиральной структуры.

Вирус гриппа слабоустойчив во внешней среде. В лиофилизированном виде при 4 °С его инфекционный титр заметно снижается (на 2...3 lg) лишь через 8...10 мес. Вирус, нанесенный на стекло, сохраняет инфекционность до 9...11 сут, адсорбированный на животном и древесном угле — до 14...30 сут. Под действием УФО вирус погибает в течение 5 мин.

При контакте с малыми концентрациями хлора в воздухе вирус инактивируется за 30...60 мин. В 70%-м этиловом спирте вирус гибнет через 5 мин, в 3%-м феноле, 1%-й настойке йода, 1%-ой сулеме (1 : 1000), 1%-м купоросе — через 3 мин.

Эпизоотология. Эпизоотология гриппа лошадей в значительной степени или прежде всего определяется изменчивостью его антигенной структуры, которая свойственна вирусам второго типа, представленным прототипным штаммом А/лошадь 2/Майами/63 и его последующими вариантами. Существенных изменений в структуре вируса первого типа (А/лошадь 1/Прага/56) не отмечено.

В 1960-е годы был зарегистрирован неизвестный ранее гемагглютинин, который первоначально обнаруживали в составе нового эпизоотического вируса гриппа лошадей А/лошадь 2/Майами/63. Как выяснилось 5 лет спустя, эпидемия гонконгского гриппа была вызвана новым типом вируса человека, содержавшим гемагглютинин, родственный гемагглютинину вируса гриппа лошадей второго серотипа. Обнаружено наличие этого гемагглютинина у вирусов кур и диких птиц, что рассматривают как интродукцию штаммов гонконгского комплекса в популяцию диких птиц. При этом грипп лошадей следует рассматривать как самостоятельное заболевание, возбудителем которого является вирус, эволюционно адаптированный к паразитированию в организме непарнокопытных. Характерные особенности нового вируса лошадей — высокая вирулентность для естественных хозяев и быстрое распространение заболевания.

Грипп лошадей следует рассматривать как самостоятельное заболевание, его возбудитель — вирус, эволюционно адаптированный к паразитированию в организме непарнокопытных. Различные исследователи отмечают разнообразие форм течения гриппа лошадей.

Тяжелое течение инфекции наблюдали на конном заводе в Ньюмаркете (Англия). Вирус был занесен из США. Болезнь быстро распространилась среди английских лошадей, которые тяжело переболевали, и после выздоровления у них отмечали остаточные явления в виде мышечной слабости. Вспышка в Ньюмаркете началась в период выжеребки. Если жеребята рождались через 10...14 сут после выздоровления кобыл, то они не заболевали. В тех случаях, когда кобылы заболевали перед выжеребкой,

погибали все новорожденные. Гибель жеребят наступала даже через 10 сут после рождения в результате острого течения гриппозной инфекции. Во Франции в 1978 г. была зарегистрирована вспышка гриппа, сопровождающаяся высокой смертностью среди жеребят бретонской породы (А. Моралье и др.).

Инфекция, вызванная вирусом гриппа первого типа, распространялась медленно, так как у животных старшего возраста был частичный иммунитет. Грипп первого типа характеризовался преимущественно воспалением верхних дыхательных путей, тогда как при заражении вторым типом в большинстве случаев устанавливали диффузный бронхит, нередко с отеком легких, сопровождающимся сухим мучительным кашлем и высокой перемежающейся лихорадкой, снижением числа эритроцитов и содержания гемоглобина. В одних случаях болезнь напоминала так называемый хоппегаретенский кашель, в других развивался катаральный ринотрахеобронхит с обильным истечением из носа, часто отмечали присоединение бактериальной инфекции.

В 1980—1981 гг. в США возникла тяжелая эпизоотия гриппа лошадей, которая была вызвана новыми антигенными вариантами вируса второго серотипа А/лошадь2/ Майами/63. Аналогичные вспышки зарегистрированы позже в Европе. Заболевали в равной мере как вакцинированные, так и невакцинированные лошади. Вирус с измененной антигенной структурой установлен в нашей стране в 1984—1985 гг. При этом переболело 60...70 % вакцинированных лошадей. Изменения штаммов типа Майами/63 касаются молекулы гемагглютинина НЗ. Этот гликолизированный белок в основном обусловливает вирулентные и иммуногенные свойства возбудителя. В последние 30 лет появилось несколько эпизоотических вариантов вирусов типа Майами/63, которые вызывали более или менее обширные эпизоотии гриппа лошадей.

Исследования с использованием моно- и поликлональных антител показали существенные антигенные различия вирусов, содержащих гемагглютинин НЗ, изолированных после 1976 г., а нуклеотидный сиквенс выявил аминокислотные замены во всех известных антигенных сайтах, хотя наибольшие вариации были выявлены в сайтах В и D. Большинство работ по изучению антигенных вариантов вируса гриппа основываются на определении фенотипических изменений в реакции с моноклональными антителами, обладающими нейтрализующими свойствами, и на получении «летучих» мутантов (эскейп-мутантов).

Моноклональные и поликлональные антитела к гемагглютинину НЗ связываются со штаммами, циркулировавшими до 1972 г. и после 1985 г. (типичный штамм Сиракузы/85), но не связываются со штаммами, выделенными в предыдущие годы. При этом нуклеотидный сиквенс показал аминокислотные замены во всех извест-

ных антигенных сайтах, но наибольшие изменения были обнаружены в сайтах B и D. Сравнение аминокислотного сиквенса штаммов Майами/63 и Кентуки/81 показали, что антигенные вариации у штамма Ку/81 связаны с заменами в участках 196 и 198. Замена аланина на глютамин в участке 198 являлась консервативной и приводила к тому, что моноклональные антитела переставали связываться со штаммом Ку/81.

Эскейп-мутанты, селекционированные из штамма Майами/63 с помощью моноклональных антител, также имели замены в участке 198, но эти замены не мешали связыванию других моноклонов, картирующих участки B. Замена в участке 196 валина на изолейцин также консервативная. Единственное отличие участка B у штамма Ку/81 и Сиракузы/85 — замена трианина на серин. Антигенные изменения не являются результатом истинной генетической реверсии, а объясняются взаимодействием с гликановой формой мономера в составе трехмерной молекулы гемагглютинина, причем гликан в одном случае может маскировать часть сайта B штамма Ку/81, в другом случае активные участки экспонируются на поверхности молекулы (штаммы Майами/63 и Сиракузы/85) и представляют собой сильные антигенные сайты (L. K. Hanson, M. Bins, J. A. Mumford and J. A. Appleton, 1999).

Патогенез. Особенности макро- и микроскопического строения легких лошадей отчасти обусловливают характер поражений при вирусных респираторных заболеваниях. Во внешнюю среду вирус гриппа выделяется вместе с мельчайшими брызгами из дыхательных путей. Попадая на слизистую оболочку верхнего отдела дыхательного тракта, вирус проникает в эпителиальные клетки. Размножение вируса приводит к отторжению цилиндрического эпителия. В результате разрушения клеток развивается активное воспаление, что не препятствует инфекции. Последняя распространяется на нижние отделы респираторного тракта: отмечают эрозивный бронхит, перибронхиолит, периартериит, бронхопневмонию. Иногда наблюдают поражения и других органов в виде миокардита и энцефалопатии.

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

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

Вследствие того что грипп — острое, быстро протекающее заболевание, в первичном иммунном ответе большую роль играют клеточный и местный иммунитеты слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей. Гуморальный иммунитет имеет значение при вторичном иммунном ответе и не успевает развиться у лошадей при их первичном инфицировании.

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

Экспериментальным путем и в результате эпизоотологических наблюдений установлено, что уровень антигемагглютининов у лошадей коррелирует с их устойчивостью к гриппу. Д. Брайнс (1981) на большом эпизоотологическом материале установил, что при титре антител к вирусу первого типа 1 : 5...1 : 10 инфицируется 100 % лошадей, однако клинически болезнь у них не проявляется — отсутствуют кашель, истечения из носовых отверстий, лихорадка. При титре 1 : 20 инфицируется 62 % лошадей, и при титре 1 : 40 достигается полная защита от гриппа.

К вирусу второго серотипа при титре антител меньше 1 : 8 восприимчивы 88 %, болеют 77 % лошадей, а при титре антител в сыворотке крови 1 : 16 и более лошади защищены от инфицирования и болезни. В рекомендациях МЭБ для оценки иммунитета при гриппе лошадей предложена РРГ.

В условиях активной циркуляции вирулентных штаммов существует определенный уровень группового иммунитета, который обеспечивает невосприимчивость популяции к гриппу. При наличии 60...70 % иммунных лошадей возможна защита от гриппозной инфекции. Снижение количества иммунных особей до 55...50 % приводит к вспышке заболевания.

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

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

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

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

Гематологическими исследованиями больных лошадей выявляют лейкоцитоз, снижение количества гемоглобина до 35 % и соответственно эритроцитов на 1...2 млн, повышенную СОЭ.

Злокачественная форма гриппа у лошадей — продуцентов сывороток — бывает обусловлена блокированием иммунной системы большими дозами антигенов. В этом случае лошади болеют с такими симптомами, как многодневная лихорадка, острое катаральное воспаление слизистых оболочек глаз, отеки конечностей и живота, поражения ЖКТ (диарея). У некоторых лошадей болезнь протекает сверхостро, с симптомами острого отека легких. Летальность составляет 4,4 %.

При осложнении первичного процесса, вызванного вирусом гриппа, вторичной микрофлорой, кашель становится коротким, глухим, болезненным, появляются влажные и сухие хрипы. Температура тела повышена в течение длительного времени (1...2 нед), часто отмечают рецидивы болезни.

При доброкачественной форме гриппа отмечают редкий сухой кашель на протяжении нескольких дней, повышение температуры

регистрируют только у отдельных лошадей. Другие признаки болезни обычно отсутствуют.

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

Гистологическим исследованием обнаруживают набухание эндотелия сосудов, перибронхиальную клеточную пролиферацию, хорошо выраженную у бронхиол. Скопления клеток представлены главным образом лимфоцитами и макрофагами. В слизистой трахеи находят гиперемию и клеточную инфильтрацию. При осложнении вторичной бактериальной микрофлорой развивается бронхопневмония и плевропневмония.

Диагностика. Грипп лошадей характеризуется высокой контагиозностью и коротким инкубационным периодом, поэтому болезнь быстро распространяется. В симптомокомплексе преобладают катаральное воспаление слизистых оболочек, сухой болезненный и частый кашель, повышенная чувствительность глотки и трахеи. Лихорадка — непостоянный признак. Повышение температуры регистрируют в течение 1...5 дней.

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

Основные лабораторные методы диагностики включают в себя: выделение и идентификацию возбудителя, ретроспективное выявление специфических антител к вирусу, обнаружение вирусспецифического антигена РИФ.

Для выделения вируса заражают 9...11-суточные куриные эмбрионы в амниотическую или аллантоисную полость. Вновь выделенные штаммы идентифицируют, определяя их родовую принадлежность в РСК, РТГА (типирование поверхностных антигенов), ингибиции нейраминидазы, РДП и ПЦР.

С целью ретроспективных исследований на грипп используют РТГА, РСК, ИФА. Помимо указанных методов для экспресс-диагностики гриппа лошадей используют РИФ в мазках-отпечатках со слизистой носовой полости. Достоверность серологических данных повышается при исследовании парных проб, полученных в начале заболевания и спустя 2...3 нед в период реконвалесценции.

Диагноз по данным серологических исследований ставят в том случае, если титр антител в сыворотке реконвалесцентов нарастает в 4 раза или более по сравнению с пробой, полученной при острой форме болезни. При групповых исследованиях для постановки диагноза необходимо 4-кратное увеличение титра не менее чем в

25...30 % исследованных проб. В ряде случаев диагноз на грипп у новорожденных жеребят может быть поставлен по результатам разового исследования сыворотки крови. Пробы сывороток от жеребят исследуют одновременно с пробами от их матерей. Установление у жеребенка титра антител, равного или превосходящего титр у матери, свидетельствует о его переболевании гриппом.

Дифференциальная диагностика. Грипп следует дифференцировать от ринопневмонии, ВГЛ-1 и ВГЛ-4, адено- и реовирусной инфекций, мыта лошадей (табл. 1).

Ринопневмония менее контагиозна, чем грипп лошадей. При этом наблюдают более продолжительный инкубационный период; у жеребят заболевание характеризуется двухпиковой лихорадкой, обильным серозным истечением из носовой полости. Жеребые кобылы абортируют на 7...10-м месяце или рождают нежизнеспособных жеребят.

Острую форму ВГЛ-4 регистрируют исключительно у новорожденных жеребят. Болезнь сопровождается перемежающейся лихорадкой, кератоконъюнктивитами. У лошадей старшего возраста она протекает в виде бессимптомной латентной инфекции.

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

Реовирусная инфекция возникает при ухудшении условий содержания молодняка. Возбудители — реовирусы первого и третьего серотипов. Симптомы реовирусной инфекции: серозный ринит, конъюнктивит, фолликулярный ларингофарингит. Реовирусную инфекцию исключают вирусологическими и серологическими исследованиями.

Мыт характеризуется высокой, постоянного типа лихорадкой, острым воспалением слизистой оболочки носа и глотки, опуханием подчелюстных лимфатических узлов, переходящим в нагноение. При мыте наблюдают аденить или лимфадениты. Часто происходит абсцедирование бронхиальных, средостенных лимфатических узлов и других органов. Болеют мытом преимущественно жеребята и молодые лошади.

Продолжением острых вирусных инфекций служат хронические воспалительные процессы как верхнего, так и нижнего отдела дыхательных путей в виде хронического ринита, возможно с эмпиемой, воспаления воздухоносных мешков, хронических фарингитов и ларингитов.

В нижних дыхательных путях обнаруживают хронический бронхит, который проявляется одышкой или протекает без одышки, эмфизему легких с признаками аллергической реакции, хроническую пневмонию. Поражение органов дыхания у лошадей

1. Характеристика и дифференцирующие признаки вирусных респираторных болезней лошадей

Заболевание	Симптомы	Основные патолого-анатомические изменения	Эпизоотологические данные
Грипп лошадей первого и второго типов	Инкубационный период 18...72 ч, угнетение, гиперемия видимых слизистых оболочек, увеличение окологлоточных лимфоузлов, лихорадка до 39,5...40,0 °С, резкий сухой болезненный кашель, у неиммунных лошадей и новорожденных жеребят заболевание протекает с симптомами отека и катарального воспаления легких	Бронхит, бронхиолит, при злокачественном течении — катаральное воспаление легких, плеврит, миокардит	Высококонтагиозные инфекции, передаются аэрогенно, прямым и непрямым контактом. В последнее время регистрируют исключительно грипп второго типа. Эпизоотические штаммы периодически изменяют антигенную структуру
Герпесвирусные инфекции: ринопневмония — вирусный аборт (ВГЛ-1), ринопневмония (ВГЛ-4)	Инкубационный период (0) 2...7 дней, катаральное воспаление верхних дыхательных путей, лихорадка, угнетение, у новорожденных жеребят — отеки или тестоватость подкожной клетчатки в области груди и живота, возможны желтушность видимых слизистых оболочек или их сильная гиперемия; угнетение, отсутствие сосательного рефлекса, диарея, у жеребят старшего возраста наблюдают серозные носовые истечения, конъюнктивит, непродолжительную, двухпиковую лихорадку, отказ от корма, возможны признаки расстройства нервной системы	Геморрагии на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, иногда изъязвления носовой перегородки, катаральное воспаление в глотке и воздухоносных мешках при этом гиперплазия лимфофолликулов слизистой оболочки, отечность и желтушное окрашивание подкожной клетчатки; в легких — гиперемия, острый отек, катаральное воспаление; в трахее, желудке и тонком кишечнике образуются студневидные наложения, при осложнении бактериальной микрофлорой — катаральная и гнойно-катаральная пневмония	Контагиозные инфекции, передаются контактно, аэрогенно, трансплацентарно

Продолжение

Заболевание	Симптомы	Основные патолого-анатомические изменения	Эпизоотологические данные
Латентные инфекции ВГЛ-2, ВГЛ-5	Ринит, фарингит, конъюнктивит клинически проявляются вследствие стресса или в ассоциации с другими вирусными инфекциями (ВГЛ-1, ВГЛ-4, *R. equi*)	Ринит, фарингит при смешанной инфекции и осложнении бактериальной микрофлорой — бронхопневмония	Широко распространенные латентные инфекции, обостряются вследствие стресса или первичной острой инфекции
Вирусный артериит	Инкубационный период 3...14 сут, конъюнктивит, отек век, лихорадка, катаральное воспаление дыхательных путей и пищеварительного тракта, отеки подгрудка и конечностей, лимфопения	Интралобулярный отек, гиперемия, мононуклеарноклеточная инфильтрация в легких, кровоизлияния и некрозы на слизистых оболочках, фибринозный некроз стенок кровеносных сосудов в тонком кишечнике	Контагиозное заболевание, вирус передается аэрогенно, контактно, со спермой
Аденовирусная инфекция жеребят	Поражаются органы дыхания и ЖКТ, заболевание протекает в стертой форме либо развивается острая инфекция нижних отделов дыхательных путей с поражением кишечника и 100%-й смертностью	В тяжелых случаях — катаральная бронхопневмония, катаральное воспаление кишечника	Заболевание передается контактным путем, наиболее восприимчивы жеребята арабской и чистокровной верховой пород
Реовирусная инфекция 1...3-го типов	Инкубационный период 2...4 дня, картина болезни варьирует от слаболихорадочного до острого системного заболевания	При злокачественном течении и осложнении бактериальной микрофлорой — изменения, свойственные различным формам бронхопневмонии	Контагиозная инфекция протекает в виде энзоотии, возможно заражение от животных других видов (зооноз)

ИНАН	Пневмония новорожденных жеребят вследствие трансплацентарной передачи вируса ИНАН, ослабления сердечной деятельности, анемия, отек легких. В начальной стадии — ремитирующая лихорадка, затем лихорадка постоянного типа, анемичность видимых слизистых оболочек, вялость	Анемичность серозных оболочек, внутренних органов, мышц, отечность и легкое желтушное окрашивание подкожной клетчатки, дистрофия сердечной мышцы, кровоизлияния на внутренних органах, катаральная пневмония	Заболевание возможно при обострении хронической формы ИНАН у жеребых кобыл
Риновирусная инфекция, два типа вируса	Инкубационный период 3...8 дней, катар верхних дыхательных путей, лихорадка, кашель, ринит, слизисто-гнойный фарингит с образованием большого количества мокроты, при осложнении — слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий, абсцедирование заглоточных лимфоузлов	При смешанной вирусной и вирусно-бактериальной инфекции — катаральная бронхопневмония	Контагиозная инфекция протекает в виде энзоотических вспышек

может быть вызвано рядом бактериальных возбудителей, которые могут существенно усложнять дифференциальную диагностику и служат причиной самостоятельных первичных инфекций. К их числу относят *S. equi*, *S. aureus*, *Rodococcus equi*.

Меры борьбы и профилактика. Общие ветеринарно-санитарные мероприятия по профилактике гриппа лошадей заключаются в следующем: всех поступающих в хозяйство лошадей содержат в карантине в течение 30 дней, запрещают ввод и вывод лошадей из хозяйства, неблагополучного по гриппу, а также вывоз кормов, спермы от лошадей; ограничивают перемещение и перегруппировку животных внутри хозяйства; больных изолируют и лечат, уничтожают вирус во внешней среде путем очистки и дезинфекции конюшен, сбруи и инвентаря.

В неблагополучном по гриппу пункте при своевременном установлении диагноза наряду с общими ветеринарными мероприятиями организуют вакцинацию условно-благополучного поголовья. Иммунизируют также лошадей в угрожаемой зоне. Обязательной вакцинации против гриппа подлежат все лошади, участвующие в соревнованиях, на ипподромах, аукционах. Эффективность иммунизации достигается при двукратном введении инактивированной вакцины и последующей ревакцинации не менее 1 раза в год. Иммунный ответ на вакцину у жеребят формируется значительно хуже, чем у взрослых лошадей. Серологически негативные жеребята активно реагируют на иммунизацию, но уровень поствакцинальных антител у них снижается.

План иммунизации против гриппа должен быть достаточно гибким и учитывать многие факторы: эпизоотическую ситуацию, возраст лошадей, наличие у них остаточного иммунитета, особенности плана селекционных и хозяйственных работ, сроки выступления лошадей на скачках или бегах и др. В настоящее время Международная федерация конного спорта предлагает следующую схему вакцинации: первичная двукратная вакцинация с интервалом 1...2 мес и последующая ревакцинация каждые 6 мес. Для того чтобы обеспечить участие лошадей в соревнованиях, срок ревакцинации может быть сокращен до 21 дня.

У лошадей старшего возраста, переболевших гриппом или неоднократно вакцинированных, иммунный ответ на вакцину более активный, чем у неиммунизированных животных. Колостральный иммунитет может снизить или свести к нулю иммунную реакцию у вакцинированных жеребят. Повторное введение вакцины повышает ответную реакцию иммунной системы. При этом придается большое значение срокам повторной иммунизации. По данным Д. Брайнса, вторую дозу вакцины жеребятам следует вводить через 12 нед после первой иммунизации, это дает лучшие результаты, чем иммунизация с интервалом в 6 нед. Неиммунный молодняк и

жеребят текущего года рождения рекомендуют вакцинировать дважды с интервалом в 2...6 нед. Новорожденных жеребят вакцинируют в возрасте 2...3 мес и старше, при этом учитывают возможность наличия у них колостральных антител, которые отрицательно влияют на формирование активного иммунитета к гриппу. В этих случаях вводить вакцину целесообразно через 2 нед. Сокращенную схему вакцинации с двухнедельным интервалом между прививками следует применять также при угрозе эпизоотии гриппа.

Ограничения по гриппу снимают спустя 2 нед со дня последнего случая выздоровления лошадей.

1.1.3. ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ (ИНАН)

ИНАН лошадей (*Anaemia infectiosa equorum*) — вирусная болезнь однокопытных, характеризуется рецидивирующей лихорадкой, анемией, разнообразным течением — от острого (в редких случаях сверх острого) до бессимптомного латентного.

Историческая справка. Впервые болезнь описана во Франции в 1843 г. Исследователи Альфортской ветеринарной школы установили вирусную этиологию ИНАН лошадей (1904).

ИНАН регистрируют в 28 странах мира, болезнь распространена в США, Канаде, Латинской Америке. После внедрения метода специфической диагностики (РДП) инфицированные лошади были обнаружены в ряде стран, ранее считавшихся благополучными по ИНАН.

Возбудитель. Возбудитель ИНАН лошадей — РНК-содержащий вирус; включен вместе с возбудителями лейкоза крупного рогатого скота, СПИД человека, медленных инфекций овец в подсемейство лентивирусов (Lentivirus), семейство ретровирусов (Retroviridae).

Вирус округлой формы, диаметром 90...140 нм, покрыт двухслойной оболочкой, на которой расположены выступы высотой 6...8 нм, внутренняя часть вириона имеет форму булавы. Вирусные частицы почкуются на поверхности цитоплазматической мембраны. Вирус содержит обратную транскриптазу, агглютинирует эритроциты.

Для вируса ИНАН описаны три группы антигенов. Антиген с молекулярной массой 29 тыс. кД имеет плотность в градиенте хлорида цезия 1,29, первоначально обозначен как С-антиген. Он находится внутри вирусной частицы, освобождается при обработке возбудителя эфиром, является общим для всех штаммов вируса ИНАН и обнаруживается в РСК, РДП и РИФ.

Два других антигена с молекулярной массой 12 и 14 тыс. кД представляют один и тот же антиген рр 13, о химической структу-

ре которого нет единого мнения. Он входит в состав мембраны вириона подобно пептиду pp 15 вируса лейкоза Раушера. Помимо этих двух негликолизированных вирусных пептидов (pp 29 и pp 13) есть гп 77/79 (основной гликопротеин вириона) и гп 10. Некоторые исследователи выделяли гп 40 и гп 64, которые, видимо, представляют собой продукты деградации основного гликопротеина оболочки гп 77/79. Кроме того, существует несколько минорных пептидов. Антиген вирусной оболочки гп 77/79 ответствен за нейтрализацию вируса ИНАН антителами и подвержен антигенному дрейфу.

Штаммы возбудителя различаются в РН (Ю. Коно с соавт., 1971), а также в реакции перекрестной защиты у лошадей (табл. 2). Установлено, что в процессе инфекции изменяются поверхностные антигены вируса (антигенный дрейф), вызывающие появление его антигенных вариантов. Антигенный дрейф вируса ИНАН ограничен, поскольку после определенного числа рецидивов болезни лошади могут приобрести нестерильный иммунитет.

Первыми о выращивании вируса ИНАН в клеточной культуре сообщили К. Кобаяси и Ю. Коно (1962). Вирус размножался в клетках костного мозга и лейкоцитах периферической крови лошадей. В. А. Малмквист и сотр. (1967) получили перевиваемую линию дермальных клеток эмбриона лошади, хронически инфильтрированную вирусом ИНАН. Вирус размножался в клетках, не вызывая ЦПД. Выращивание вируса ИНАН в культуре клеток позволило изучить фазы и место его размножения в клетках. После скрытого периода, составляющего 24 ч, титр вируса быстро возрастал и достигал $10^6...10^7$ $ИД_{50}$/мл. Вирусные частицы формируются из внутрицитоплазматической мембраны, так же как и вирусы Висна и Маеди (Ито, 1974).

В культуре дермальных клеток вирус интерферирует с вирусом везикулярного стоматита (Э. Л. Цайн с соавт., 1971). В другой клеточной системе (культуре лейкоцитов крови лошади) наблюдают экзальтацию (усиление репродукции) ВВС (К. П. Юров, 1983).

Вирус ИНАН лошадей сравнительно устойчив к физико-химическим воздействиям; в 10 раз более устойчив к УФО по сравнению с вирусом гриппа (Х. Накаджима с соавт., 1972). Солнечные лучи инактивируют его в течение 1...3 ч, в водопроводной воде вирус утрачивает инфекционность через 219 сут. В навозе при биотермической обработке погибает через 30 сут, в инфицированном сене при температуре 10...15 °С — за 120 дней, при 18...20 °С — за 98 дней. Вирус чрезвычайно устойчив к низким температурам. Глицерин частично инактивирует его в течение 4 нед и полностью — в течение 7 мес; 2%-е растворы гидроксида натрия, формалина инактивируют вирус за 20 мин, 3%-е растворы каменноугольного креолина, карболовой кислоты — за 30 мин. В сыворот-

2. Гуморальные антитела лошадей к антигенам вируса ИНАН

Антитела	Серологический тест	Специфичность	Первое появление	Титр	Продолжительность
Преципитирующие	РДП	Групповая к ИНАН	14...50 дней после введения, 2...10 дней после пирексии	1 : 4...1 : 16 (максимум 1 : 128)	В течение жизни
Комплемент-зависимые	РСК	Групповая к ИНАН	14...50 дней после введения, 2...10 дней после пирексии	Около 1 : 128	В течение жизни (не определяются после 3...60 дней)
Комплементзависимые ингибирующие	РИСК	Групповая к ИНАН	Не установлено	Максимум 1 : 512	В течение жизни
Нейтрализующие	РН	Типоспецифичная к штамму	10...60 дней после введения	1 : 128...1 : 256 (максимум 1 : 2048)	То же
Флуоресцирующие	РНИФ	Групповая к ИНАН	Не установлено	Качественная	»
Ингибирующие гемагглютинацию	РТГА	Типоспецифичная к штамму	То же	Максимум 1 : 256	»
Гемагглютинирующие непрямые	РНГА	Групповая к ИНАН	14...50 дней после введения, 2...10 дней после пирексии	Максимум 1 : 1024	»

ке, консервированной хинозолом, вирус погибает за 2 ч, если ее прогреть при 58 °С. Кипячение уничтожает вирус мгновенно, 70%-й спирт разрушает вирус в течение 1 мин.

Эпизоотология. Болеют только однокопытные: лошади, пони, ослы и мулы. Лошади и пони в экспериментальных условиях одинаково чувствительны к вирусу, ослы и мулы менее восприимчивы, но у ослов отмечают резкое изменение состава крови. Лошади болеют независимо от возраста и пола. Более восприимчивы жеребята и кобылы. Данные о размножении вируса в организме животных других видов отсутствуют.

От больных лошадей здоровым вирус передается через укусы кровососущих насекомых. Успешная передача вируса зависит от многих факторов. При остром течении болезни титр вируса в крови лошадей достигает $10^5...10^6$ $ЛИД_{50}$/мл. В это время больные животные представляют большую опасность как резервуар возбудителя. Для перезаражения достаточно перенести незначительное количество вируссодержащей крови. В период ремиссии вирус в крови находится в низком титре или вовсе отсутствует. В связи с этим комары и мошки играют незначительную роль в переносе возбудителя ИНАН. В эксперименте эти насекомые, зараженные интраторакально или при питании вирулентной кровью через мембрану, не передавали вирус здоровым лошадям. Это происходит, по-видимому, потому, что указанные насекомые поглощают только около 0,0005 мл крови (Л. Кемени и др., 1978).

Основные переносчики вируса — слепни. Передача возбудителя гематофагами доказана экспериментально. Установлена возможность передачи вируса через укус слепня зараженных лошадей без видимых признаков болезни. Вирус ИНАН сохраняется в организме слепней в течение нескольких часов (максимум 4 ч). Слепни выполняют роль механических переносчиков возбудителя, который не размножается в клетках слюнных желез и других органов насекомых, не сохраняется в яйцах и личинках.

У лошадей в острой стадии болезни вирус выделяется с экскрементами во внешнюю среду, поэтому совместное содержание больных лошадей со здоровыми может привести к передаче вируса через ссадины, потертости кожи. Однако практически контактный путь передачи существенного значения в распространении ИНАН не имеет.

Случаи возникновения ИНАН регистрируют чаще в летний период — во время лёта кровососущих насекомых. Заболевание лошадей зимой обусловлено обострением болезни у лошадей с хроническим течением ИНАН или переносом вируса при гемотрансфузиях, вакцинациях и других операциях.

ИНАН как стационарную инфекцию регистрируют в болотистой, лесистой местности, бассейнах рек, местах, изобилующих

кровососущими насекомыми. Острой вспышке могут предшествовать единичные случаи заболевания. Максимум выделения больных лошадей приходится на 20...30-е сутки после начала вспышки. Кривая заболеваемости характеризуется резким подъемом и медленным спадом. В степных зонах ИНАН не распространена. Случаи заболевания здесь могут быть связаны с завозом больных лошадей.

Выявление антител в крови лошадей свидетельствует об их заражении вирусом. Благополучие по ИНАН в прошлом, основанное на длительном отсутствии случаев клинически выраженного заболевания, часто не отражает действительной эпизоотической обстановки по ИНАН. Например, в Англии, где ИНАН не регистрировали с 1933 г., серологическими исследованиями были выявлены положительно реагирующие лошади. Ю. Хенсон (1974) отмечает, что количество положительных по РДП лошадей в США колеблется от 2 до 25 %. В Панаме обнаружено 30 % положительно реагирующих лошадей из 2000 обследованных.

Бессимптомные вирусоносители, попадая на биопредприятия, производящие сывороточные препараты, представляют большую опасность как источник возбудителя. Пониженная устойчивость организма лошадей-продуцентов вследствие их гипериммунизации большими дозами антигенов, обильных кровопусканий способствует быстрому распространению инфекции.

Патогенез. Проникая в организм лошадей, вирус ИНАН поражает макрофаги и, возможно, клетки других типов. Репродукция его в макрофагах приводит к образованию большого количества вируса и вирусных антигенов. Ответная иммунная реакция организма возникает на ряд вирусспецифических антигенов (гп 77/79, гп 29, гп 13 и др.), ответственных за продукцию антител: нейтрализующих, комплементсвязывающих, преципитирующих и антигемагглютининов.

Вирус ИНАН характеризуется низкой цитолитической активностью. Поражения при ИНАН в значительной степени обусловлены иммунопатологическими реакциями (Y. Henson с соавт., 1973). Иммунная реакция у зараженных лошадей ассоциируется с постоянной виремией, что способствует образованию циркулирующего иммунного комплекса антитело — антиген.

Анемия — один из основных симптомов, характерных для этой инфекции. По некоторым данным, механизм разрушения эритроцитов состоит в том, что вирусный антиген покрывает их поверхность и связывает антитела с последующей активацией комплемента. Эритроциты больных лошадей покрыты комплементом С3, имеют укороченный срок жизни и пониженную осмотическую устойчивость.

Иммунные комплексы, образующиеся при ИНАН, индуцируют гломерулит (А. В. Акулов), истощение комплемента и лихорадку (Л. Перриман и др., 1971). У вируса ИНАН установлены гемаг-

глютинирующие свойства. Возможно, что субъединицы гемагглютинина связываются с эритроцитами, затем взаимодействуют с антителами и комплементом, что также приводит к гемолизу или фагоцитозу эритроцитов через активированную РЭС. Освобождение железа макрофагами задерживается, вызывая кратковременный эритропоэз, дефицитный по железу.

Другой механизм, способствующий развитию анемии, — подавление гемопоэтической функции во время лихорадки. Гемопоэтическая функция костного мозга может снижаться при нарушении функции ретикулоэндотелиальных клеток в результате размножения вируса в макрофагах. Отчасти гипофункция костного мозга вызывается дефицитом железа. Таким образом, анемия при ИНАН обусловлена внутри- и внесосудистым гемолизом эритроцитов и снижением кроветворной функции костного мозга.

Пролиферативный гломерулонефрит обнаруживают у большинства лошадей, больных ИНАН. Иммуноглобулин, вымытый из клубочков, реагирует с вирусным антигеном в РНИФ.

Специфические антигены, участвующие в развитии гломерулонефрита, по-видимому, представляют собой белки поверхностной оболочки вируса. Повреждения в печени и других органах обусловлены ответной иммунной реакцией лимфоцитов на клетки, зараженные вирусом.

При появлении нейтрализующих антител патологические процессы протекают менее интенсивно. В механизме длительной персистенции вируса и периодических рецидивов болезни ключевую роль могут играть дефектность РЭС или низкая иммунная реакция на вирус, антигенный дрейф и интеграция вируса в геноме хозяйских клеток. Т. Мак Гир с соавт. (1979) считают, что при ИНАН возможно скрытое заражение вирусом. При этом механизм персистенции может быть аналогичен патогенезу заболевания, вызываемого вирусом Висны. Из большого числа клеток, зараженных этим вирусом, только часть продуцирует вирусный белок и поэтому иммунологически неузнаваема.

Наибольшее значение, по-видимому, имеет антигенная вариабельность вируса ИНАН, экспериментально доказанная Ю. Коно с соавт. (1976). При появлении нового варианта возбудителя происходят кратковременный взрыв репродукции инфекционного вируса и заражение новых клеток до тех пор, пока не восстановится иммунологический контроль.

Иммунитет. При ИНАН формируется нестерильный иммунитет. В ответ на действие вируса в крови лошадей появляются антитела к различным антигенным детерминантам возбудителя. Нейтрализующие антитела к поверхностному гп вируса обнаруживают в среднем через 30 сут после заражения. Их выявляют на протяжении многих лет. Однако защитное действие нейтрализующих антител невысокое. Перекрестная реакция между различными штаммами вируса отсутствует.

Ю. Коно с соавт. (1973) экспериментально доказал, что вирус ИНАН подвержен антигенному дрейфу при его репродукции в организме. Сыворотка крови инфицированной лошади нейтрализует вирус, который используют для заражения, но не активна против вновь выделенного вируса. Подобный механизм антигенной изменчивости установлен для африканских трипаносом.

Новые антигенные варианты вируса появляются в течение каждого рецидива болезни. В результате у лошади формируется неустойчивое состояние нестерильного иммунитета, в крови содержатся вирусспецифические антитела и инфекционный вирус. При этом создаются условия для формирования иммунных комплексов, которые вызывают специфические поражения в органах.

На поверхностной мембране клеток, зараженных вирусом, формируются специфические антигены, Т-лимфоциты узнают эти клетки, что и приводит к их лизису. Однако роль Т-лимфоцитов в иммунитете при ИНАН недостаточно ясна: факторы иммунитета изучены недостаточно.

Все попытки иммунизации лошадей инактивированным или аттенуированным вирусом ИНАН оказались неудачными (В. Тома, 1975). Устойчивость переболевших лошадей к повторному заражению очень изменчива. Инфицирование гетерологическими штаммами приводит обычно к заболеванию и часто к гибели лошади. Повторное заражение тем же штаммом после 2-, 3-кратного пассирования на лошадях вызывает приступ болезни; напротив, лошади остаются устойчивыми к инфекции гомологичными и гетерологичными штаммами.

Симптомы. Инкубационный период продолжается от 5 до 93 дней. При экспериментальном заражении полевыми штаммами в биопробах симптомы появляются обычно через 10...20 сут. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное (бессимптомное вирусоносительство) течение ИНАН.

Сверхострое течение наблюдают редко. Эту форму болезни трудно диагностировать, можно подозревать отравления, острую вирусную или бактериальную инфекцию (например, сибирскую язву и др.). Сверхострое течение ИНАН возможно в начальный период энзоотической вспышки. Оно сопровождается коротким инкубационным периодом, постоянной высокой лихорадкой, угнетением, сердечной слабостью, учащенным дыханием и признаками геморрагического энтерита. Продолжительность болезни — от нескольких часов до 2 сут (рис. 1.5).

Для *острого течения* характерна внезапная лихорадка. Вначале подъем температуры может быть незначительным, но в последующие 2...3 сут температура тела у лошади повышается до 40...41 °С.

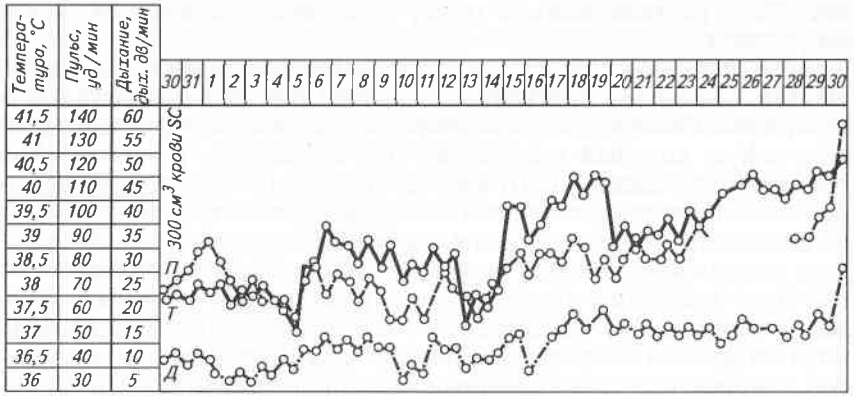


Рис. 1.5. Кривые температуры (Т), пульса (П) и дыхания (Д) у лошади при остром течении ИНАН

Она держится долго или снижается через 1...2 сут и после кратковременной ремиссии (1...3 сут) вновь повышается. Затем лихорадка принимает постоянный характер и удерживается в течение 1...2 нед или 1 мес. В это время возможны периодические кратковременные ремиссии. Острое течение ИНАН длится 7...30 сут, смертность достигает 80 %.

В других случаях температура тела быстро повышается до 40...41 °С и удерживается на этом уровне 10...30 дней. В конце этого срока лошади обычно погибают. Аппетит при остром течении болезни у них часто сохраняется, они хорошо поедают корм даже при высокой температуре.

В некоторых случаях у лошадей появляются признаки нарушения функций ЦНС. В первые дни болезни животное стоит неподвижно, уткнувшись головой в стену. Отмечают неправильное положение конечностей — передние скрещены, задние широко расставлены. Через несколько дней угнетенное состояние сменяется резким возбуждением, стремлением двигаться вперед. В дальнейшем симптомы поражения ЦНС исчезают и болезнь протекает с признаками, характерными для острой формы ИНАН.

Вскоре после первых признаков болезни у лошадей развивается слабость, быстрая утомляемость. Слизистые оболочки ротовой полости, носа и глаз становятся желтушными, иногда с мелкими кровоизлияниями. Часто слизистая оболочка глаз приобретает пятнистый, грязно-маслянистый вид («масляный глаз»), что считают патогномоничным признаком. Во время ремиссии точечные кровоизлияния на слизистой носовой полости, под языком и третьим веком исчезают, а затем опять появляются.

С первых дней болезни у лошадей отмечают симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, что служит следствием функциональных расстройств или же морфологических изменений тканей сердца и сосудов. Частота пульса возрастает до 60...90 уд/мин. Пульс слабый и ритмичный. Сердечный толчок усилен. Тоны сердца, особенно после физической нагрузки, также усилены, что объясняется повышенной возбудимостью миокарда и, в свою очередь, связано с тонусом симпатического нерва. Наибольшую возбудимость сердечной мышцы наблюдают в период гипертермии.

У жеребят, родившихся от больных кобыл, сердечная недостаточность приводит к застойным явлениям в легких, развивается пневмония. Повышенная температура тела дополняет клиническую картину заболевания, которое в этом случае диагностируют как бронхопневмонию. Процесс осложняется развитием бактериальной инфекции и, как следствие, возникновением катаральной или гнойно-катаральной пневмонии.

В более острых случаях отмечают изменения со стороны органов мочевыделения. Моча темного цвета выделяется в больших количествах, содержит до 5...10 % белка.

На коже больных лошадей образуются небольшие капельки желтоватой, быстро подсыхающей лимфы. У некоторых лошадей подобное выпотевание обнаруживают и в ротовой полости. Некоторые исследователи находили на коже головы и конечностей маленькие узелки, на месте которых затем развивался сухой некроз с выпадением волос и отторжением эпидермиса. К концу болезни у лошадей снижается или исчезает аппетит, прогрессирует исхудание. Иногда за сутки до смерти температура снижается до нормальной.

Подострое течение ИНАН сопровождается следующим симптомокомплексом: после нескольких тяжелых приступов, характерных для острого течения инфекции, признаки болезни временно исчезают или принимают характер субклинического проявления. Нормализуются температура тела, сердечная деятельность, исчезают отеки, восстанавливается упитанность. Этот период длится от нескольких дней до нескольких недель, после чего возникает новый приступ болезни.

В период ремиссии лошади кажутся здоровыми, но при тщательном клиническом исследовании у них устанавливают симптомы сердечной недостаточности, быструю утомляемость при физических нагрузках, потливость и шаткую походку. Использование лошадей в работе приводит к рецидивам болезни.

Анемию устанавливают по состоянию слизистых оболочек — бледноокрашенных, с желтоватым оттенком. В течение 2...3 мес рецидивы могут повторяться от 1...2 до 10 раз и более. Рецидивы длительностью свыше 3 мес бывают редко. В моче и кале обнаруживают кровь. Подострое течение ИНАН заканчивается смертью животного или переходит в хроническое.

Хроническое течение чаще регистрируют в хозяйствах, длительно неблагополучных по ИНАН, но его можно наблюдать и при первичном появлении болезни. Хроническое течение проявляется периодически возникающей лихорадкой с характерным синдромом и длительными ремиссиями. Продолжительность рецидивов болезни, так же как и ремиссий, различная и колеблется от нескольких часов до 5...6 дней, изредка до 2...3 нед. Гипертермия может быть обнаружена только при утреннем или вечернем измерении температуры. Приступы лихорадки сопровождаются повышенной возбудимостью сердца после короткого пробега, исхуданием, анемией, в ряде случаев коликами, расстройством функции ЖКТ.

Безлихорадочный период продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев. Во время длительных ремиссий лошади работоспособны. Животные худеют; наблюдают мышечную и сердечную слабость, отеки конечностей, живота или препуция у жеребцов, аритмию пульса. Вместе с тем при достаточно хорошем содержании, кормлении и нормированной нагрузке лошади способны сохранить нормальную работоспособность, участвовать в ипподромных состязаниях.

Симптомы в этот период настолько слабо выражены и нетипичны, что, если не было острых случаев болезни, трудно подозревать ИНАН и поставить диагноз по сумме клинических признаков.

У хронически больных лошадей может нарушаться секреторная функция желудка. При этом его содержимое характеризуется низкими показателями общей кислотности и отсутствием свободной соляной кислоты. Из других признаков болезни отмечали точечные и полосчатые кровоизлияния на глазном дне. Хроническая форма ИНАН может длиться несколько лет. Животное погибает от истощения или во время обострения болезни.

Латентное (*скрытое*) *течение* болезни связано с многолетним бессимптомным вирусоносительством. Редкие рецидивы не регистрируют вследствие слабовыраженных клинических симптомов.

При ИНАН существенно изменяются как физические, так и химические показатели крови. При остром и подостром течении болезни значительно снижается количество эритроцитов (до 4...5 млн) и гемоглобина. Эритронемия непостоянна и проявляется на всех стадиях болезни. В начале болезни число эритроцитов находится в пределах нормы или несколько повышено, и только при дальнейших приступах лихорадки количество их снижается. Приступ лихорадки, продолжающийся около 2 нед, сопровождается снижением содержания эритроцитов не более чем на 1...2 млн, в дальнейшем отмечают значительную потерю эритроцитов. При

хроническом течении болезни количество эритроцитов изменяется незначительно. Содержание гемоглобина в крови больных лошадей находится в прямой зависимости от количества эритроцитов.

Число лейкоцитов при отсутствии осложнений существенно не меняется. При максимальном подъеме температуры тела и в конце лихорадки количество их понижается до 3...4 тыс/мкл крови. Существенный признак ИНАН — увеличение числа лимфоцитов. В начале лихорадки лимфоцитоз отсутствует. Он наиболее выражен во время повышения температуры и в течение 2...3 нед после ее снижения. В период ремиссии часто наблюдают постоянный лимфоцитоз — до 50...70 % и выше. В крови больных лошадей обнаруживают ретикулоэндотелиальные клетки.

К неспецифическим показателям при ИНАН относят также изменение СОЭ. При оседании эритроцитов за 1 ч на 75...80 делений и более при исключении у больных лошадей других патологий возникают серьезные основания для подозрения на ИНАН.

Патолого-анатомические изменения. Характеризуются развитием септического процесса и признаками анемии. Одновременно поражается мезенхима и нарушается обмен солей железа. При остром и подостром течении на первый план выступают септические изменения. Поражения мезенхимы более выражены при длительном течении болезни.

При вскрытии трупов лошадей, павших от ИНАН, находят множественные кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах, в подкожной клетчатке и в паренхиматозных органах. Кровоизлияния могут быть мелкими, точечными или более крупными — до нескольких сантиметров в диаметре. Анемия в острых случаях выражена слабо. Более заметна анемичность слизистых оболочек у тех животных, у которых при жизни были значительно изменены показатели крови. На различных участках подкожной клетчатки в межмышечной соединительной ткани находят разлитые или ограниченные серозные и серозно-геморрагические инфильтраты. В грудной и брюшной полостях выявляют большое количество серозного, мутноватого, с желтым оттенком выпота.

Сердце увеличено за счет расширенного правого отдела. Миокард перерожден, дряблый, на разрезе структура мышечных волокон размыта. Мышца пятнистая, серо-красного цвета. Эндокард отечный, непрозрачный. На поверхности сердца, в толще сердечной мышцы и эндокарда кровоизлияния различных размеров.

В легких существенных изменений нет; иногда они умеренно отечны, с кровоизлияниями. У жеребят-сосунов легкие могут быть отечны, с признаками вторичной катаральной или гнойной пневмонии.

Головной и спинной мозг гиперемированы, мозговое вещество дряблое, отечное, с кровоизлияниями. Периневральная клетчатка по ходу периферических нервов иногда отечна, с серозной или геморрагической инфильтрацией.

В костном мозге трубчатых костей отмечают увеличение кроветворных участков, иногда почти весь жировой мозг диафизов замещен красным мозгом. Скелетные мышцы дряблые, бледноокрашенные, иногда пронизаны кровоизлияниями. Увеличенные лимфоузлы гиперемированы и отечны. Особенно сильно изменены лимфатические узлы селезенки, околопочечные и почечные. Селезенка увеличена, иногда в несколько раз, переполнена кровью. В пульпе под капсулой заметны кровоизлияния. Пульпа светло-красного цвета, гиперемирована, с выступающими фолликулами, размягчена. Печень увеличена, темно-красного цвета, на разрезе рисунок выраженной дольчатости.

Почки несколько увеличены, рисунок основного и коркового слоев сглажен. В корковом слое в местах локализации инъецированных сосудистых клубочков обнаруживают мелкие кровоизлияния. Слизистая оболочка лоханки гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, повышенным количеством слизистых масс. Мочевой пузырь умеренно наполнен. На его слизистой часто находят мелкие кровоизлияния. Моча с большим количеством осадка, мутная, темного цвета. Надпочечники и поджелудочная железа могут быть увеличены, с кровоизлияниями.

При хроническом течении ИНАН изменения менее ярко выражены, чем при остром и подостром. Кровоизлияния встречаются реже, наряду со свежими обнаруживают старые. Дегенеративные изменения в органах сглажены. Более четко выражены признаки анемии, когда наблюдают кахексию. Отмечают серозные и серозно-желатинозные отеки подкожной клетчатки. Селезенка несколько увеличена, плотной консистенции, зернистая. Печень увеличена. Четко выступает рисунок мускатности. Сердце расширено. Выявляют дегенеративно измененные участки. Почки увеличены, плотные, корковый слой их с желтушным оттенком.

Гистологические изменения постоянно обнаруживают в тканях селезенки, печени, почек, сердца и легких. Содержание гемосидерина в селезенке при остром течении ИНАН остается в пределах нормы. При подостром течении оно заметно снижено. В ретикулоэндотелии устанавливают пролиферацию. Наблюдают разрушение эритроцитов внутри и вне сосудов. В сердечной мышце выявляют зернистую и жировую дегенерацию (острое течение) и пролиферацию адвентициальных клеток соединительной ткани (в хронических случаях). Клетки печени находятся в состоянии зернистой и жировой дегенерации. Пролиферативные изменения в

печени и отложения гемосидерина более четко выражены при подостром и хроническом течении болезни. В почках в острых случаях развивается зернистая и жировая дистрофия. В подострых и хронических случаях наблюдают пролиферативные изменения и скопления клеток вдоль канальцев, а также в клубочках, которые заметно гипертрофированы. Пролиферацию обнаруживают в лимфоузлах, головном и костном мозге. В безлихорадочный период эти процессы сглаживаются.

Диагностика. Диагноз на ИНАН устанавливают на основании эпизоотологических данных, результатов клинических, гематологических, патоморфологических исследований. В настоящее время основной метод диагностики (золотой стандарт) — РП в геле (тест Коггинса). При выяснении эпизоотологической обстановки учитывают благополучие районов, хозяйств (пунктов) по ИНАН в прошлом, возможные источники и пути заноса инфекции, сезонность, погодные и климатические условия, количество и видовой состав насекомых-гематофагов, ландшафтные и природные особенности неблагополучного хозяйства, района, характер течения болезни, число заболевших и павших лошадей, выясняют природу заболевания и причины гибели за предыдущие годы.

Установить диагноз при остром и подостром течении ИНАН по данным клинико-гематологических исследований при определенном навыке не представляет серьезных трудностей.

Биопробу в настоящее время могут применять только для проверки особо ценных лошадей. Лабораторная диагностика ИНАН основана на выявлении вирусспецифических антител. Общепризнанный метод диагностики — РДП. Антитела выявляют в РДП спустя 15...30 дней после заражения. Они сохраняются в течение всей жизни лошади и служат показателем персистенции вируса в организме. Основное диагностическое значение имеют антитела к внутреннему белку вириона Ср29. Контроль лошадей на ИНАН в РДП — обязательное требование при международных перевозках, связанных с экспортом, конноспортивными соревнованиями.

Диагноз на ИНАН ставят при положительных результатах серологического исследования независимо от выраженности инфекционного процесса. У жеребят, полученных от зараженных кобыл, в течение 4...6 мес в крови сохраняются колостральные антитела, поэтому молодняк текущего года рождения исследуют после отъема от матерей. Двукратный отрицательный результат в РДП с интервалом в 45 сут указывает на то, что жеребенок свободен от вируса ИНАН.

Дифференциальная диагностика. ИНАН необходимо дифференцировать от кровепаразитарных болезней — нутталиоза и пироплазмоза, которые имеют наибольшее сходство с острым течением

ИНАН. Возможно одновременное заболевание лошадей ИНАН и пироплазмозом или нутталиозом и как вариант смешанного заболевания — ИНАН на фоне нутталионосительства.

При пироплазмозе наблюдают высокую температуру, отказ от корма, учащенное дыхание (отек легких), нарушение сердечной деятельности, выраженную желтушность видимых слизистых оболочек. У жеребят симптомы болезни отсутствуют или выражены слабо. Для пироплазмоза характерна сезонность. Первую вспышку регистрируют в апреле—мае и вторую — в августе—сентябре. В мазках крови обнаруживают возбудителя болезни.

Нутталиоз регистрируют в мае—августе. Тяжело болеют взрослые лошади, у них различают острое, подострое, хроническое течение болезни и бессимптомное нутталионосительство. При остром течении отмечают лимонно-желтую окраску слизистых оболочек, резкое снижение или отсутствие аппетита, рецидивирующую лихорадку. В мазках крови находят большое количество крупных нутталий. При снижении остроты течения появляются более мелкие формы паразитов.

При смешанном заболевании систематически не совпадают температурная и паразитарная реакции.

Клиническая картина лептоспироза очень характерна: резко выраженная желтушность слизистых оболочек, появление крови в моче. В органах павших животных находят возбудителя, в крови выявляют антитела.

Болезни вирусной этиологии (грипп, ринопневмония, вирусный артериит) отличаются от ИНАН контагиозностью, коротким инкубационным периодом, характерным симптомокомплексом.

Меры борьбы и профилактика. Необходим четко поставленный ветеринарный контроль за благополучием хозяйств путем своевременного выявления лошадей-вирусоносителей. Несмотря на отсутствие приемлемых для ветеринарной практики лабораторных методов прямого выявления вируса ИНАН в организме лошади, лошадей-вирусоносителей обнаруживают серологическими методами (вследствие постоянной персистенции вирусспецифических антител в крови зараженного животного). Выявление с помощью РДП вирусоносителей с хронической или латентной формой инфекции позволяет предупредить распространение заболевания. Лошадей исследуют в РДП не ранее чем за 30 дней до их отправки из хозяйства. Результаты исследования указывают в ветеринарном свидетельстве.

При выделении положительно реагирующих животных на хозяйство (бригаду, табун) накладывают ограничения. Запрещают ввод и вывод лошадей. Животных подвергают поголовному клиническому осмотру и серологическим исследованиям — в лабораторию направляют пробы сыворотки крови. Последующие мероприятия зависят от результатов лабораторного исследования. При этом возможны следующие варианты: 1) положительно реагирующая в РДП лошадь не имеет клинических признаков ИНАН; 2) у лошади с характерными симптомами ИНАН (лихорадка, анемия, отеки) РДП отрицательная; 3) у больной лошади с типичным симптомокомплексом ИНАН получен положительный результат в РДП.

В первом случае прежде всего учитывают данные серологического исследования, так как при бессимптомном, хроническом течении инфекции возможны длительные ремиссии, когда в крови постоянно присутствуют антитела. При этом положительно реагирующих лошадей изолируют, в хозяйствах проводят поголовные с интервалом в 30 или 45 дней серологические исследования до получения двукратного отрицательного результата.

При отрицательных результатах РДП у клинически больных лошадей их изолируют и повторяют исследования через 2...3 нед. Больных и положительно реагирующих в РДП лошадей отправляют на убой.

Жеребята, полученные от больных кобыл, могут оставаться здоровыми, но в их крови обычно выявляют пассивно приобретенные, колостральные антитела, которые сохраняются в течение 4...6 мес. Поэтому жеребят исследуют в РДП после отъема в возрасте 6...7 мес. При получении двукратного отрицательного результата жеребенка считают свободным от вируса.

У лошадей с клиническими симптомами болезни возможно внутриутробное заражение. Жеребята заболевают сразу после рождения и представляют большую опасность как источник вируса.

У кобыл с бессимптомным течением инфекции вирус редко передается трансплацентарно. Л. Когинс (1983) описал случай проявления инфекции у жеребенка через несколько недель после рождения. В старых очагах инфекции количество положительных реакций у молодых лошадей в возрасте 1...4 лет не превышало 1...3 %, а у лошадей старшего возраста — 10...25 %.

При хроническом течении ИНАН от положительно реагирующих лошадей можно получить здоровый молодняк. Для этого новорожденных жеребят по возможности раньше отнимают от кобыл и содержат изолированно, чтобы исключить трансмиссивную передачу вируса. Повторными исследованиями в РДП в возрасте 1...1,5 года выявляют положительно реагирующих жеребят, которых тут же изолируют. Кобыл содержат отдельно от остального поголовья. При искусственном осеменении используют сперму, полученную от здоровых жеребцов.

Ограничения по ИНАН с хозяйства, отделения или фермы снимают после удаления всех положительно реагирующих лошадей, получения двукратного отрицательного результата в РДП по

всему поголовью с интервалом между исследованиями в 45 дней и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. Через 3 мес после этого однократно исследуют все поголовье в РДП (контрольная проба).

1.1.4. ВИРУСНЫЙ АРТЕРИИТ

Вирусный артериит лошадей (*Arteriitis viralis equorum, Equine viral arteritis*) — контагиозное заболевание, характеризующееся некрозами стенки кровеносных сосудов, катаральным воспалением органов дыхания и пищеварения, абортами у кобыл и нарушением воспроизводительной функции у жеребцов. Часто протекает в виде острого лихорадочного заболевания или скрытой инапарантной инфекции.

Историческая справка. Болезнь лошадей, напоминающая вирусный артериит, в прошлом диагностировали как инфлюэнцу, целлюлит, инфекционный конъюнктивит, «розовый глаз». Эпизоотия вирусного артериита в США в 1953 г. протекала как острая массовая инфекция. В это время В. Макколум впервые выделил этиологический агент — вирус артериита лошадей. В последующем болезнь наблюдали в форме респираторной инфекции у жеребят. В 1984 г. в США вновь зарегистрировали острое проявление болезни. В Максвел Глюк Центре исследований по болезням лошадей уточнили до того неясные стороны патогенеза и эпизоотологии заболевания. В межэпизоотический период в США серологически реагируют на вирусный артериит до 80 % лошадей, часть из которых имеет стертую картину заболевания. Основные потери коневодческие хозяйства несут вследствие спорадических абортов и нарушения воспроизводительной функции жеребцов. Вирусный артериит зарегистрирован также в Швейцарии, Индии, Австрии, ФРГ, Франции, Польше. Результаты серологических исследований свидетельствуют, что вирус артериита циркулирует в популяции лошадей РФ и других странах СНГ.

Возбудитель. Диаметр вирусных частиц 50...70 нм. Они содержат изометрический нуклеокапсид диаметром около 35 нм, покрытый липопротеиновой оболочкой, на поверхности которой расположены выступы высотой 12...15 нм. Плавучая плотность вируса в хлориде цезия 1,17...1,20 г/мл^3.

Геном вируса представлен линейной, односпиральной молекулой + РНК, насчитывающей примерно 15 тыс. нуклеотидов. В вирусной оболочке содержатся несколько белков с молекулярной массой 16...42 кД, в нуклеокапсиде — один белок с массой 14 кД.

Вирус артериита лошадей согласно решению Международного номенклатурного комитета выведен из состава семейства тогавирусов (Togaviridae) и представлен отдельной группой вирусов — род артериовирусы (*Arterivirus*), который помимо прототипного вируса артериита лошадей включает в себя возбудителей репродуктивного и респираторного синдрома свиней, геморрагической лихорадки обезьян и вирус лактатдегидрогеназы мышей.

Впервые вирус адаптировал к культуре клеток В. Макколум. Прототипный штамм возбудителя — штамм Буцирус. Вирус патогенен только для лошадей и не вызывает заболевания у животных других видов как в естественных условиях, так и в эксперименте. Хотя данные по вирулентности вируса ограничены, очевидно, что эпизоотические штаммы существенно различаются по способности вызывать заболевание. На основании данных об организации генома, модели экспрессии генома и стратегии репликации можно сделать вывод о вероятной генетической связи между корона-, того- и артеривирусами и отнести их к коронаподобному гиперсемейству.

Известен только один серотип вируса. Возбудитель обладает комплементсвязывающим антигеном, не агглютинирует эритроциты.

Вирус инактивируется липорастворителями. Быстро разрушается при положительной температуре, но хорошо сохраняется в замороженном состоянии.

Эпизоотология. Несмотря на результаты серологических исследований, свидетельствующих о широком распространении вируса артериита лошадей, во многих странах вспышки инфекции регистрируют редко. Болезнь обычно протекает инаппарантно, без четко выраженных клинических признаков. Инфицированность лошадей существенно различается по породам. По данным американских исследователей, в США от 70 до 90 % лошадей рысистой породы имеют антитела, что свидетельствует об их заражении вирусом.

Вспышка вирусного артериита в Кентукки в 1984 г. в основном захватила поголовье рысистых лошадей, при этом в большинстве случаев болезнь протекала субклинически. Результаты, полученные П. Тимони, В. Макколумом и др., свидетельствовали, что половой путь передачи возбудителя имеет большое значение в эпизоотологии вирусного артериита. Служит ли инфицированность жеребцов разных пород причиной эндемичности вирусного артериита для регионов, где разводят те или иные породы, остается неясным. По нашим данным, популяция чистокровных лошадей в России наиболее благополучна в сравнении с другими породами (за исключением лошадей местных пород).

Биологические свойства и генетические характеристики штаммов, выделенных в разных странах, изучены недостаточно, но известно, что существуют ограниченные антигенные и геномные ва-

риации, свойственные штаммам, изолированным от жеребцов с острым или хроническим течением болезни в географически удаленных регионах. Появление в течение вспышки инфекции абортогенных вариантов вируса непредсказуемо, и природа этого явления остается неясной.

Вместе с тем твердо установлено, что вследствие инаппарантной инфекции у жеребцов-производителей половой путь передачи вируса служит важным звеном в эпизоотическом процессе, несмотря на то что основной механизм передачи — респираторный, в особенности при скоплении лошадей на аукционах, ипподромах, конноспортивных соревнованиях. Таким образом, первоначально жеребцы часто заражаются через респираторный тракт или при случке с клинически больными кобылами. Инфицированные лошади, поступающие с аукционов и ипподромов в коневодческие хозяйства, служат источником возбудителя инфекции.

После случки с жеребцом-вирусоносителем могут быть заражены 85...100 % серонегативных кобыл. В результате исследования 25 переболевших жеребцов и 18 серопозитивных производителей, у которых отсутствовали видимые симптомы заболевания в возрасте от 5 до 23 лет, установлено длительное носительство вируса, что было доказано случкой каждого жеребца с двумя здоровыми кобылами и последующим исследованием на 14...28-й день сыворотки крови кобыл в РН. При этом хроническое вирусоносительство в течение 1...2 лет было установлено у 9 жеребцов из 1-й группы и у 6 из 2-й группы. У этих же жеребцов многократно исследовали сперму на наличие вируса. Возбудитель был изолирован от 13 и 15 хронических вирусоносителей. Некоторые жеребцы выделяли вирус кратковременно — в продолжении 1...5 нед (П. Тимони, В. Макколум и др.).

На стадии острого течения вирусного артериита большое значение имеет аэрогенный путь передачи возбудителя. Вирус попадает в окружающую среду при кашле с истечениями из носовой полости. В высоком титре его обнаруживают в респираторных секретах в течение 7...14 дней.

Источником возбудителя служат также абортированные плоды, плацента, плодные воды. Важный фактор естественного заражения жеребцов и последующего развития персистентной инфекции — возраст животных. У молодых жеребцов до наступления половой зрелости возникает респираторное заболевание, но не поражается тестикулярная ткань и отсутствует длительное носительство возбудителя, что характерно для скрытого или хронического течения заболевания.

Патогенез. Материалы по патогенезу заболевания получены в основном в экспериментах с вирулентным штаммом Буцирус. Первичная репликация вируса в организме лошади при аэрогенном заражении происходит в бронхиальных макрофагах. Через 48 ч после заражения вирус обнаруживают в региональных лимфатических узлах. Через 72 ч развивается виремия: в это время вирус проникает в различные ткани и органы лошади. Характерные васкулярные поражения начинают развиваться в сосудах легкого и потом уже в мелких артериях и венах по всему телу. Вирус также локализуется в эпителиоцитах семяпроводящих канальцев, в эпителии щитовидной железы и в печени. В течение 4 нед вирус исчезает из органов и тканей, исключение составляют репродуктивные органы отдельных жеребцов. Установлено, что возбудитель персистирует в репродуктивных органах жеребчиков раннего возраста, до наступления половой зрелости, в течение 180 дней; у жеребчиков в стадии полового созревания — до 450 дней и у взрослых жеребцов — неопределенное время от одного месяца до нескольких лет. Поражения, вызываемые вирусом, большей частью обнаруживают при вскрытии лошадей, переболевших с характерными симптомами вирусного артериита — отек подкожной клетчатки, кровенаполненные сосуды, кровоизлияния на различных участках тела. Местонахождение и характер поражений связаны с нарушением стенки кровеносных сосудов вследствие размножения вируса. У абортированных плодов, которые обычно имеют признаки частичного аутолиза, обнаруживают интерлобулярный отек легких, диффузную интерстициальную пневмонию с серозным выпотом в плевральную и перикардиальную области, отек серозных покровов и множественные кровоизлияния.

Характерные патоморфологические изменения представлены васкулитами; вначале патология затрагивает мелкие и менее протяженные сосуды — артерии и вены. Первоначальные изменения захватывают эндотелиальные клетки интимы, которые становятся пикнотичными. За этим следуют фибринозные некрозы, лимфоидная инфильтрация стенки сосудов. Тромбы, образующиеся в результате сосудистых поражений, вызванных вирусом, наблюдают редко, за исключением легких и кишечника.

Сосудистые поражения и гистологические изменения в целом незначительные. Однако поражения сосудов часто выражены в плаценте, мозге, печени и селезенке. В органах павших жеребят выявляют интерлобулярный отек, в легких — гиперемию и мононуклеарноклеточную инфильтрацию, на слизистых оболочках — участки кровоизлияний и некрозов, фибринозный некроз стенок капилляров и артерий в тонком кишечнике, множественные геморрагии и лимфоидно-клеточное истощение.

Иммунитет. У переболевших артериитом лошадей возникает напряженный и длительный иммунитет, сохраняющийся, возможно, пожизненно. В их крови обнаруживают в большом количестве нейтрализующие и комплементсвязывающие антитела.

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

Время появления нейтрализующих антител у лошадей зависит от вирулентности вируса и наличия иммунитета. Первичный иммунный ответ на введение ослабленного вируса регистрируют между 2-й и 3-й неделями. Ответ на вирулентный вирус появляется к 10-му дню, титр антител быстро нарастает. Вторичный иммунный ответ в среднем отмечают раньше, чем первичный. Однократная вакцинация обеспечивает длительный иммунитет, поэтому отпадает надобность в повторном введении вакцины.

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

Вирусный артериит может протекать в острой или доброкачественной форме, а также в виде хронической и инаппарантной инфекции.

В случае острого течения вирусного артериита (в настоящее время регистрируют редко, но вполне возможно в случае заноса вируса в неиммунное, ранее не контактировавшее с вирусом поголовье лошадей) наблюдают высокий подъем температуры (до 41 °С) в течение 2...9 дней, учащение пульса, нарушение функций ЦНС: угнетение, парезы лицевого нерва, иногда лошади принимают неестественные позы, стоят со скрещенными передними конечностями, опершись головой о кормушку. При понуждении больная лошадь передвигается с трудом, пошатываясь. Температура удерживается почти на одном уровне с незначительными колебаниями. Наблюдают катаральное воспаление слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей. Веки у больных лошадей часто опухают, развиваются светобоязнь и слезотечение. Позже в конъюнктивальных мешках скапливается слизисто-гнойный секрет. В некоторых случаях воспаление с конъюнктивы распространяется на роговую оболочку глаза. В этом случае склера становится ярко-красного цвета, что послужило поводом для названия болезни «красный глаз». У больных лошадей отмечают кашель, сначала сухой и хриплый, затем влажный. Из носовых отверстий выделяются жидкие, серозные истечения, которые позже переходят в слизистые или слизисто-гнойные. Подчелюстные узлы припухшие и болезненные. В легких прослушивают сухие и влажные хрипы. Развивается отек подкожной клетчатки в области живота,

конечностей, особенно задних. У жеребцов отмечают повышение температуры и отеки мошонки и препуция, у кобыл — молочной железы. Жеребцы утрачивают воспроизводительную функцию в течение 6...7 нед. При этом в эякуляте обнаруживают малоподвижные, патологически измененные спермии, что объясняется повышением температуры в области тестикулов, а не непосредственным цитопатическим действием вируса. У жеребых кобыл аборты отмечают на 3...11-м месяце беременности. Плод изгоняется внезапно, он покрыт оболочками, как правило, со следами внутриутробного разложения. Количество абортов, по данным американских исследователей, колеблется от 10 до 50...60 %. При экспериментальном заражении аборты были воспроизведены у 71 % кобыл (П. Тимони, В. Макколум). К другим признакам заболевания вирусным артериитом относят поражение ЖКТ, усиление перистальтики, колики. У кобыл возможно катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища с выделением слизисто-гнойного экссудата. В ряде случаев у лошадей наблюдают высыпания на коже, в особенности в области шеи.

Вирус артериита принимает участие в комплексе респираторной патологии у молодняка. Обычно у жеребят наблюдают острую, быстро протекающую инфекцию без значительного отхода. Однако при экспериментальном заражении взрослых лошадей через органы дыхания смертность достигала 60 %. У жеребят раннего возраста развивается интерстициальная пневмония, в отдельных случаях фибринозно-некротический энтерит. Хроническое и инаппарантное течение инфекции отмечено у жеребцов в половозрелом возрасте. Жеребцы, заразившиеся аэрогенно, или, что, видимо, бывает значительно реже, при случке, остаются длительными вирусоносителями, несмотря на отсутствие у них видимых признаков заболевания. Персистенция вируса может длиться у жеребцов от нескольких недель до нескольких лет. Инфицированные производители при случке способны заразить 80...100 % кобыл.

Диагностика. Подозрение на вирусный артериит может возникнуть в случае появления остролихорадочного заболевания, сопровождающегося отеками конечностей, подгрудка, живота; при возникновении у кобыл абортов на 3...10-м мес жеребости; заболевания жеребят текущего года рождения с симптомами поражения органов дыхания. Однако поставить предварительный диагноз на вирусный артериит на основании клинических данных весьма затруднительно вследствие их схожести с симптомами других инфекционных и неинфекционных болезней. В связи с этим решающее значение в диагностике имеют лабораторные исследования. Вирус артериита можно изолировать из плаценты, плодных вод, паренхиматозных органов и лимфоузлов абортированных плодов. Для

ведения вируса используют культуры лошадиных клеток, перевиваемых линий ВНК-21, Веро и др.

Вирус идентифицируют в РН со специфической сывороткой. РН широко применяют для диагностических исследований на вирусный артериит во всем мире, это стандартный тест, который также используют для контроля лошадей при международных перевозках. Исследования в РН в первую очередь жеребцов обязательны при ввозе лошадей в Англию, Японию и другие страны.

Обнаружение вируснейтрализующих антител в крови жеребцов указывает на наличие у них персистентной инфекции. Такие жеребцы выделяют вирус со спермой.

Сперму жеребцов исследуют путем заражения культуры клеток. Аттенуированные, вакцинные штаммы не передаются со спермой. Однако так как невозможно различать поствакцинальные антитела и антитела, появляющиеся после заболевания, для контроля жеребцов используют метод биопробы. При этом подбирают двух серонегативных кобыл и случают их с жеребцом. Через 14...28 дней от кобыл берут кровь и исследуют ее в РН. При выявлении антител жеребца считают инфицированным вирусом артериита. Альтернативные методы лабораторных исследований — РСК, ИФА. ПЦР для диагностики вирусного артериита лошадей находится на стадии изучения.

Дифференциальная диагностика. Вирусный артериит часто приходится дифференцировать от гриппа, ринопневмонии, ИНАН, отравлений.

Грипп отличается высокой контагиозностью и быстротой распространения, непродолжительной лихорадкой и характерным сухим кашлем. У больных гриппом, как правило, отсутствуют отеки подкожной клетчатки, свойственные вирусному артерииту.

Аборты, вызываемые ВГЛ-1, возникают во второй половине жеребости, у абортированных плодов обнаруживают характерные изменения: отсутствие признаков внутриутробного разложения эмбриона, отечность и желтушное окрашивание кожных покровов.

У лошадей, больных ИНАН, в зависимости от формы течения болезни (острой, подострой или хронической) наблюдают симптомы, характерные для вирусного артериита: отеки конечностей, живота или препуция у жеребцов, лихорадку, кровоизлияния в слизистые оболочки глаз, влагалища. Однако лихорадка при ИНАН часто многодневная или ремитирующего типа. Слизистые оболочки глаз могут быть набухшие, несколько желтушного цвета с точечными кровоизлияниями. Мелкие геморрагии можно обнаруживать на слизистой оболочке ротовой полости. При подостром течении ИНАН обращает внимание повышенная СОЭ, существенное снижение количества эритроцитов, а также содержания гемоглобина. В сыворотке крови через 15...20 дней с начала заболевания обнаруживают антитела к вирусу инфекционной анемии.

При дифференциальной диагностике вирусного артериита следует иметь в виду АЧЛ, несмотря на то что на сегодняшний день РФ благополучна по этой опасной болезни.

Меры борьбы и профилактика. В благополучное хозяйство (область, регион) запрещают ввозить подозреваемых в заболевании животных. На всех поступающих лошадей требуют ветеринарное свидетельство, удостоверяющее благополучие по вирусному артерииту хозяйства-поставщика. Поступающие в хозяйство жеребцы случного возраста должны иметь отрицательные результаты исследования на данное заболевание. При подозрении на вирусный артериит принимают меры для установления диагноза.

Диагноз на вирусный артериит устанавливают на основании эпизоотологических, клинических данных и в случае гибели животных патоморфологических исследований. Окончательный диагноз основан на результатах лабораторных исследований: обнаружение специфических антител в сыворотке крови и (или) выделение вируса.

Больных лошадей изолируют и устанавливают тщательное наблюдение за остальным поголовьем, в случае выявления лошадей с повышенной температурой тела, отеками и т. д. их также изолируют. Денники, где содержались заболевшие лошади, очищают и дезинфицируют общепринятыми дезсредствами. Абортированные плоды, плодные оболочки, остатки корма, инвентарь дезинфицируют в соответствии с действующей инструкцией по ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации.

При подтверждении диагноза на вирусный артериит лошадей хозяйство, ферму, двор в установленном порядке объявляют неблагополучными и проводят необходимые ветеринарно-санитарные и хозяйственные мероприятия, а именно запрещают вывозить и перегруппировывать лошадей, передавать сперму от жеребцов-производителей в благополучные хозяйства.

При возникновении заболевания в зимне-весенний период запрещают случку до получения результатов диагностических исследований. Для этого направляют для исследования в РН кровь от жеребцов-производителей. Положительно реагирующих животных исключают из случки. Диагноз уточняют вирусологическим исследованием их спермы. Производителей с положительным диагнозом на вирусный артериит изолируют; в порядке исключения их можно использовать только для случки с кобылами аналогичной группы. Жеребцов случного возраста, положительно реагирующих на вирусный артериит, которые не представляют племенной ценности, целесообразно кастрировать. Запрещается случка с

жеребцами-вирусоносителями, а также использование спермы от них для осеменения благополучных кобыл.

Жеребцов-производителей допускают к случке с благополучными кобылами после получения отрицательного вирусологического исследования их спермы и двукратного с интервалом в 30 дней отрицательного результата исследования сыворотки крови в РН.

Для специфической профилактики болезни в США предложена вакцина (в РФ лошадей не вакцинируют). Однако вакцинация не получила широкого признания, и, по сообщению американских исследователей, даже в период вспышки вирусного артериита в США в 1984 г. вакцину использовали только в двух штатах в течение ограниченного срока. В это время благодаря вакцинации удалось в ряде случаев повысить эффективность противоэпизоотических мероприятий. По другим данным, вакцина снижает экономические потери от заболевания, но не обеспечивает полную защиту лошадей от заражения вирусом, хотя существенно уменьшает выделение вирулентного вируса с носовыми истечениями. Одна из причин, сдерживающих применение вакцины, — трудности, связанные с реализацией иммунизированных лошадей, у которых поствакцинальные антитела невозможно дифференцировать от антител у переболевших животных. Вакцинный вирус не был выделен из спермы или мочи, но обнаруживался в назофарингиальных смывах.

Этиотропные средства лечения вирусного артериита, как и большинства вирусных болезней, отсутствуют. Больным лошадям назначают симптоматическое лечение, внутривенно — 10%-й раствор хлорида кальция, препараты камфоры, кофеина.

Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес со дня последнего случая выздоровления или аборта кобыл.

1.1.5. ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ И ЭНЦЕФАЛИТ

Вирусный энцефаломиелит (*Encephalomyelites infectiosa*) и энцефалит лошадей — природно-очаговые болезни, сходные по симптоматике и эпизоотологии. Характеризуются поражением ЦНС, ЖКТ и печени. Большинство из этих болезней относят к зооантропонозам, что обусловливает их большое эпидемиологическое значение. Сюда входят американские энцефаломиелиты (восточный, западный, венесуэльский), энцефалит долины реки Муррей, или австралийский энцефалит, японский энцефалит, западнонильский менингоэнцефалит, а также болезнь Борна (последние две описаны в специальных разделах).

Историческая справка. Восточный энцефаломиелит (ВАЭЛ; EEE, англ.) в виде эпизоотий регистрируют в Северной, Центральной и Южной Америке (Восточное побережье США, Канада, Мексика, Бразилия, Панама, Куба, Гаити). Вирус выделили в 1933 г. Брук и др.

Западный энцефаломиелит (ЗАЭЛ; WEE, англ.) распространен в западных штатах США, Канаде, Мексике, Аргентине, Бразилии. Возбудитель выделен в 1931 г. в штате Калифорния Мейером с соавт.

Возбудителя венесуэльского энцефалита изолировали от лошадей в 1938 г. Бир и Виков. Венесуэльский энцефаломиелит (ВЭЛ; VEE, англ.) встречается в южных штатах США, Мексике, странах Центральной Америки и Карибского моря, где появляется периодически каждые 6...10 лет. Тяжелые эпизоотии были отмечены в 1937—1939 и 1962—1964 гг. в Венесуэле, в 1943—1944 гг. на о. Тринидат, позднее (1969—1972 гг.) в Мексике, США, Венесуэле, Колумбии.

Энцефаломиелит лошадей (возбудитель не изучен) был распространен в СССР в 1930—1940-е годы. Энцефалит долины реки Муррея распространен в Австралии, Папуа-Новой Гвинее, Японии (Д. Кодацца, 1987).

Возбудитель австралийского энцефалита (энцефалита долины реки Муррей) впервые выделен в 1952 г. из мозга умерших людей.

Японский энцефалит имеет широкое распространение в Японии, на Корейском и Индокитайском полуостровах, в Китае, Индонезии и на Филиппинах. В Японии последняя крупная эпизоотия возникла в 1948—1949 гг., в результате которой погибло примерно 5 тыс. лошадей.

Возбудитель. Возбудителями энцефалитов служат представители семейства тогавируса (Togaviridae) родов альфа-(*Alphavirus*) и флавивирусов (*Flavivirus*). Трансмиссивный механизм передачи вирусов обусловливает постоянное нахождение их в организме хозяина (теплокровного животного или членистоногого переносчика). Возбудитель не подвергается влиянию внешних факторов, вследствие чего он малоустойчив во внешней среде, быстро инактивируется при повышении температуры, в кислой и щелочной (pH выше 9) средах.

Вирусы культивируются в организме лабораторных животных (хомяков и морских свинок) и вызывают их гибель при интрацеребральном и перитонеальном заражении, а также в организме суточных цыплят. Вирусы хорошо размножаются в куриных эмбрионах (при заражении в желточный мешок или аллантоисную полость) и в первичных клеточных культурах: фибробластах эмбрионов кур и уток, в перевиваемых линиях клеток (ВНК-21). Обладают гемагглютинирующими свойствами, более выражена агглютинация с гусиными эритроцитами, но могут агглютинировать также куриные, овечьи, заячьи, кроличьи и эритроциты крыс.

По антигенной структуре возбудителей энцефалитов разделяют на группы А (альфавирусы) и В (флавивирусы). В основе класси-

фикации лежит наличие общих антигенов, которые выявляют в РТГА или РСК с гомо- и гетерологичными сыворотками.

Возбудители энцефалитов лошадей передаются различными представителями семейства куликоидных. Вирусы проходят цикл размножения в организме комаров и накапливаются в слюнной железе. Трансовариально вирус не передается.

Эпизоотология. Вирусные энцефалиты (энцефаломиелиты) — типичные природно-очаговые инфекции. Возбудители энцефалитов лошадей — «комариные» арбовирусы, передаются различными представителями семейства куликоидных. Вирусы проходят цикл размножения в организме комаров и накапливаются в слюнной железе. Их возбудители размножаются в организме многих видов диких и домашних животных, холоднокровных и насекомых. Однако всех восприимчивых животных по их роли в эпизоотическом процессе следует разделить на две самостоятельные группы. У животных основной группы — диких и домашних (кроме лошадей) — инфекция протекает бессимптомно, эти виды служат источником вируса для членистоногих переносчиков и их массовое инфицирование обеспечивает постоянную циркуляцию возбудителей; лошади чаще всего служат индикаторами циркуляции этих вирусов и биологическим тупиком для них (за исключением венесуэльского энцефалита). Развитие эпизоотии характеризуется определенной стадийностью: возникновение весной в природных очагах и распространение среди домашних животных к середине жаркого периода.

В период эпизоотии заражаются большинство лошадей при заболеваемости 50 % и летальности 25...60 %. Механизм переноса осуществляется при определенной плотности популяции комаров, скорости их размножения, оптимальных климатических условиях и активности насекомых (преимущество нападения на данных животных). Трансовариальной передачи вируса не происходит. Виды комаров, быстро меняющие вид животных, на которых они кормятся, наиболее опасны. Биоценотические связи между отдельными гостеприемниками зависят от климата и географических особенностей данного района. Опасность этих трансмиссивных болезней резко возрастает в болотистых районах после длительных дождей или создается искусственно (строительство оросительных систем, каналов, водохранилищ). Большое значение в распространении трансмиссивных болезней имеет создание рисовых плантаций, зон орошаемого земледелия, обводнение пустынь. Известны случаи активации эпизоотического и эпидемиологического процесса, формирования новых значительных естественных очагов арбовирусных инфекций в результате создания сопряженных биотопов животных-резервуаров и переносчиков (Д. К. Львов, 1975).

Пороговая температура размножения вирусов и комаров 20 °С (±5 °С). Это ограничивает их циркуляцию до южных районов зоны умеренного климата. В антропургических очагах связь возбудителей с вероятными резервуарами инфекции (домашними животными) носит часто временный характер и вирус передается от них только в период эпизоотии.

Передача вируса больными лошадьми практического значения не имеет. В эпизоотологии японского энцефалита в качестве резервуара возбудителя большое значение имеют свиньи.

Большинство вирусов сохраняется в организме птиц семейств воробьиных и водно-околоводного комплекса. Их бессимптомное инфицирование в течение длительного времени с выраженной вирусемией обеспечивает переживание возбудителя и распространение на большие территории во время ежегодных перелетов и миграций. Энцефалиты лошадей, возбудители которых распространяются с птицами, зарегистрированы в зоне от экватора до умеренного пояса, где в неблагополучных районах в результате периодического заноса вирусов сохраняется значительное число иммунных животных (диких и домашних).

Эпизоотии энцефалитов лошадей отмечают периодически, их цикличность определяется (кроме создания иммунного фона) природно-климатическими факторами. Дождливые годы, повышение среднегодовой температуры, заполнение и увеличение водоемов способствуют повышению активности сопряженных биотопов животных, обитающих на водоемах, и кровососущих насекомых и, как результат этого, циркуляции арбовирусов в природных очагах.

Неблагополучие по энцефалитам (энцефаломиелитам) лошадей в значительной степени обусловливается социально-хозяйственными факторами — интродукцией (проникновением возбудителя) и особенностями разведения домашних животных. Известно, что увеличение поголовья кур, содержащихся на птицефабриках в развивающихся странах Африки, повсеместное разведение свиней в Японии привели к значительному увеличению заболеваемости западно-нильским менингоэнцефалитом и японским энцефалитом.

Восточный энцефаломиелит. У болезни ярко выражена сезонность: с июня—августа по октябрь. Эпизоотическая волна начинается с лошадей, потом вовлекаются фазаны, после чего заболевают люди. Природная очаговость определяется интенсивной циркуляцией вируса среди диких птиц через посредство насекомых *Culiseta melnura*, для млекопитающих — через *A. sollicitans, A. vexens, M. perturbans*. Зимой вирус переживает в насекомых, некоторых диких птицах, земноводных. Летом через комаров инфекция передается лошадям и людям, которые являются конечными хозяевами и не участвуют в экологической циркуляции вируса.

Западный энцефаломиелит. Случаи заболевания людей составляют 10...20 % случаев заболевания лошадей. Передача вируса связана с комарами *Culex torsalis*, которые заражают в основном птиц, но могут питаться кровью лошадей и человека. Заболевание в последнее время регистрируют спорадически.

Венесуэльский энцефаломиелит. Экологическая циркуляция вируса проходит в два цикла — один типичен для эпизоотического периода, второй — для энзоотического. В межэпизоотические периоды появляется новое неиммунное поголовье лошадей, что объективно создает условия для возникновения новых вспышек инфекции и вероятность распространения на новые территории. Основные переносчики в зонах распространения болезни: *Aedes serratus, A. taeniorhinchus, Mansonia tibillans.*

Энцефалит долины реки Муррей. Инфекция встречается в виде спорадических случаев в Австралии, Папуа-Новой Гвинее, Японии. Вирус передается *C. annulirostris, A. normanies* (Д. Кодацца, 1987).

Японский энцефалит. Появляется в июне—июле. Основным переносчиком служат *C. tritaeniorhynchus, C. pipens*. Сначала заражаются лошади, затем свиньи, заболевание людей регистрируют несколькими неделями позже. Основной хозяин вируса — свиньи, у которых возникает лихорадка вследствие виремии. У супоросных свиноматок вирус передается трансплацентарно, вызывает аборты и мертворождения, а у зараженных хряков — орхиты.

Патогенез. Проявление симптомов заболевания совпадает с виремией, которая может продолжаться от полусуток до нескольких дней. Затем вирус проникает в мышцы, селезенку, печень. Процесс репликации вируса в этих органах поддерживает виремию. С клетками эпителия, макрофагами и лимфоцитами вирус попадает в ЦНС.

Иммунитет. При большинстве вирусных энцефалитов иммунитет напряженный и продолжительный. Повторных случаев заболевания лошадей не наблюдают. У переболевших лошадей антитела к возбудителям обнаруживают не менее 2 лет. Прочный иммунитет создается также после вакцинации.

Симптомы. У вирусных энцефаломиелитов различной этиологии весьма схожие симптомы заболевания.

В эксперименте инкубационный период составляет 3...15 дней, в естественных условиях — 2...3 нед. Повышение температуры отмечают в самом начале заболевания, обычно до появления других признаков.

Первые симптомы заболевания: отказ лошади идти в поводу, вялость, неправильное положение конечностей. Общее угнетение выражается в том, что лошадь стоит с опущенной вниз головой, не

реагируя на оклик, стремится прислониться к чему-либо (стене и т. д.). Затем появляется расстройство координации: лошадь шатается при ходьбе, падает, после чего не в состоянии встать, когда ее к этому понуждают. Часто наблюдают судорожные движения, фибриллярные подергивания отдельных групп мышц.

На 2-й или 3-й день заболевания лошадь после падения не в состоянии подняться или повернуться самостоятельно, временами поднимает голову, которая тотчас же с силой вновь падает. В это время отмечают гиперемию конъюнктивы, часто желтушность и кровоизлияния. Через несколько дней после начала заболевания наблюдают расстройство глотания, скрежетание зубами, парезы губ, судороги мышц головы и пр. Продолжительность заболевания — от 3 до 8 дней, известны случаи затяжного течения до 15...20 дней и, наоборот, быстрого — 1...2 дня. Различают несколько форм проявления болезни, которые объясняются, по мнению ряда исследователей, локализацией патологических изменений в различных отделах ЦНС. В более легких случаях наблюдают энцефалическую форму, выражающуюся сонливостью. При этом лошадь с опущенной головой прислоняется к какой-нибудь опоре и стоит в полусонном состоянии, время от времени скрежеща зубами или зевая. При поражении спинного мозга преобладают моторные явления: лошадь неудержимо стремится вперед, идет без цели, без остановки, не замечая никаких препятствий. Временами она совершает круговые (манежные) движения. К абортивному типу болезни Мейер относит случаи энцефаломиелитов, не сопровождающихся нервными расстройствами. В этих случаях отмечают доброкачественное течение, в результате чего формируется невосприимчивость к повторному заражению.

В дальнейшем наступают парез задних конечностей и задержка мочи.

Гибель животного связана с поражением жизненных центров — респираторного и сосудодвигательного, расположенных в продолговатом мозге.

Для ВАЭЛ в первую очередь характерны нервный симтомокомплекс, выраженная желтушность видимых слизистых оболочек и атония кишечного тракта. ЗАЭЛ начинается лихорадкой, затем развиваются сиптомы энцефалита — сонливость, параличи. Погибает до 20 % больных лошадей.

При ВЭЛ симптомы поражения ЦНС наблюдают не у всех зараженных лошадей; у части отмечают только повышение температуры, угнетение и диарею.

Патолого-анатомические изменения. Выраженных характерных изменений при всех видах вирусных энцефалитов не находят. Обращают внимание на некоторую отечность серозных оболочек мозга и инъекцию их кровеносных сосудов; гиперемию лимфа-

тических узлов, яркую окраску костного мозга и дегенерацию печени.

Вскрытие животных, убитых на ранней стадии болезни, не имеет значения. Кроме общей желтушности различной интенсивности отмечают набухшие лимфатические узлы и легкие изменения печени, селезенки, почек; значительные поражения в них отсутствуют. Количество спинномозговой жидкости заметно увеличено при наличии лимфо- и лейкоцитоза. Гистологические изменения включают в себя кровоизлияния вокруг сосудов обонятельных бугров и стволовой части мозга, отек и инфильтрацию периваскулярных оболочек и промежуточного мозгового вещества между мононуклеарными и полиморфно-нуклеарными клетками. Интенсивность поражения вен и артерий колеблется.

При синдроме энцефалита на передний план выступают васкулярные изменения: набухание эндотелиальных клеток, периваскулярный отек, кровоизлияния. В головном мозге иногда встречается сильная инфильтрация нейтрофилами. В поджелудочной железе можно заметить атрофию железистых клеток, разращение эпителия выводящих протоков. Нейрофагия бывает очень ярко выражена поблизости узлов лицевых нервов и во всем спинном мозге. Участки инфильтрата отмечают также в полулунных и периферических ганглиях. Однако распределение и интенсивность воспалительных фокусов отличаются от того, что наблюдают при типичном течении болезни Борна. Отсутствуют также характерные для болезни Борна внутриядерные включения Иоста—Дегена. Наиболее типичны изменения в легочных дольках (микрозернистый желто-буроватый пигмент и дистрофические изменения типа зернистого и жирового перерождения).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клинический диагноз на энцефаломиелит не составляет больших трудностей. Однако вследствие схожести симптомов заболевания дифференциальная диагностика различных энцефаломиелитов возможна только на основании лабораторных методов, которые включают в себя выделение вируса в куриных эмбрионах, культуре клеток, мышах, идентификацию возбудителя в серологических реакциях, ретроспективную диагностику.

Меры борьбы и профилактика. С учетом природной очаговости вирусных энцефалитов профилактика должна быть многоплановой. В ее основе лежит предотвращение контакта восприимчивых животных с природными очагами, снижение активности или уничтожение промежуточных хозяев-комаров и других гематофагов. С этой целью осушают заболоченные пастбища, прекращают выпас лошадей на неблагополучных территориях, которые перепахивают, засевают одно- и многолетними травами, вырубают мелкий кустарник. Места выплода комаров обрабатывают инсектицидами. Лошадей выпасают в ночное время, для отпугивания комаров применяют репелленты.

В качестве средств специфической профилактики используют вакцины. Для иммунизации против восточного и западного энцефаломиелитов применяют бивалентную инактивированную вакцину, двукратно с интервалом в 3...4 нед. Против венесуэльского энцефалита используют вирус-вакцину из аттенуированного штамма ТС-83. Вакцинация создает иммунитет продолжительностью до 14 мес. Она вызывает слабую температурную реакцию и кратковременную виремию, что, однако, достаточно для распространения вируса комарами. Вакцина на основе ослабленного штамма ТС-82 имеет высокую иммуногенность и вместе с тем реактогенность, поэтому она нашла применение только для иммунизации животных. Штамм *Guajira*, размноженный в культуре клеток ВНК-21, используется для изготовления инактивированной вакцины. Прививка инактивированной вакцины после живой (ТС-84) создает хороший усиливающий эффект.

Против японского энцефалита применяют формолвакцину из мозга мышей, а в последние годы — вирус-вакцину из возбудителя, аттенуированного пассированием в культуре мышиных фибробластов.

С учетом тенденции к расширению и перемещению возбудителей, что в большой степени обусловлено антропогенным воздействием на природу, особое значение придается постоянному контролю эпизоотической ситуации в природных очагах энцефалитов путем сбора информации по этим инфекциям в неблагополучных странах.

1.1.6. ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА

В прошлом инфекция Западного Нила (*West Nile Fever, West Nile virus infection*) описывалась как бессимптомное слаболихорадочное заболевание людей.

Историческая справка. Вирус Западного Нила был впервые идентифицирован в Уганде в 1937 г. и в последующем признан причиной возникновения болезни людей по всей территории Африки, на Среднем Востоке, в Западной Азии и в средиземноморских странах Европы. Последние вспышки болезни среди людей произошли в Румынии, Марокко (1996) и в России (1999); среди лошадей — в Марокко (1996) и в Италии (1998).

Возбудитель. Возбудитель — флавивирус (*Flavivirus*), таксономически относящийся к подгруппе японского энцефалита, которая включает в себя серологически родственный ему вирус Сант Луиса, выделенный в США; оба вируса связаны перекрестными серологическими реакциями. Вирусы представляют собой сфери-

ческие частицы диаметром 40...60 нм. Геном представлен единой односпиральной молекулой РНК. В оболочке вирусных частиц находятся 2...3 белка, в нуклеокасиде — один. Инактивирующим действием обладают жирорастворители. В лиофилизированном виде сохраняется длительное время (до 10 лет), при 70 °С — не менее 1 года.

Эпизоотология. Вирус передается москитами, которые, в свою очередь, заражаются, паразитируя на инфицированных птицах. Переносчиками являются *C. modestus, C. univitatus, C. molestus.* В Египте вирус обнаружен в клещах *Arga reflexus* и *Hyaloma plumbeum.* Перелетные птицы считаются первопричиной распространения инфекции внутри и между странами. Очевидно, вирус не передается непосредственно от лошади человеку или другим лошадям. Замечено также, что уровень виремии у инфицированных лошадей низок и недостаточен для того, чтобы заразить москитов.

Патогенез. Вирус, проникший в организм лошади, размножаясь, не вызывает выраженной длительной виремии. Поражения локализуются в головном мозге и характеризуются диффузным воспалением, рассеянным некрозом нервных клеток, инфильтрацией мозговых оболочек и периваскулярного пространства головного и спинного мозга.

Иммунитет. У переболевших лошадей формируется довольно напряженный и продолжительный (1...2 года) иммунитет. У хищных птиц, которые играют важную роль в распространении возбудителя в природе, вируснейтрализующие антитела к возбудителю сохраняются в течение нескольких лет в титрах, которые обеспечивают защиту от заболевания. Вакцинация также обеспечивает невосприимчивость к инфекции. Показано, что при однократном введении генно-инженерной вакцины (WN-FV chimera vaccine) у лошадей на 10-й день формируется иммунитет к вирусу, который сохраняется в течение года.

Симптомы. Среди симптомов во время вспышек болезни в Египте, Франции, Марокко и Италии наблюдали параличи, атаксию и гибель. В период некоторых вспышек клинические признаки этой инфекции редко отмечали у лошадей. Необычно злокачественное проявление болезни при последней вспышке в США в виде некоординированных движений, угнетения, общего паралича и гибели сопровождалось также высокой смертностью птиц, что можно объяснить либо тем, что эта инфекция внедрилась в новую популяцию животных, либо появлением более вирулентного штамма вируса.

Патолого-анатомические изменения. Нехарактерны. Находят отечность оболочек головного мозга, микроскопически обнаруживают диффузное воспаление, диссеминированный некроз нервных клеток, а также периваскулярные инфильтраты в головном и спинном мозге.

Диагностика. Диагностика заболевания не занимает много времени, несмотря на экзотическую природу инфекции. При установлении первичного диагноза учитывают эпизоотологические, клинические данные, принимают во внимание одновременное поражение и гибель птиц и заболевание людей.

При установлении диагноза имеет значение связь заболевания с погодным фактором. С началом похолодания прекращается выявление больных лошадей, так как вирус больше не передается москитами. Лабораторные методы включают в себя выделение вируса заражением лабораторных животных (чаще мышей) суспензией головного мозга или кровью животных в острой стадии заболевания; выявление вирусспецифических антител в различных серологических реакциях: РСК, РДП в геле, РИФ, РН в культуре клеток. Посредством РСК обнаруживают ранние иммуноглобулины и, следовательно, устанавливают недавние случаи болезни. Исследование парных проб сыворотки крови позволяет выявить сероконверсию при бессимптомном течении инфекции, что указывает на циркуляцию вируса в очаге.

Дифференциальная диагностика. Болезнь следует дифференцировать от энцефалитов другой природы, в частности от болезни Сант Луиса — арбовирусного (векторного) энцефалита, который способен быстро распространяться воздушным путем и через взрослые и личиночные особи москитов и других арбовирусных энцефалитов; протозойного миелоэнцефалита лошадей, а также фитотоксикозов.

Меры борьбы и профилактика. Выделяют три основных этапа: 1) систему наблюдения за заболеванием, которая должна включать четыре компонента: контроль поселений насекомых-гематофагов и степень инфицированности их популяций; контроль заболевания диких животных — потенциальных резервуаров инфекции; контроль популяций диких птиц и заболеваемости среди населения; 2) применение инсектицидов и репеллентов для борьбы с насекомыми-гемофагами (комарами, москитами) путем обработки мест их выплода и защиты лошадей; 3) в случае высокого риска заболевания в определенных энзоотичных областях рассматривают возможность вакцинации против инфекции. Для этой цели в США лицензированы три коммерческие вакцины: инактивированная адъювантная вакцина, рекомбинантная вакцина на основе вируса оспы канареек с адъювантом, генно-инженерная вакцина (WN-FV chimera vaccine, T. Cordes и др., июль 2008 г.).

1.1.7. БОЛЕЗНЬ БОРНА

Болезнь Борна (Borna disease) — медленно развивающаяся энцефалопатия с явлениями негнойного менингита и панэнцефалита.

Историческая справка. Болезнь впервые описана в Германии в 1867 г. Мейером. Широкое распространение получила среди лошадей в 1878 г. в округе Саксонии — Борна. С этой вспышки закрепилось ее название — болезнь Борна. Этиология болезни длительное время оставалась невыясненной. Причиной заболевания разные авторы считали стрептококки, менингококки, кишечную палочку, некачественную воду, почву, ядовитые травы, нутталии. Иест (Joest) и Деген (1907—1913) указывали, что возбудителем являются хламидии, поскольку обнаружили особые тельца-включения в ядрах ганглиозных клеток головного мозга больных лошадей. Лишь благодаря работам Мусю и Маршана, Цвика с сотр. возбудитель болезни был отнесен к фильтрующимся вирусам. Не менее запутанное положение оказалось с названием болезни. Длительное время болезнь Борна объединяли с американскими арбовирусными энцефалитами. В нашей стране ее описывали как энцефаломиелит, менингоэнцефалит лошадей и т. д. В настоящее время установлено, что многие виды теплокровных животных, начиная с грызунов и вплоть до обезьян-приматов, восприимчивы к этой инфекции. В естественных условиях болеют лошади, овцы, крупный рогатый скот и другие виды домашних животных.

Возбудитель. Вирус отнесен к семейству Bornaviridae, порядку *Mononegaviridae*, содержит односпиральную, линейную, несегментированную РНК, трансляция и транскрипция ее происходят в ядре клетки. Геном вируса кодирует по крайней мере 6 вирусных белков, в том числе протеин Р, нуклеопротеин N и комплекс белок Х-РНК-зависимую РНК-полимеразу.

Гликопротеин 18, вероятно, — один из мажорных матричных белков. Фосфопротеин Р24 индуцирует функциональные изменения головного мозга. Wataru Kamitani et al. (2001) экспериментально показали, что Р24 обладает большим аффинитетом к белку с М. м. 30 кД, который был обнаружен в культуре клеток и мозгу животных. Сиквенс N-концевого участка белка 30 кД обнаружил полную гомологию с белком амфотерином, который присутствует в головном мозге крыс и является фактором роста нервных клеток у молодых животных. Установлено, что амфотерин служит мишенью для Р24. Последний, связывая амфотерин, приводит к нарушению функциональной активности головного мозга. Возможно, что экстрацеллюлярный Р24 или инфицированные клетки Пуркинье, взаимодействуя с гранулоцитами, обусловливают повреждение нейронов.

Штаммы вируса, выделенные в Германии в разные годы, характеризуются значительной генетической однородностью. Только в реакции с моноклональными антителами отмечены два изолята с заметной разницей в антигенности. Однако поликлональная и моноспецифическая антисыворотка к белку 38 реагировали

в иммунохимической реакции и иммуноблоте с вирусными белками, что указывает на нормальный синтез п. 38. Чтобы получить детальную информацию о локализации изменений, прибегли к клонированию и анализу гена п. 38 у двух изолятов. Секвенирование показало несколько нуклеотидных мутаций, но только одна мутация привела к замене аминокислоты.

Эпизоотология. Механизм передачи, длительность вирусоносительства, скрытые источники возбудителя изучены недостаточно. Долгое время считали, что возбудитель вызывает заболевание только у лошадей. В настоящее время установлено, что болеют различные виды парнокопытных, овцы, крупный рогатый скот, кролики, олени, ламы, альпаки, кошки, бегемоты, ленивцы, обезьяны, страусы.

Болезнь Борна помимо Германии и ряда европейских стран зарегистрирована в Израиле, Японии, Иране, США. Антитела к вирусу выявляют у пациентов психиатрических лечебниц с симптомами депрессивного психоза.

У лошадей антитела находят независимо от наличия у них признаков заболевания, что свидетельствует о бессимптомном вирусоносительстве. При убое больных лошадей постоянно обнаруживают инфильтрацию лимфоцитами головного и спинного мозга, гипофиза и тройничного ганглия. Одновременно методами иммунохимии, иммуноблотинга обнаруживают специфические антитела к возбудителю. Однако доказать диссиминацию вируса в организме прямым выделением вируса или гистохимически не удается.

Предполагается, что кровососущие насекомые не играют существенной роли в распространении возбудителя. Факторами передачи скорее служат почва, вода. Вирус проникает в организм через органы пищеварения и дыхания. Возможна вертикальная передача вируса у лошадей. В настоящее время известны сообщения только о спорадических случаях. Пик заболеваемости отмечают весной и в начале лета. Периодичность вспышек 2...3 года.

Патогенез. Остается неясным. Вирус, вероятно, из мозга распространяется по нервным путям в полость носа, богатую нервными окончаниями. Виремия у лошадей не отмечена. В организме вирус персистирует 8...20 мес. При естественном инфицировании возбудитель вызывает как острую, так и персистентную инфекцию. В патологическом процессе, по-видимому, играют роль иммунные комплексы антиген — антитело.

Симптомы. Длительность инкубационного периода при естественной инфекции не установлена. При интрацеребральном введении вирусного материала лошади заболевают спустя 4...7 нед.

В продромальной стадии болезни наблюдают угнетение, зевоту, слабость и потерю аппетита, гиперемию конъюнктивы, слизи-

стой оболочки носовой и ротовой полостей. После этого появляется расстройство органов пищеварения в виде диареи, которая может сменяться запором, сопровождающимся коликами; отмечают также симптомы поражения верхних дыхательных путей. У лошадей развивается пугливость, снижается чувствительность кожи.

На второй стадии заболевания возникают расстройства функций ЦНС, в результате появляются апатичность, возбуждение, сменяющееся сонливостью, лошади пошатываются, принимают неестественные позы — стоят со скрещенными конечностями, опущенной головой, натыкаются на препятствия; наблюдают фибриллярные и фасциолярные подергивания мышц. В конечной стадии болезни возникают параличи языка, губ, конечностей, прямой кишки, мочевого пузыря (цв. вкл., рис. 2).

Повышение температуры (до 40 °С) регистрируют в начале болезни; затем температура снижается, пульс 80...90 уд/мин, дыхание поверхностное. Заболевание протекает либо в виде инаппарантной инфекции, либо как острый энцефаломиелит с непродолжительным периодом болезни и высокой летальностью, часто приближающейся к 100 %.

Продолжительность болезни — 10...15 дней, реже — 4...6 нед. Летальность при клинически выраженных формах течения болезни высокая.

Патолого-анатомические изменения. Недостаточно характерны. Иногда находят более или менее выраженную гиперемию и отек мозговых оболочек, увеличение количества спинномозговой жидкости, которая может быть окрашена в желтоватый цвет. При геморрагической форме болезни в базальной части головного мозга отмечают желтушность. В сером веществе обнаруживают большое число мелких кровоизлияний. В головном и спинном мозге гистологическими исследованиями отмечают периваскулярные «муфты», состоящие из плазматических и лимфоидных клеток. В аммоновых рогах в ядрах ганглиозных клеток при окраске срезов по Манну находят бесструктурные, округлой формы, окруженные ободком включения — тельца Иоста—Дегена ярко-розового цвета. Количество включений колеблется от 1 до 6 в одном ядре.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При установлении диагноза принимают во внимание энзоотичность болезни, особенности клинического проявления, результаты вскрытия и гистоисследования головного мозга — устанавливают включения Иоста—Дегена. Достоверным методом диагностики служит иммуногистохимический анализ — выявляют вирусспецифические белки фосфопротеина Р24 или гликопротеина 18. При этом исследователи отмечают, что инфицированные клетки неравномерно распределены в различных отделах головного мозга. Возбудителя

обнаруживают с помощью иммунофлуоресценции, РСК и биопробы — заражением кроликов в мозг.

Болезнь Борна следует дифференцировать от арбовирусных энцефалитов, бешенства, листериоза, отравлений.

Меры борьбы и профилактика. Общепринятых мер борьбы с болезнью Борна нет. Нами в практических условиях апробирована следующая схема мероприятий. При выявлении нескольких случаев заболевания лошадей с подозрением на болезнь Борна, а также больных изолировали, на хозяйство, населенный пункт, конюшню (ферму) накладывали ограничения и принимали меры по установлению диагноза. Осматривали все поголовье с термометрией. Обращали внимание на состояние слизистых оболочек, кожной чувствительности. Отмечали повышенную утомляемость, нарушение координации движения, настороженность и пугливость, желтушность слизистых, прихотливость к корму, вялость, атонию ЖКТ, понижение температуры.

Больным животным назначали симптоматическое лечение. Помещения очищали и дезинфицировали.

Нужны мероприятия по осушению заболоченных пастбищ, расчистке их от кустарников. Ограничения с хозяйства снимают через 40 дней с последнего случая выздоровления или гибели больной лошади и проведения заключительной дезинфекции помещений.

1.1.8. АФРИКАНСКАЯ ЧУМА ЛОШАДЕЙ (АЧЛ)

Африканская чума лошадей (*Pestis africana*) — заболевание, передающееся определенными видами кровососущих насекомых, характеризуется сверхострым, острым и хроническим течением.

Историческая справка. Первоначально АЧЛ регистрировали исключительно на африканском континенте в районах, расположенных по обе стороны от экватора. Только в 1930 г. болезнь появилась в Йемене, в 1940...1950-е годы зарегистрированы вспышки в Палестине и Египте. В 1959 г. возникла повторная эпизоотия АЧЛ в странах Ближнего Востока и Азии (Иране, Пакистане, Турции, Ливане, Сирии, Ираке, Иордании, Афганистане) на Кипре и в Индии; в 1965—1966 гг. — в странах средиземноморского бассейна: Ливии, Марокко, Тунисе, Алжире и перебросилась на европейский континент. Первый случай АЧЛ отмечен в октябре 1966 г. в Испании. За период 1970—1980 гг. инфекция выявлена в Эфиопии, Мозамбике, Ботсване, Замбии, ЮАР; в 1987 г. зарегистрирована в Испании, куда вирус был занесен из Намибии с импортированными зебрами.

Возбудитель. Представитель семейства реовирусов (Reoviridae), род орбивирусов (*Orbivirus*). Имеет кубическую симметрию с 32

капсомерами, размер вирионов 70...80 нм, содержит двунитчатую РНК. Вирус характеризуется значительной неоднородностью по антигенным и иммуногенным свойствам. Различают 9 антигенных типов; по результатам РН антигенные различия отражают иммуногенную самостоятельность всех типов. РСК выявляет общий антиген.

Нейротропные (мышиные) и полевые штаммы размножаются в культурах клеток — первичных и перевиваемых, с выраженными цитопатическими изменениями. Максимальное накопление адаптированных к клеточным культурам штаммов происходит через 48...96 ч. Пассированием вируса в клеточных культурах удается снизить его вирулентность для лошадей.

Вирус устойчив к жирорастворителям — эфиру, хлороформу; при 45 °С сохраняется в крови 6 дней, при 37 °С — в течение нескольких недель. Устойчив к гниению, хорошо сохраняется в замороженных тканях и органах, а также в суспензиях при pH 6...10, но быстро теряет активность в кислой среде; инактивируется при температуре 70 °С, под действием формалина, но длительное время сохраняется в лиофилизированном виде, чувствителен к УФО.

Эпизоотология. АЧЛ характеризуется эндемичностью, периодически возникают эпизоотии, распространяющиеся за пределы эндемических районов. Эндемичную форму болезни наблюдают в странах Западной и Центральной Африки, где развито коневодство. В этой зоне существует определенное экологическое равновесие между популяциями возбудителя, переносчиков, резервантов и поголовьем лошадей. Лошадей начали разводить в южной части Сахары около 2000 лет до н. э. Эти районы всегда пересекались многочисленными караванными путями, однако острых вспышек не регистрировали, очевидно, благодаря наличию у животных природной устойчивости к вирусу. Экологическое равновесие было нарушено при импорте восприимчивых лошадей из Франции и Марокко.

Распространение вируса, возможно, обусловлено расселением насекомых — переносчиков возбудителя в другие регионы, где создаются благоприятные условия для их существования, а также переносом с зараженными непарнокопытными.

Лошади крайне восприимчивы к болезни, заболеваемость их достигает 95 % в период эпизоотии, смертность — 85 %. Менее чувствительны мулы (заболеваемость около 50 %). Южноафриканские ослы невосприимчивы. Собаки могут заболеть при инъекции вируса. Известны случаи вспышки инфекции среди собак, поедавших мясо зараженных лошадей. Собаки и верблюды, по-видимому, не играют роли в эпизоотии АЧЛ (Б. Эрасмус, 1988).

Лошади редко заражаются посредством контакта. Больные могут содержаться вместе со здоровыми, и при отсутствии насекомых-гематофагов вирус не передается. В качестве возможных переносчиков вируса указывают комаров (*Culex pipiens, Aedes cabalii, Aedes aegipti, Anophiles, Stegoma*), слепней (*Tabanus pluto, Simulidium, Muscidae, Stomoxis calcitrans, Ceratopogonieda*), клещей. Однако многие из этих насекомых являются просто «крылатыми иглами».

При заражении комаров вирусом девятого серотипа с титром 106′2 $ИД_{50}$/0,1 мл через 36 дней вирус еще сохранялся в комарах в титре 102′3 $ИД_{50}$/мл. В связи с этим АЧЛ возникает в период влажной и теплой погоды. При длительной сухой погоде число случаев болезни резко сокращается. Во влажные годы болезнь выходит за пределы эндемичных очагов, иногда она распространяется вдоль рек с низкими болотистыми берегами.

Во время вспышки главный источник вируса — восприимчивые животные. У лошадей виремию наблюдают с 4-го дня после заражения, она совпадает с лихорадкой, продолжается до 19 дней, выздоровевшие лошади не остаются носителями вируса. Африканские ослы более резистентны в сравнении с европейскими. У ослов период виремии более продолжителен. Зебра также более устойчива, но виремия у нее продолжается до 27 дней, в органах вирус обнаруживается до 40 дней.

Данные об источниках возбудителя в межэпизоотические периоды отсутствуют. Резервуар болезни остается неизвестным, но, несомненно, он находится в тропической Африке. Так, из отдельных районов Южной Африки на 20 лет выводили всех однокопытных, однако завезенные неиммунные лошади вновь заболевали. Экспериментальные исследования, проведенные с разными видами диких жвачных животных, амфибиями, беспозвоночными, не позволили сделать заключения о их роли в сохранении возбудителя АЧЛ в природе.

В Европе болезнь зарегистрирована в начале сентября 1987 г. в двух провинциях Испании. Вероятным источником возбудителя стали зараженные зебры, импортированные из Намибии. Всех их затем подвергли убою. После установления диагноза действия по предупреждению разноса инфекции из первичных очагов включали активные меры по уничтожению насекомых-переносчиков путем применения инсектицидов, отлов насекомых с целью определения их инфицирования вирусом, запрещение вывода лошадей из неблагополучной зоны, выявление всех больных лошадей. В угрожаемой зоне подвергнуто вакцинации поливалентной вакциной 38 000 животных (лошадей, ослов, мулов). В результате ни одного случая заболевания не было отмечено за пределами первичных очагов. Серологическими исследованиями антитела к вирусу выявили только в 10 пробах от лошадей, находившихся в очаге. Отрицательные результаты вирусологического исследования насекомых на неблагополучной территории, низкая температура воздуха, исключа-

ющая их выживание, позволили сделать заключение о ликвидации очага АЧЛ.

Патогенез. Вирус, попавший через кожу в восприимчивый организм, размножается в клетках в месте внедрения, затем проникает в кровь и поступает в ткани и органы, богатые кровеносными сосудами (легкие, селезенка), оттуда разносится по организму. В период виремии его обнаруживают в значительных количествах.

Размножение вируса приводит к нарушению проницаемости, эластичности мелких сосудов, что обусловливает возникновение инфильтратов и отеков в подкожной клетчатке, многочисленных геморрагий. Гематологическими исследованиями обнаруживают лейкопению, которая зависит от тяжести заболевания. Животное погибает в результате отека легких, острой сердечной недостаточности. При менее остром течении болезни в организме образуются вируснейтрализующие антитела, развиваются другие факторы защиты, способствующие выздоровлению.

Иммунитет. После переболевания лошади приобретают иммунитет к тому типу вируса, который вызвал заболевание. Иммунизация также создает у лошадей невосприимчивость.

Первые аттенуированные штаммы вируса были получены путем пассирования на мышах или морских свинках с помощью интрацеребрального заражения.

В настоящее время для размножения вируса используют перевиваемые клеточные культуры ВНК-21 и MD. Мышиные нейротропные штаммы легко адаптируются к клеточной культуре и в течение 5...7 пассажей сохраняют иммуногенность. Аттенуация вируса достигается пассированием его в клеточных культурах. Культуральный вирус используют для изготовления инактивированной вакцины. Культуральные вакцины характеризуются низкой реактогенностью и создают иммунитет на 4 года.

Симптомы. Клинические признаки болезни у лошадей не зависят от серотипа вируса, но, вероятно, обусловлены вирулентностью различных штаммов. Выделяют четыре формы болезни, однако это деление условно, и одни и те же признаки иногда наблюдают при различном течении инфекционного процесса.

Сверхострая форма. Продолжительность инкубационного периода — 3...4 дня. У больных лошадей повышается температура тела до 41 °С и более, удерживается в течение 1...3 дней. В первые дни других признаков заболевания не отмечают. Затем учащается пульс, появляются мышечная дрожь и угнетение. Лошади погибают на 5...7-й день. За несколько часов до смерти температура тела падает.

Острая, или легочная, форма. В первые 2...3 дня единственным признаком болезни служит резкое повышение температуры. Далее отмечают сильную одышку, затрудненное, с шумом,

дыхание абдоминального типа, при этом ноздри лошади расширены, шея вытянута. При аускультации прослушиваются влажные хрипы; появляются кашель, серозные истечения из носовых отверстий и рта. Симптомы недостаточной деятельности дыхательных органов быстро прогрессируют, и лошадь погибает. Выздоровление наблюдают редко.

Острая форма развивается при заражении лошадей особовирулентными штаммами вируса или у ослабленных животных, больных или недавно перенесших другие заболевания, а также у лошадей после изнурительной работы.

Подострая, или сердечная, форма. Инкубационный период 5...7 дней. Лихорадка постоянного типа удерживается 3...4 дня, в конце этого срока появляются отеки в области головы, надглазничных впадин и век, постепенно распространяющиеся на другие участки: шею, межчелюстное пространство, иногда область груди и живота (рис. 1.6). Отмечают также одышку, учащенный пульс. Развиваются кислородная недостаточность, сердечная слабость, и в финальной стадии животное погибает.

Смешанная форма. В случаях смешанного течения одновременно возникают симптомы, свойственные каждой из указанных форм.

У животных, маловосприимчивых к болезни, например ослов, инкубационный период составляет 3...5 дней, температура тела поднимается до 41 °С, пульс учащается, снижается аппетит и возникает одышка. Через несколько дней симптомы болезни претерпевают обратное развитие, и животное выздоравливает.

Патолого-анатомические изменения. При легочной форме болезни в плевральной полости находят скопление серозной жидкости, отек легких, гиперемию и отечность лимфатических узлов. Просвет трахеи, бронхов и носовая полость часто заполнены пенистой жидкостью. Селезенка без изменений или несколько увеличена. Иногда в брюшной полости содержится небольшое количество серозного выпота, бывает также катаральное воспаление кишечника.

При сердечной форме характерны отеки подкожной клетчатки в области головы и грудной клетки. Находят избыточное количество серозной жидкости в сердечной сумке, эпикардит, перикар-

Рис. 1.6. Отек мягких тканей головы при сердечной форме АЧЛ (по Х. Рореру)

дит. Печень несколько увеличена, под капсулой селезенки устанавливают точечные кровоизлияния.

При сверхострой форме существенные патолого-анатомические изменения развиться не успевают.

Гистологическими исследованиями органов лошадей, павших от АЧЛ, не удается обнаружить патогномоничных изменений. Наблюдают признаки, связанные с повышением проницаемости капиллярных стенок и нарушением функции сердечно-сосудистой системы.

Диагностика. При установлении диагноза на АЧЛ учитывают клинические, эпизоотологические данные и результаты лабораторных исследований, в необходимых случаях используют биопробу (на лошадях).

При эпизоотологическом анализе учитывают сезонность АЧЛ, природно-климатические особенности, наличие переносчиков возбудителя инфекции, заболеваемость и летальность. При остром течении болезни показательны следующие признаки: высокая температура, отеки в области головы, особенно век, сердечная недостаточность, признаки отека легких.

Лабораторный анализ, необходимый для установления диагноза, включает в себя вирусологические исследования патологического материала и серологические — РСК и РДП. В некоторых странах Африки используют РТГА для ретроспективной диагностики и идентификаций вирусных изолятов.

РСК при АЧЛ является групповой, в реакции участвует общий для всех серотипов вируса антиген. Реакцию применяют для обнаружения вирусного антигена в мозгу зараженных мышей или для выявления антител в крови лошадей. Антиген для РСК получают сахарозно-ацетоновой экстракцией из мозговой ткани инфицированных мышей. Активную сыворотку готовят иммунизацией кроликов или морских свинок.

РДП применяют для исследования материала от павших лошадей. В качестве антигена используют гомогенат селезенки; специфическая сыворотка представляет собой гипериммунную сыворотку кролика. Кроме того, вирусный антиген в органах лошадей обнаруживают иммунофлуоресценцией.

В соответствии с методическими рекомендациями ВОЗ для выделения вируса из полевого материала необходимо использовать 4...6-суточных мышат. Исследуемый материал (кровь больных лошадей или 10%-ю суспензию селезенки) вводят интрацеребрально. Мыши заболевают через 4...20 дней. Более чувствительный метод — внутривенное заражение хорьков или лошадей. Достаточно чувствительной системой при выделении вируса служат клеточные культуры: первичные почки ягнят и новорожденных хомяков или перевиваемая линия клеток ML. Новые изоляты типируют в

РН с гипериммунными типоспецифическими сыворотками, полученными от кроликов. Принимают во внимание частичные перекрестные антигенные связи между серотипами.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать АЧЛ следует от отравлений, вирусного артериита, кровепаразитарных заболеваний, а также сибирской язвы, которая в атипичных случаях может протекать с признаками субфебрильной лихорадки, отеками межчелюстного пространства, шеи, груди, при этом увеличение селезенки (типичный признак для острой формы сибирской язвы) может быть слабовыраженным. Пироплазмидозы дифференцируют при исследовании мазков крови, артериит диагностируют лабораторными методами.

Меры борьбы и профилактика. Лечение симптоматическое. Профилактические мероприятия против АЧЛ на территории РФ регламентированы инструкцией, предусматривающей проведение карантинных мероприятий, в случае появления заболевания — запрещение вывода лошадей, убой больных и подозрительных по заболеванию, дезинфекцию, борьбу с кровососущими насекомыми, вакцинацию.

Чтобы предупредить распространение вируса, устанавливают границы угрожаемой зоны не менее 15 км, вакцинируют всех однокопытных и запрещают их выпасать в период активности кровососущих насекомых.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 1 год со дня последнего случая гибели или убоя больной лошади. Вывоз животных из хозяйства разрешается не ранее чем через 1 год после снятия карантина.

Эффективность ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации очагов инфекции можно проследить на примере вспышки АЧЛ в Европе. Болезнь была зарегистрирована в начале сентября 1987 г. в двух провинциях Испании. Вероятный источник возбудителя болезни — зараженные зебры, импортированные из Намибии. Все они затем были подвергнуты убою. После установления диагноза действия по предупреждению разноса инфекции из первичных очагов включали в себя уничтожение насекомых-переносчиков путем применения инсектицидов, отлов насекомых с целью определения их инфицированности вирусом, запрещение вывода лошадей из неблагополучной зоны, выявление всех больных лошадей. Заболевание было зарегистрировано в семи хозяйствах, в которых находилась 131 лошадь, из них пало 63 животных. Всего в зоне неблагополучных хозяйств имелось 413 лошадей. В угрожаемой зоне подвергнуто вакцинации поливалентной вакциной 38 000 животных (лошадей, ослов, мулов). В результате ни одного случая заболевания не было отмечено за пределами первичных очагов. Серологическими исследованиями антитела к вирусу выя-

вили только в 10 пробах от лошадей, находившихся в очаге. Отрицательные результаты вирусологического исследования насекомых на неблагополучной территории, низкая температура воздуха, исключающая их выживание, позволили сделать заключение о ликвидации очага АЧЛ.

1.1.9. БЕШЕНСТВО

Бешенство (*Rabies*) — острая смертельная болезнь животных и человека, характеризующаяся диссеминированным панэнцефалитом.

Историческая справка. Факт передачи вируса бешенства через слюну больных собак установил Цинке (1804). Пастер, Ру и др. разработали принципы вакцинопрофилактики (1881—1889). Негри (1903) описал специфические включения в нервных клетках больных животных. Бешенство регистрируют во всех странах мира. В Европе наиболее неблагополучны по бешенству ФРГ, Франция, Польша, Швейцария. В нашей стране в последнее время отмечена повышенная заболеваемость бешенством, распространяемым дикими животными в степной и лесостепной зонах.

Возбудитель. Возбудитель вируса бешенства относится к семейству рабдовирусов (Rhabdoviridae), роду лиссавирусов (*Lyssavirus*). Содержит РНК, имеет характерную для рабдовирусов пулевидную форму, покрыт липопротеиновой оболочкой, на поверхности которой расположены выступы. Его размеры 70...180 нм. Вирус обладает гемагглютинирующей активностью. Все полевые и лабораторные штаммы вируса бешенства, а также вируса дикования (арктического бешенства), выделенные от грызунов, имеют общие поверхностный гликопротеидный и нуклеокапсидный антигены. Серологические различия между отдельными штаммами вируса бешенства незначительны.

Вирус культивируют путем заражения животных в мозг, а также в культурах клеток — первичных и перевиваемых. Размножение вируса в культурах клеток не всегда сопровождается развитием цитопатического эффекта. Используя моноклональные антитела, удалось селекционировать антигенные варианты вируса бешенства, которые вызывали заболевание у вакцинированных животных. Другие представители рода лиссавирусов (вирусы летучих мышей, Лагаса, Мокола, Ободянг, Котонкан, Дювенхаге) содержат общие с классическим типом вируса антигены, выявляемые в РСК, РДП и при иммунофлуоресценции, но не обнаруживаемые в РН.

Сравнительным изучением штаммов вируса бешенства, выделенных в Канаде от крупного рогатого скота, лошадей, овец, коз,

лис и летучих мышей с применением моноклональных антител, установлено наличие, по крайней мере, трех антигенных групп вирусов.

Для вируса характерна значительная лабильность биологических свойств. Известно несколько биологических вариантов. Чаще всего выделяют штаммы, которые вызывают типичную картину заболевания. Известны штаммы с повышенной вирулентностью, которые после короткого инкубационного периода вызывают паралитическую форму болезни, но при этом в патматериале не обнаруживают телец Бабеша—Негри. Существуют штаммы, выделенные от грызунов в Европе, представляющие промежуточную группу между уличным и фиксированным вирусами.

Вирус бешенства термолабилен. Он разрушается за 5...10 мин при 60 °С и мгновенно — при кипячении, выживает при низких температурах. При 4 °С в кусочках мозга вирус сохраняет инфекционность несколько месяцев, после лиофилизации — несколько лет. Чувствителен к раствору формалина, гидроксида натрия и калия, соляной кислоты, но относительно устойчив к гниению, фенолу, йоду.

Эпизоотология. Бешенством болеют все теплокровные животные. Наиболее восприимчивы лисы, койоты, шакалы, волки, а также домашние кошки, крупный рогатый скот. Более умеренная чувствительность свойственна лошадям, собакам, овцам, козам; птицы слабо восприимчивы. Молодые животные легче заражаются бешенством, но восприимчивость к болезни не зависит от пола и породы.

В эпизоотологическом плане различают бешенство домашних животных, городское (урбаническое), природное, лесное и бешенство летучих мышей. В кругооборот вируса постоянно включаются домашние животные, и, наоборот, собаки, кошки могут стать источником вируса для диких животных.

Источником возбудителя служат больные животные, у которых вирус выделяется со слюной. Передача происходит при укусе, когда слюна, содержащая вирус, попадает в рану. Часто вирус в слюне содержится за несколько дней до появления признаков бешенства. Наиболее опасны глубокие раны, укусы в области головы или других частей тела, богатых нервными окончаниями. Возможно заражение через слизистые оболочки или мацерированную кожу. В эксперименте удавалось инфицировать животных алиментарно и аэрозольно.

При бешенстве городского типа главную опасность как источник возбудителя представляют собаки. Мероприятия по снижению численности бродячих собак и массовая вакцинация домашних животных привели в 1957 г. к значительному улучшению обстановки по бешенству в городах. Однако наряду с этим начало

возрастать количество случаев бешенства среди диких животных, распространяемого лисицами и енотовидными собаками. Нападение диких хищников на домашних животных служит основной причиной заболевания последних.

Патогенез. Вирус, попавший в организм через укус или ингаляционным путем, размножается в спинных ганглиях и по нервным стволам попадает в головной мозг, где реплицируется в определенных группах нервных клеток. Вирус вызывает раздражение нейронов, вследствие чего повышается рефлекторная возбудимость животного; разрушение нервных клеток (о чем сказано выше) приводит к развитию параличей. Морфологические изменения в головном мозге при бешенстве невелики и не объясняют смертельного исхода. Смерть наступает от асфиксии как результат паралича дыхательных мышц. В патогенезе болезни, возможно, существенное значение имеет подавление клеточного иммунитета, преимущественно обусловленного Т-лимфоцитами. Недостаточно выявлена значимость комплементзависимого цитотоксического действия антител на инфицированные клетки. Наибольшее количество вируса находят в аммоновых рогах, продолговатом мозге, мозжечке, в поясничной части спинного мозга.

Иммунитет. Иммунитет при бешенстве изучен недостаточно. К вирусу бешенства образуются нейтрализующие, преципитирующие, тормозящие гемагглютинацию антитела. По-видимому, большую роль в иммунитете играет клеточный фактор. Вследствие иммунизации у животных создается достаточно напряженный иммунитет. Защита против бешенства в случае вынужденной вакцинации обеспечивается за счет интерференции вакцинного и полевого вирусов.

Симптомы. Инкубационный период при бешенстве составляет у лошадей 1...3 мес (у собак 15...60 дней). Продолжительность инкубационного периода зависит от места укуса: чем ближе укус к голове животного, тем короче инкубационный период.

Симптомы заболевания проявляются в виде повышенной возбудимости, нарушения сознания и параличей. Течение болезни обычно острое. У лошадей повышенная возбудимость проявляется в начале болезни, животные становятся пугливыми, беспокойными, зрачки глаз у них расширены. Больные лошади оглядываются, скребут конечностями, грызут кормушки, иногда судорожно растягивают губы. На месте укуса отмечают повышенную раздражимость кожи, лошади пытаются место укуса расчесывать. Одновременно проявляются признаки агрессивности, животные нападают на собак или даже на человека. Наблюдают слюнотечение. Периодически возникают приступы возбуждения (бешенства), лошадь неудержимо стремится вперед, натыкаясь на предметы, хватает их зубами, грызет, иногда ломает зубы или даже челюсть. Часто бы-

вают судорожные сокращения мышц шеи, губ, грудной клетки. В дальнейшем отмечают паралич глотки, отказ от воды, корма, парез задних конечностей. Смерть наступает на 1...3-й день болезни.

Известна также тихая форма бешенства, при которой преобладают параличи.

Патолого-анатомические изменения. Характерные изменения отсутствуют. На слизистой оболочке ротовой полости и зева обнаруживают кровоизлияния и эрозии. В желудке нет кормовых масс, иногда находят инородные предметы; на слизистой точечные кровоизлияния и даже геморрагические эрозии как результат поражения нервных центров. Кровь не свернута, темно-красного цвета. Отмечают некоторую отечность головного мозга, иногда с точечными кровоизлияниями. Гистологическим исследованием головного мозга устанавливают диссеминированный негнойный полиэнцефалит в виде гиперемии, мелких периваскулярных кровоизлияний и реакции со стороны мезенхимальных и глиальных элементов. Изменения наиболее выражены в области продолговатого мозга, четыреххолмия и в спинном мозге, связанных с местом укуса.

Типично для бешенства — обнаружение телец Бабеша—Негри в цитоплазме ганглиозных клеток, представляющих собой образования размером 0,25...27 мкм со сложным внутренним строением. Количество и размеры телец зависят от продолжительности болезни, вида, возраста животных и биологических особенностей вируса. При бешенстве, передающемся дикими животными, тельца Бабеша—Негри выявляют сравнительно редко.

Диагностика. Предварительный диагноз на бешенство ставят на основании характерных клинических признаков с учетом эпизоотологических данных (неблагополучие местности по бешенству животных других видов, анамнестические сведения). Для подтверждения диагноза в лабораторию направляют голову или головной мозг, последний консервируют в 50%-м глицерине. Материал для исследования тщательно упаковывают в водонепроницаемую емкость или в полиэтиленовые мешки.

Лабораторные исследования на бешенство включают в себя обнаружение телец Бабеша—Негри в мазках-отпечатках или срезах из органов. Специфическим методом служит выявление антигена вируса иммунофлуоресценцией в мазках-отпечатках или гистосрезах. Рабический антиген может быть обнаружен в РДП, причем даже в загнившем материале (К. Н. Бучнев). Чтобы подтвердить диагноз, ставят биопробу на белых мышах или кроликах. В положительных случаях у животных возникает паралитическая форма бешенства.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать бешенство следует от болезни Ауески, нервной формы ринопневмонии, ин-

фекционного энцефаломиелита, а также отравления на основании лабораторных исследований — РИФ, РДП, РП в агаровом геле (по К. Н. Бучневу), биопробы.

Меры борьбы и профилактика. Лечение при бешенстве исключается в связи с опасностью заражения человека. Профилактика бешенства должна носить комплексный характер, успех ее зависит от ряда мероприятий, и в первую очередь от ежегодной вакцинации собак в населенных пунктах. Невакцинированных собак не допускают в конюшни. Работники лесного хозяйства, заповедников обязаны немедленно сообщать о случаях заболевания или падежа диких животных и доставлять для исследования в ветеринарные лаборатории трупы павших животных. Выявленных больных животных немедленно уничтожают. Трупы сжигают. Помещения, где содержались больные животные, тщательно дезинфицируют. Ограничения по бешенству снимают через 2 мес со дня последнего случая заболевания.

1.1.10. ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ

Везикулярный стоматит (*Stomatitis vesicularis*) — острая вирусная болезнь лошадей, крупного рогатого скота, свиней, мулов, характеризующаяся везикулярным поражением слизистой оболочки ротовой полости, вымени, кожи венчика, повышенной температурой тела.

Историческая справка. Везикулярный стоматит регистрируют на Ближнем Востоке, в странах Латинской Америки, США, Лаосе, Непале. Болезнь впервые зарегистрирована в США в 1876 г., затем в Мексике, в странах Центральной Америки у лошадей, крупного рогатого скота, свиней, позже — во Франции, Англии, Китае, Индии. В РФ болезнь не регистрируют.

Возбудитель. РНК-содержащий вирус семейства рабдовирусов (Rhabdoviridae), рода везикуловирусов (*Vesiculovirus*). Вирион характерной пулевидной формы длиной 60...75 нм. Внутренняя спираль с 30 витками. Спиральный нуклеокапсид заключен в оболочку с толщиной стенки 18 нм. На поверхности находятся ворсинки длиной 10 нм. Вирус размножается в куриных эмбрионах, различных культурах клеток. В антигенном отношении различают два серотипа вируса — Индиана и Нью-Джерси, которые дифференцируют в РН или РСК.

Вирус устойчив во внешней среде, в почве при 4...6 °С сохраняется до 1 мес, в 1%-м растворе карболовой кислоты, 3%-м растворе крезола и растворе сулемы 1 : 1000 вирус выживает более 5 ч, 2%-й раствор гидроксида натрия инактивирует его в течение 1 мин. В помещении, кормушках, сене сохраняется не менее 3...4 дней.

Эпизоотология. Везикулярным стоматитом болеют лошади, мулы, крупный рогатый скот, свиньи и др. Собаки устойчивы к заражению, кошки, козы заражаются непостоянно.

В странах, неблагополучных по везикулярному стоматиту (американский континент), вспышки возникают с определенной периодичностью, в Канаде, например, каждые 10 лет.

Наибольшую заболеваемость регистрируют в пастбищный период (август—сентябрь). При первых заморозках и переводе лошадей в помещение болезнь прекращается.

Распространению инфекции способствует содержание животных в низких сырых местах, вдоль рек, около озер, где имеется большое количество кровососущих насекомых. Сезонность массового выплода комаров, слепней, москитов совпадает с наибольшей заболеваемостью везикулярным стоматитом. Вирус не размножается в организме насекомых, которые служат его механическими переносчиками. Кроме того, большое значение имеет контактное заражение, через воду, корма, загрязненные слюной больных животных. Источником возбудителя инфекции в природе, очевидно, служат дикие животные.

Патогенез. Вирус проникает через слизистую оболочку ротовой полости или кожу (укусы кровососущих насекомых). При экспериментальном инфицировании через 3...4 дня после появления первичных пузырьков на слизистой оболочке ротовой полости развиваются пустулы, папулы. Вирус сравнительно быстро исчезает из слюны, через 5...6 дней после появления поражений в ротовой полости слюна незаразна. Отсутствуют достоверные сведения о продолжительности вирусоносительства переболевшими животными.

Иммунитет. У переболевших животных формируется стойкий иммунитет, который, однако, типоспецифичен, т. е. защищает только против вируса того типа, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета — до 1 г. В крови переболевших животных на 7...14-й день обнаруживают комплементсвязывающие антитела, на 5...7-й день — нейтрализующие, последние выявляют в течение 1...4 лет примерно у половины переболевших животных.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода — от 1,5 до 9 дней, чаще 2...5 дней. Болезнь длится 12...15 дней. Заболевание начинается с появления на слизистой оболочке ротовой полости и языке красных пятен. Затем на их месте образуются единичные или множественные узелки, наполненные серозной жидкостью, сливающиеся в более крупные пузырьки, которые быстро лопаются, образуя эрозии с рваными краями и ярко окрашенным кровоточащим дном. Крупные эрозии занимают большую поверхность на деснах и щеках. Заживление пораженных

участков (при отсутствии вторичной инфекции) продолжается 3...6 дней, после чего наступает и общее выздоровление лошади.

Пузырьковая сыпь помимо ротовой полости (язык, внутренняя поверхность губ) появляется в углах губ, в ноздрях, реже в ушах, области живота, на препуции, вымени и конечностях, часто в области венчика, что сопровождается хромотой. В ряде случаев у лошадей появляются симптомы энцефалита.

Накануне или одновременно с поражением ротовой полости у лошадей отмечают угнетение, повышение температуры тела до 41...42 °С. Эрозионное поражение рта сопровождается обильным выделением слюны, плохим аппетитом, исхуданием животного.

Патолого-анатомические изменения. Устанавливают поражения в виде пузырьковой сыпи и эрозии слизистых оболочек ротовой полости, зева, а также кожи в области живота, конечностей.

При гистологических исследованиях вначале находят изменения в глубине шиловидного слоя эпидермиса. Затем процесс распространяется на базальную мембрану. Клетки эпителия также претерпевают изменения: цитоплазма сокращается вокруг ядра клеток, которые приобретают форму больших лимфобластов. В свободном пространстве клетки образуется полость, содержащая жидкость, количество которой увеличивается; многие измененные клетки сливаются, формируя большие пузыри, распространяющиеся на базальный и роговой слои эпидермиса. Возникают отек в более глубоких слоях кожи и воспалительная реакция с инфильтрацией нейтрофилами. Содержимое пузырьков становится гнойным. Этот процесс обычно заканчивается в течение 12 ч.

Диагностика. При установлении диагноза на везикулярный стоматит принимают во внимание клинические, эпизоотологические данные (заболевание лошадей и крупного рогатого скота с однотипной картиной), результаты РСК с содержимым пузырьков, выделения и идентификация вируса.

В затруднительных случаях ставят биопробу: заражают лошадь через слизистую ротовой полости содержимым пузырьков и слюной от больных животных.

Дифференциальная диагностика. Везикулярный стоматит следует дифференцировать от заболевания лошадей оспой, сапом. Оспа — контагиозный пустулезный стоматит, кроме пустулезной сыпи на слизистой ротовой полости может проявляться пустулезными высыпаниями на коже, в области путовых суставов. При сапе в отличие от везикулярного стоматита отсутствуют поражения слизистой ротовой полости.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют лабораторные исследования: окраска мазков-отпечатков, выделение вируса в культуре клеток, серологические исследования и др. Немаловажное значение могут иметь эпизоотологические данные,

а именно, одновременное заболевание или отсутствие болезни со сходными признаками поражения слизистой ротовой полости у крупного рогатого скота, свиней и др., что помогает поставить правильный первичный диагноз, а также исключить ящур у крупного рогатого скота и сходные болезни у свиней.

Меры борьбы и профилактика. Лечение симптоматическое. Для профилактики вторичной инфекции очищают пораженные поверхности, промывают их дезинфицирующими растворами (перманганата калия, Люголя). Язвы смазывают йодглицерином, синтомициновой эмульсией (5...10%-й), увлажняют раствором квасцов.

На время болезни животным включают в рацион хорошее сено из мелкостебельчатой травы, готовят болтушки из муки или варят каши. Обеспечивают их свежей водой, исключают из рациона концентраты, объемистые грубые корма.

Для специфической профилактики применяют инактивированные вакцины. Вирус размножают в куриных эмбрионах и инактивируют В-пропиолактоном или кристаллвиолетом. Однократная прививка создает иммунитет продолжительностью от 1 до 3 мес. Ревакцинация позволяет усилить и продлить иммунитет.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия включают в себя содержание в карантине вновь поступивших животных, запрещение ввоза животных из неблагополучных по везикулярному стоматиту стран. Согласно требованиям МЭБ страна может считаться благополучной по везикулярному стоматиту, если заболевание подлежит в ней обязательному декларированию и за последние два года не было зарегистрировано никаких клинических, эпизоотологических и других его признаков. При вывозе животных из страны, благополучной по везикулярному стоматиту, требуется удостоверить, что животные происходят из благополучной по данному заболеванию страны, в течение 30 дней перед отправкой содержались на карантинной станции, были защищены от кровососущих насекомых и у них отсутствуют признаки заболевания. При импорте из неблагополучной по везикулярному стоматиту страны требуются также соответствующие диагностические исследования. При подозрении на везикулярный стоматит больных животных изолируют, на хозяйство (пункт) накладывают ограничения, которые снимают через 1 мес со дня последнего случая выздоровления животного.

1.1.11. ОСПА (КОНТАГИОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ СТОМАТИТ)

Оспа лошадей (*Variola equina*) — острая контагиозная болезнь, проявляющаяся образованием узелков и пустул на слизистой оболочке ротовой полости и кожи в области путового сустава.

Историческая справка. В Европу болезнь занесена в XIV в. Широкое распространение оспа лошадей получила в Западной Европе в период Первой мировой войны. В России болезнь регистрируют с середины XIX в.

Возбудитель. Две формы болезни — везикуло-пустулезную сыпь в области запястного сустава и пустулезное воспаление слизистой ротовой полости, ранее рассматривавшиеся как самостоятельные болезни, вызывает один и тот же возбудитель — вирус, идентичный вирусу оспы коров. Некоторые исследователи рассматривают возбудителя как самостоятельный вирус оспы лошадей.

Возбудитель — крупный (240...310 нм) ДНК-содержащий вирус семейства поксвирусов (Poxviridae). Характерны антигенная взаимосвязь, гомология нуклеиновых кислот, генетическая рекомбинация для всех ортопоксвирусов. Вирионы заключены в трехслойную липопротеиновую оболочку, которая содержит все входящие в состав вириона фосфолипиды. У вируса оспы овец (близкого к вирусу оспы лошадей) липидная оболочка формируется заново в цитоплазме, а не заимствуется из модифицированных клеточных мембран. Поверхность вириона покрыта ворсинками в виде трубочек, в их состав входит белок с молекулярной массой 58 кД. Всего ДНК вируса может кодировать 150...200 белков с молекулярной массой 10...100 кД. Очищенный вирус вакцины содержит более 100 полипептидов.

Вирус довольно устойчив во внешней среде. В земле и сене сохраняется до 1 мес, в замороженном состоянии — долго. Неустойчив к гниению. Чувствителен к кислой среде, 1%-й раствор формалина убивает вирус за 1 ч; быстро инактивируется 1...2%-м раствором гидроксида натрия и 3...5%-м раствором хлорамина. Устойчив к эфиру.

Эпизоотология. Помимо лошадей вирус вызывает заболевание и у животных других видов (коров, буйволов, верблюдов). Лошади болеют независимо от пола и возраста, но наиболее тяжело — жеребята отъемного возраста.

Источник возбудителя — больные лошади и животные-вирусоносители. Заражение происходит вследствие прямого контакта или опосредованно — через предметы ухода, обслуживающий персонал. Вирус рассеивается со слюной и носовой слизью больных лошадей, передается аэрозольно и аэрогенным путем и через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Характерные поражения у лошадей отмечают на слизистой ротовой полости, что подтверждает заражение через слизистые оболочки.

В настоящее время оспу лошадей регистрируют спорадически. Случаи заболевания встречаются чаще зимой, предрасполагающими факторами служат скученное содержание животных, неполноценное кормление.

Патогенез. Вирус размножается в клетках эпителия, которые разбухают, их протоплазма превращается в однородную массу. Сливаясь, клетки образуют пузырьки; вследствие инфильтрации лейкоцитами содержащаяся в пузырьках жидкость мутнеет. Кроме характерных оспенных поражений на коже вирус вызывает геморрагический энтероколит, кровоизлияния под капсулой селезенки, увеличение брыжеечных и регионарных лимфоузлов. Патогенез оспы лошадей в основном напоминает патогенез оспы других видов животных.

Иммунитет. У переболевших лошадей формируется напряженный и продолжительный иммунитет. Сыворотка крови переболевших лошадей в течение 1 года сохраняет противовирусную активность. Однако жеребята, переболевшие оспой, спустя 1 год вновь становятся восприимчивыми к болезни. Поствакцинальный иммунитет менее продолжителен. Вследствие прививки лошадям оспенного детрита (вакцина) лошади приобретают устойчивость через 10 дней, иммунитет сохраняется не более 3...4 мес.

Симптомы. Инкубационный период составляет 2...9 дней. Температура тела обычно остается нормальной. При значительном поражении слизистой ротовой полости температура повышается до 40...41 °С, отмечают угнетение, снижение аппетита, замедленное жевание, иногда слюнотечение. На слизистой оболочке ротовой полости (щеках, деснах) обнаруживают большое количество плотных пузырьков и пустул разных размеров. После высыпания пустул лихорадка исчезает.

Пустулы и пузырьки быстро прорываются, из них вытекает серозная жидкость, на месте пустул образуются эрозии с темно-красной или синюшного цвета кровоточащей поверхностью. Более глубокие язвы появляются на спинке языка. Язвы заживают в течение нескольких дней, при этом образуется тонкая рубцовая ткань. При осложнении вторичной микрофлорой усугубляются дефекты слизистой оболочки, заживающие с образованием толстых рубцов.

Сыпь может образовываться на наружной поверхности кожи губ и сгибательной поверхности пута. Иногда процесс распространяется на конъюнктиву и реже на всю поверхность кожного покрова.

Продолжительность болезни — 4...15 дней или до 1 мес. Обильное высыпание пузырьков наблюдают на 2...3-и сутки болезни. К 4...6-м суткам развитие пустулезной сыпи заканчивается; в последующие 4...6 суток узелки превращаются в гнойные пустулы, на месте которых появляются гнойные язвы. В редких случаях наблюдают злокачественное течение болезни со смертельным исходом.

Патолого-анатомические изменения. Кроме характерных оспенных поражений слизистых оболочек и кожи находят геморраги-

ческий энтероколит, кровоизлияния под капсулой селезенки, увеличение брыжеечных и регионарных лимфоузлов, признаки дегенерации миокарда.

Диагностика. Характерные симптомы болезни, данные эпизоотологии (массовость заболевания) служат основанием для установления предварительного диагноза на оспу лошадей, который подтверждают лабораторными исследованиями — вирусскопией и биопробой на лабораторных или естественно восприимчивых животных. Заражают морскую свинку в плантарную поверхность конечностей. На месте введения материала (содержимого пустул) через 18...24 ч появляется покраснение и опухание, а через 2 сут образуется везикулярная сыпь, которая через 1 нед может обнаружиться и на других лапах. Для микроскопического исследования готовят мазки из содержимого свежеобразовавшихся поражений. Мазки окрашивают по Морозову. Элементарные частицы имеют вид коккобактерий, они темно-коричневого цвета, диаметром около 250 нм, их не следует путать с бактериальной микрофлорой в случае нагноения.

Дифференциальная диагностика. Вследствие того что оспой кроме лошадей болеет также крупный рогатый скот, следует дифференцировать заболевание от ящура, а также от везикулярного стоматита и сапа. Последний не вызывает поражения слизистой оболочки ротовой полости.

Меры борьбы и профилактика. Меры борьбы и профилактика оспы в основном включают в себя своевременную диагностику болезни, изоляцию больных лошадей. Лечение симптоматическое. Местно применяют дезинфицирующие, антибактериальные и вяжущие средства (2...3%-й раствор железного или медного купороса, борной или цинковой мази, при поражении глаз используют 0,1%-й раствор сульфата цинка или 0,5%-й раствор танина, березовый деготь). Больным лошадям назначают зеленые и сочные корма, мелкое луговое сено, болтушки из муки и отрубей, варят каши, поят чистой водой.

Для профилактики при появлении среди лошадей коровьей оспы рекомендуют прививать оспенным детритом телят. Десять человеческих доз препарата втирают в верхней трети шеи в скарифицированную кожу. Через несколько дней появляется реакция на прививку — место скарификации припухает, спустя 1...2 сут по краям насечек и между ними образуются узелки, переходящие через 5...7 сут в пустулы, подсыхающие и покрывающиеся корочкой.

Ввиду высокой контагиозности инфекции большое внимание уделяют организации карантинных мероприятий, тщательно очищают и дезинфицируют денники, больных животных размещают в изоляторах, в случае падежа трупы уничтожают сжиганием. Для дезинфекции помещений применяют 2%-й раствор гидроксида

натрия, хлорную известь, для обеззараживания сбруи используют сулемово-карболовую или формалиново-креоловую смесь. Навоз обеззараживают биотермически.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 20 дней со времени последнего случая выздоровления лошади и после заключительных мероприятий.

1.1.12. ГЕТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Гетавирусная инфекция — вирусная болезнь однокопытных, сопровождающаяся лихорадкой, сыпью на коже, отеком конечностей, лимфаденитом.

Историческая справка. Энзоотия, вызванная вирусом Гета, была впервые зарегистрирована среди скаковых лошадей в Японии в сентябре—ноябре 1978 г. Возбудитель этого заболевания ранее выделяли от комаров в Австралии, Японии, Малайзии и от здоровых свиней в Японии.

Возбудитель. Вирус Гета — типичный представитель семейства тогавирусов (Togaviridae), рода альфавирусов (*Alphavirus*). Вирион сферической формы, диаметром 60...65 нм, состоит из нуклеокапсида, липопротеиновой оболочки, производной клеточных мембран и поверхностных гликопротеиновых субъединиц. Сборка нуклеокапсида происходит в цитоплазме, вирионы выходят через клеточные плазматические мембраны. Вирус содержит не менее трех антигенов. Общий антиген обеспечивает их групповую принадлежность и не участвует в РН и РТГА. Два других антигена ассоциированы с двумя гп оболочки. Близкородственный вирус Сагияма был выделен в Японии из москитов в период 1956—1957 гг. Серологически он несколько отличается от прототипного вируса Гета. Патогенность последнего для лошадей была установлена после его выделения в 1955 г. в Малайзии. Известные штаммы вируса Сагияма идентичны друг другу и тесно связаны с вирусом Гета.

Вирус не устойчив к трипсину, эфиру, хлороформу, инактивируется при 50 °С и в кислой среде при pH 3.

Эпизоотология. Представители рода альфавирусов выделены на всех континентах, передаются членистоногими. На основании серологических исследований альфавирусы разделены на четыре комплекса. Вирусы комплекса ГЕТ эндемичны, однако до сих пор мало известно об их экологических связях в природе. Гетавирусную инфекцию регистрируют в весенне-летний период, пик заболеваемости лошадей совпадает с массовым лётом гематофагов.

Патогенез и иммунитет. Не изучены.

Симптомы. Болезнь характеризуется лихорадкой (температура повышается до 39,5 °С), которую отмечают у 79 % лошадей, вы-

сыпаниями на коже у 51 % и отеками задних конечностей у 42,7 %. У жеребцов отек распространяется на мошонку. У части лошадей увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы.

У больных регистрируют лимфопению. На острой стадии болезни повышается активность щелочной фосфатазы, в период выздоровления увеличивается активность лактатдегидрогеназы сыворотки крови и глютаминовой пируваттрансаминазы. Параличи и смертельные исходы во время вспышки не наблюдают. Болезнь длится обычно 1 нед (М. Камада с соавт., 1980). При снижении резистентности организма инфекция может протекать более злокачественно с отеком слизистой оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Кроме кожной сыпи возможны растрескивание кожи на суставах и сухие некрозы в области венчика.

В экспериментах у лошадей, зараженных культуральным вирусом, японские исследователи отмечали легкое переболевание с лихорадкой и кожной сыпью. У лошадей, зараженных вирусом Сагияма, выявляли небольшие выделения из носовой полости; инкубационный период составлял 2...3 дня. Отеки появлялись на 3...4-й, сыпь — на 7...8-й день. Каждый из симптомов исчезал через 2...3 дня.

Патолого-анатомические изменения. Неспецифичны.

Диагностика. На исследование отправляют пробы крови и носовой слизи. Отделяют плазму с лейкоцитами, которой после замораживания и оттаивания заражают первичные и перевиваемые клеточные культуры. В начальных пассажах первичные признаки ЦПД выявляют через 3...5 сут. После серийного пассирования вирус разрушает культуру клеток на 1...2-е сутки. Титр вируса в культуре клеток достигает $10^{5,5}...10^{6,5}$ $ТЦД_{50}$/мл. В крови лошадей-реконвалесцентов определяли нейтрализующие антитела в титре до 1 : 80. Титр антител к вирусу нарастал в течение 2 нед. В эксперименте у лошадей, зараженных вирусом Сагияма, нейтрализующие антитела обнаруживали на 5-е сутки, и к 14-м суткам их титр мог достигать от 1 : 256 до 1 : 1024.

Дифференциальная диагностика. Заболевание следует дифференцировать от острых лихорадочных вирусных инфекций: гриппа, ринопневмонии, вирусного артериита, которые отличаются высокой контагиозностью, отсутствием сезонности вспышек (весенне-летняя) заболевания, активным лётом насекомых-гематофагов. При гетавирусной инфекции не наблюдают массовых абортов у кобыл или рождение нежизнеспособного приплода.

Меры борьбы и профилактика. Лошадей защищают от нападения насекомых-гематофагов путем обработки кожных покровов репеллентами и инсектицидами. С этой же целью животных выпасают с учетом времени суток при минимальном лёте комаров.

1.1.13. МОРБИЛЛИВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Морбилливирусная инфекция (*Equine morbillivirus infection*) — новое острое контагиозное заболевание лошадей и человека, характеризующееся респираторным и нервным синдромом и высокой смертностью.

Историческая справка. Две локальные вспышки инфекции зарегистрированы в 1994 и 1996 гг. в Австралии. Болели лошади и люди, находившиеся в контакте с больными животными. Вирус идентифицирован в 1994 г. (K. Muray etal).

Возбудитель. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус Хендра, относящийся к семейству парамиксовирусов (Paramyxoviridae), роду морбилливирусов (*Morbillivirus*), который включает в себя также вирусы кори, чумы крупного и мелкого рогатого скота и др. Морфологически возбудитель — типичный представитель парамиксовирусов. Вирусные частицы обычно округлой формы, диаметром 150...300 нм, покрыты липопротеиновой оболочкой, на которой расположены выступы.

Вирус чувствителен к жирорастворителям, формальдегиду, неионным детергентам и окислителям.

Эпизоотология. Отличительные особенности инфекции — высокая летальность, заражение человека контактным путем, наличие естественного хозяина вируса в дикой природе.

В 1994 г. вспышка заболевания возникла среди лошадей чистокровной верховой породы. В период энзоотии заболело 20 лошадей, из которых пали 13; 7 зараженных животных были эвтаназированы. От больных лошадей заразились и заболели два человека с симптомами злокачественного гриппа у одного и болезни легионеров у другого.

Через 1 год возникла повторная вспышка болезни среди лошадей. При этом заболел и умер фермер. При анализе эпизоотических данных выявили естественный резервуар возбудителя, которым оказались «летучие лисицы», укрывавшиеся в чердачных перекрытиях конюшен. По-видимому, произошла адаптация вируса, циркулировавшего у диких животных, к лошадям. Появление этого вируса в двух микропопуляциях лошадей обусловило вспышку острого высоколетального заболевания, которое контактным путем передается человеку. Похожее заболевание возникло в 1998—1999 гг. среди свиней в Малайзии. Как было установлено, возбудителем болезни оказался вирус Непах, весьма близкий к хендравирусу лошадей. Болезнь у свиней протекала с симптомами острого респираторного заболевания и энцефалита.

Патогенез. Путь проникновения вируса в организм лошади от сумчатых животных не выяснен. В организме зараженного животного развивается острое фибринозное воспаление сосудов, кото-

рое приводит к их тромбозу. Вследствие этого возникает прогрессирующий отек легких, развивается интерстициальная пневмония.

Иммунитет. Сведения об иммунитете у животных недостаточны. При серологическом исследовании персонала, обслуживавшего больных лошадей, а также ветеринарных специалистов, антител к вирусу не обнаружено.

Симптомы. Заболевание протекает с симптомами лихорадки и воспаления легких. Экспериментально установлен инкубационный период болезни — 6...10 дней.

Патолого-анатомические изменения. На вскрытии у павших лошадей находят острый отек легких. В патоморфологических изменениях превалируют поражения сосудов. Острое фибринозное воспаление приводит к закупорке артерий. Гистологически выявляются интерстициальная пневмония, альвеолярный отек, клеточный синцитий в межсосудистом пространстве.

Диагностика. Диагноз на морбилливирусную инфекцию ставят на основании выделения вируса, обнаружения специфических антител и антигена в ИФА.

Дифференциальная диагностика. Заболевание следует дифференцировать от АЧЛ, вирусного артериита на основании лабораторных исследований.

Меры борьбы и профилактика. Необходимо исключить возможные контакты с вирусоносителями — лисицами, летучими мышами и др., обеспечить защиту от нападения клещей.

1.2. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

1.2.1. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва (*Anthrax*) — острая болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, септицемией и высокой летальностью.

Историческая справка. Болезнь ранее нередко проявлялась в виде эпизоотии. В настоящее время ее регистрируют во многих странах. Неблагополучны по сибирской язве Турция, Ирак, Иран, Афганистан, Индия, Испания, Англия, Италия. В РФ болезнь отмечают в виде спорадических случаев.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Bacillus anthracis* — неподвижная анаэробная спорообразующая прямая палочка длиной 4...8 мкм, толщиной 1...1,5 мкм. В висячей капле концы палочки закруглены, в фиксированных и окрашенных препаратах они выглядят прямыми, как бы обрубленными. Часто возбудитель образует довольно длинные нити, разделенные светлыми промежутками. Хорошо окрашивается анилиновыми красителями и по Граму, капсула — сафронином по Ольту, старой лефлеровской синью и по Романовскому—Гимзе; споры красят метиленовой синью, фуксином Циля.

У вирулентных штаммов выражено спорообразование, которое интенсивнее в аэробных условиях при 15...42 °С, оптимальная температура для образования спор 30...35 °С. При 12 °С и ниже прекращается рост, размножение и спорообразование возбудителя. Спорообразование выражено неодинаково у различных штаммов, встречаются аспорогенные культуры.

B. anthracis культивируют на плотных и жидких питательных средах при температуре 35...37 и 32...33 °С соответственно и pH среды 7,2...7,6, максимальные пределы — 6,0...8,0. Кроме обычных сред возбудитель сибирской язвы растет на слабощелочных настоях сена, стеблей гороха, экстрактах из зерен ячменя, пшеницы, образуя иногда особовирулентные споры.

В МПБ возбудитель образует на дне пробирки хлопья в виде комочка ваты, на агаре растет в виде шероховатых колоний, напоминающих локоны (голову медузы) или темных гладких колоний с ровными краями (возбудитель из них отличается более низкой вирулентностью и антигенностью). Встречаются промежуточные формы колоний: слизистые, узорчатые, пигментные и карликовые. При посеве уколом в мясопептонную желатину отмечают рост на 2...5-е сутки в виде опрокинутой елочки.

Бациллы не лизируют эритроциты, что позволяет дифференцировать их от антракоидных и псевдоантракоидных микробов. На сывороточных и кровяных питательных средах бациллы образуют капсулу. В стенках капсулы содержится агрессин, усиливающий вирулентность, устойчивый при нагревании до 96 °С. Вне организма в аэробных условиях возбудитель образует споры. Условия для образования спор: недостаток питательного материала, нейтральная или слабощелочная среда, температура 12...42 °С.

Вегетативная форма возбудителя малоустойчива во внешней среде, споровая очень устойчива. В условиях гнилостного процесса в невскрытом трупе животного возбудитель погибает за 2 сут. Сибиреязвенная палочка чувствительна к стрептомицину, пенициллину, биомицину, террамицину. В воде бациллы выживают в течение нескольких месяцев, погибают при нагревании до 55 °С в течение 40 мин, до 60 °С — за 15 мин. Споры выдерживают температуру до 110 °С. Хорошо сохраняются при низких температурах: при −10 °С — до 24 дней, при −24 °С — до 12 дней. Солнечный свет убивает бациллы и споры в течение 4 дней.

Для дезинфекции используют растворы хлорной извести, 4%-го формалина, горячего 10%-го гидроксида натрия, серно-карболовую смесь.

Эпизоотология. Сибирская язва — природно-очаговая инфекция. Основная заболеваемость приходится на летние месяцы, однако если весна ранняя или осень поздняя и теплая, случаи заболевания наблюдают соответственно в более ранние или поздние сроки. Возбудитель сибирской язвы хорошо сохраняется в почве, куда он попадает с выделениями больных или из трупов павших животных. Вегетативная форма возбудителя при определенных условиях переходит в споровую, характеризующуюся высокой устойчивостью во внешней среде. Сибирскую язву чаще регистрируют в районах с почвами, богатыми гумусом и где грунтовые воды находятся на высоком уровне. В таких почвах в теплое время года споровая форма возбудителя может превращаться в вегетативную.

Заражаются животные через пищеварительный тракт. К сибирской язве восприимчивы большинство видов домашних и диких животных. Переносчиками могут быть хищные птицы, поедающие сибиреязвенные трупы и выделяющие затем возбудителя во внешнюю среду. При наличии животных, больных сибирской язвой, в период септицемии возможно заражение через кровососущих насекомых. Животные заражаются также через кожу и шерсть от больных. Лошади чаще всего заражаются через инфицированные корма, воду, реже через кожные покровы, не исключается и аэрогенный путь передачи возбудителя. Обилие слепней в таежной и лесной зонах создает опасность перезаражения сибирской язвой лошадей, а в тундре — северных оленей.

Патогенез. Возбудитель сибирской язвы проникает в организм через поврежденные слизистую оболочку органов пищеварительного тракта или кожу. Вегетативная форма сибиреязвенной палочки разрушается желудочным соком, а нормальная микрофлора кишечного тракта (кишечная палочка) является антагонистом *B. antracis*, и в кишечнике споры сибирской язвы не прорастают и не размножаются. Инфекционный процесс может развиться только при нарушении целостности слизистой оболочки кишечника. При этом возбудитель проникает в подслизистую оболочку, откуда распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам, вследствие чего возникают лимфадениты и серозный перитонит.

При внутрикожном инфицировании довольно медленно развивается местный процесс типа карбункула. После введения возбудителя под кожу или слизистую оболочку быстро возникает септицемия. Развитие процесса зависит как от состояния защитных механизмов макроорганизма, так и от вирулентности штамма, вызвавшего заражение, его способности формировать защитную капсулу, вырабатывать агрессины, парализующие активность фагоцитов и других клеток, ответственных за иммунитет. Некоторые ослабленные штаммы в меньшей степени содержат фактор летальности и вследствие этого вызывают образование отеков, при этом

болезнь затягивается и в ее симптоматике преобладают отечные явления в зонах проникновения возбудителя.

Экзотоксины *B. anthracis* повреждают эндотелий кровеносных сосудов, при этом возникают множественные геморрагии в органах, на местах отеков, в лимфоузлах. Характерный для сибирской язвы признак — лаковая несвертывающаяся кровь — явление посмертальное, которое, по-видимому, обусловлено авирулентными бескапсульными формами (капсульная форма возбудителя вирулентная, не лизирует эритроциты). Смерть от сибирской язвы, вероятно, обусловлена интоксикацией.

Иммунитет. Лошади, переболевшие сибирской язвой, приобретают напряженный иммунитет, продолжительность которого не установлена. Длительность иммунитета после вакцинации составляет около 1 года. В формировании иммунитета участвуют как гуморальные, так и клеточные факторы. Недостаточно изучен при этой инфекции местный иммунитет слизистых оболочек.

Симптомы. Инкубационный период болезни составляет 1...3 дня, при молниеносной форме не определяется. Различают молниеносную, острую, подострую и атипическую формы течения болезни.

Молниеносная форма болезни сопровождается внезапной гибелью лошади без развития видимых признаков заболевания во время работы или неожиданно в конюшне в течение нескольких минут или часов.

Типичная *острая форма* начинается с резкого повышения температуры тела до 41...42 °С. Пульс учащенный, до 120 уд/мин. Сердечные удары стучащие; дыхание ускоренное, затрудненное; слизистая оболочка глаз, носовой и ротовой полости гиперемирована и цианотична, возможны признаки возбуждения или беспокойства, которые сменяются слабостью, угнетением. Появляются признаки колик, выделяются жидкие каловые массы, иногда с кровью. Смертельный исход наступает через 5...12 ч. Лошадь погибает при сильных судорогах и признаках асфиксии.

Подострая форма течения проявляется теми же признаками, но менее выраженными. Наблюдают периодичность в проявлении симптомов, состояние животного может временно улучшаться, лошади начинают принимать корм, и создается впечатление выздоровления. Однако спустя несколько часов их состояние резко ухудшается, возникают сильные колики, продолжающиеся иногда несколько дней.

Часто встречается *атипичное течение* болезни, что характерно для местных пород лошадей с высокой естественной резистентностью, находящихся в традиционно-эндемичных районах. Атипичное течение сибирской язвы у лошадей и мулов характеризуется отеком головы, гортани, межчелюстного пространства, шеи и гру-

ди. Смерть наступает от удушья. При вскрытии обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки глотки и трахеи.

Местные поражения при сибирской язве — карбункулы и отеки на коже или слизистой оболочке — наблюдают как при остром, так и подостром течении болезни, они связаны с заражением животного через укусы кровососущих насекомых. Внешне это ограниченные припухлости, вначале твердые, горячие и болезненные, затем холодные и безболезненные. Содержимое представляет собой серозно-некротический инфильтрат с некрозом в центре. При карбункулезной форме лошади часто выздоравливают (рис. 1.7).

Патолого-анатомические изменения. Трупное окоченение выражено слабо, из естественных отверстий выделяется кровянистая жидкость. Характерный признак — темно-вишневая несвертывающаяся лаковая кровь (напоминает также деготь). В подкожной клетчатке отмечают наполненные темной кровью сосуды, многочисленные кровоизлияния, в области лимфоузлов — желатинообразные кровянистые инфильтраты. Скелетные мышцы дряблые. В грудной и брюшной полостях скопление серозно-геморрагического инфильтрата. Лимфатические узлы брыжейки, средостения набухшие, с мел-

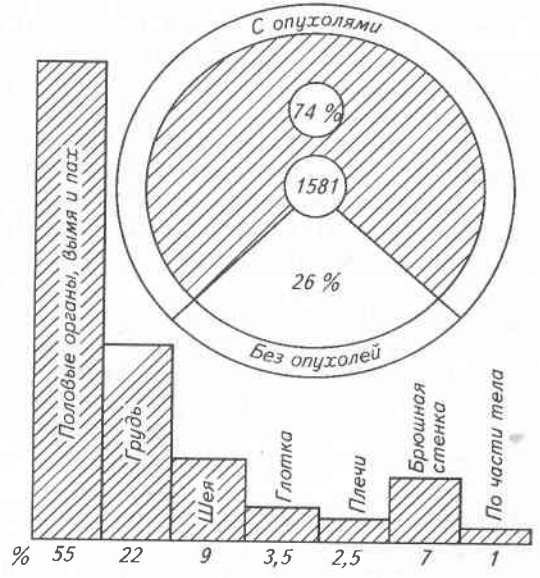


Рис. 1.7. Инцидентность развития опухолей при сибирской язве и частота появления их на различных участках тела

ками кровоизлияниями. В целом преобладает яркая картина сепсиса. Селезенка резко увеличена, темно-красного цвета пульпа стекает с разреза. Печень, почки увеличены, кровенаполнены. Легкие отечны, с точечными кровоизлияниями. В полости трахеи и бронхов содержится серозно-геморрагическая жидкость. Сердце переполнено кровью, сердечная сумка содержит жидкость, на эндокарде кровоизлияния.

В тонком отделе кишечника — утолщенная слизистая оболочка, множественные кровоизлияния в пейеровых бляшках и лимфофолликулах. Студенисто-кровянистые инфильтраты находят в кишечнике, на брыжейке, отдельные участки кишечника могут быть геморрагически воспалены, в просвете — жидкое кровянистое содержимое.

При карбункулезной форме находят серозно-геморрагические инфильтраты с некротическим центром, на слизистых оболочках — пузырьки, содержащие жидкость темного цвета. При атипичной форме обнаруживают отеки в области головы, воспаленные лимфатические узлы (подчелюстные, бронхиальные).

При малейшем подозрении на сибирскую язву трупы вскрывать категорически запрещается до получения результатов лабораторных исследований, так как при вскрытии неизбежно инфицируется помещение или почва и подвергаются большой опасности участники вскрытия.

Диагностика. Сибирскую язву можно установить на основании клинических и эпизоотологических данных. Однако в любом случае требуется подтверждение или исключение болезни по результатам лабораторных исследований, включающих в себя микроскопию мазков из крови или отпечатков из органов, РП и выделение возбудителя высевом на питательные среды, а также заражение лабораторных животных (белых мышей, кроликов, морских свинок), в сомнительных случаях — с бактериологическим исследованием. Готовят мазки крови из сосудов уха, конечностей и других органов или ухо павшей лошади направляют с нарочным в лабораторию. Отбор и пересылка материала в лабораторию должны исключать возможность рассеивания возбудителя.

Иногда возбудителя удается обнаружить в мазках или высеять на питательные среды из крови больного животного (примерно за 10 ч до смерти). Обычно же исследуют материал от павшей лошади. В материале с признаками гниения обнаружить возбудителя микроскопией мазков трудно. В этих случаях необходимы посевы на питательные среды. Через 24 ч отмечают характерный рост возбудителя на МПА и МПБ. Колонии на агаре при малом увеличении имеют вид завитков или локонов.

При необходимости исследуют корма, почву, воду.

Дифференциальная диагностика. Сибирскую язву дифференцируют от острых отравлений, злокачественного отека, кровепаразитарных болезней, колик, сверхострого ИНАН. Кормовые отравления протекают без повышения температуры тела. Злокачественный отек — раневая инфекция, характеризуется образованием крепитирующих опухолей. Кровепаразитарные болезни исключают исследованием мазков крови. Колики — симптомокомплекс заболевания ЖКТ, истинные колики проявляются без повышения температуры. ИНАН (сверхострое течение) дифференцируют на основании микробиологических исследований.

Меры борьбы и профилактика. Для лечения сибирской язвы применяют противосибиреязвенную лечебную сыворотку, которую вводят подкожно или, чтобы быстро достичь эффекта, внутривенно по 25...30 мл. Через несколько часов сыворотку вводят повторно. Если гипериммунная сыворотка получена не от лошадей, то, чтобы исключить анафилактический шок, перед повторным введением под кожу инъецируют 2...3 мл сыворотки и через 20...30 мин основную дозу.

Антибиотики (пенициллин, стрептомицин, биомицин) инъецируют внутримышечно в дозе 500 тыс...1 млн ЕД/100 кг МТ, лучше одновременно с лечебной сывороткой. При карбункулезной форме антибиотики вводят вокруг патологического очага.

Ветеринарная служба районов и хозяйств нередко выявляет старые очаги сибирской язвы и регистрирует новые. Запрещается использовать участки пастбищ, неблагополучные по сибирской язве.

В целях профилактики ежегодно вакцинируют животных против сибирской язвы. Жеребят иммунизируют первый раз после отъема в возрасте 9 мес, повторно — через 6...8 мес.

Заболевших сибирской язвой лошадей изолируют и лечат. Одновременно ежедневно поголовно осматривают и термометрируют остальных.

Всех животных, подозрительных по заболеванию (с повышенной температурой, ограниченными опухолями на коже в области груди, живота, спины или отеками в области головы, межчелюстного пространства, шеи), также изолируют и лечат. Лошадям, контактировавшим с больными (находившимися в одной конюшне), вводят гипериммунную сибиреязвенную сыворотку или глобулин. Остальных лошадей вакцинируют. Для профилактической и вынужденной вакцинации применяют живую споровую вакцину против сибирской язвы из штамма 55.

Трупы павших животных сжигают на месте. Почву, где лежал труп, обрабатывают раствором хлорной извести, затем перекапывают на глубину не менее 25 см и смешивают с сухой хлорной известью в соотношении 3 : 1. На хозяйство накладывают карантин. При этом запрещается ввод и вывод животных, вывоз грубых кормов, фуража, молочных продуктов (кумыса), убой животных на мясо.

Помещение, где содержалась и пала больная лошадь, дезинфицируют, тщательно убирают и вновь дезинфицируют. В денниках или той части конюшни, где находились больные лошади, извлекают слой грунта (глинобитного пола), перемешивают с хлорной известью и убирают. На заключительном этапе мероприятий пол засыпают и утрамбовывают свежей глиной. Остатки корма, малоценный инвентарь сжигают, выбранный грунт в закрытых ящиках вывозят на скотомогильники и закапывают. Конюшни еженедельно до снятия карантина дезинфицируют 4%-м раствором формалина, 10%-м раствором серно-карболовой смеси или гидроксида натрия. Металлические предметы обжигают, хлопчатобумажные изделия, сбрую кипятят 90 мин либо обрабатывают в пароформалиновой камере или протирают сулемово-карболовым раствором.

Карантин с хозяйства или района снимают через 15 дней с последнего случая падежа или выздоровления животного. Перед снятием карантина проводят заключительные мероприятия.

1.2.2. САП

Сап (*Malleus*) — болезнь однокопытных, передающаяся человеку, протекает хронически, реже остро, характеризуется узелковым и язвенным поражением слизистых оболочек и внутренних органов.

Историческая справка. Сап описан еще в IV в. Многие исследователи путали сап с мытом лошадей. Этиологию болезни установил Леффлер, выделив возбудителя в 1882 г. В 1891 г. русские ветеринарные врачи Х. И. Гельман и О. И. Кальнинг независимо друг от друга получили маллеин, что имело огромное значение для диагностики и в конечном счете ликвидации сапа в нашей стране и во многих странах мира. Позже были разработаны серологические методы диагностики сапа.

В XIX в. сап был широко распространен во многих странах Европы и Азии. К началу Первой мировой войны в русской армии насчитывалось до 20 % лошадей, положительно реагировавших на сап. В настоящее время наша страна свободна от сапа. В последние годы заболевание регистрируют в Турции, Ираке, Пакистане, Иране, Китае, Монголии, также в Таиланде, Сирии, Индонезии.

Возбудитель. Возбудитель — *Bact. mallei* (*Burkholderia mallei*) — грамотрицательная неподвижная неспорообразующая палочка, иногда изогнутая, с закругленными краями, длиной 2000...5000 нм

и шириной 500...800 нм. Растет в аэробных условиях, в старых культурах проявляет полиморфизм: встречаются от кокковидных бактерий до длинных нитеобразных с утолщенными концами.

Возбудитель окрашивается метиленовой синью по Леффлеру или карболовым фуксином, растет на простых питательных средах, содержащих глицерин (1...5 %) или дефибринированную кровь лошади (0,1 %), на картофельной среде.

B. mallei малоустойчива во внешней среде. При нагревании до 80 °С погибает в течение 5 мин, солнечный свет убивает ее за 24 ч, желудочный сок — за 30 мин. Во влажных материалах, гниющих субстратах и воде сохраняется до 15...30 дней. Обычные дезинфектанты — 0,1%-я сулема, 3...5%-й раствор карболовой кислоты, 1%-й раствор гидроксида натрия — убивают *B. mallei* в течение 1 ч. Возбудитель чувствителен к действию ряда антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Эпизоотология. К сапу восприимчивы ослы, лошаки, мулы; лошади менее восприимчивы, инфекция у них в отличие от первых трех видов протекает хронически. Лошади местных пород (например, монгольские) более устойчивы к сапу, который у них часто протекает латентно и заканчивается выздоровлением. Естественное заражение сапом встречается у верблюдов, львов, леопардов, рысей, тигров, кроме того, у кошек, морских свинок, кроликов и полевых мышей. Известны случаи заболевания и гибели от сапа людей. Источником служат больные животные, выделяющие возбудителя с истечениями из носа, слизисто-гнойными массами при кашле из бронхов, с гноем из язв.

Лошади заражаются в основном алиментарным путем с загрязненным кормом, водой, через подстилку, общие водопои. При табунном содержании одна больная лошадь может быстро заразить большое число животных. Возможно также заражение через органы дыхания с пылью. Возбудитель может попадать в организм через ранения, потертости на коже в результате использования общей сбруи, щеток для чистки.

Экспериментально удавалось заразить кошек, кроликов и лошадей через неповрежденную конъюнктиву. Трансплацентарная передача возбудителя у лошадей редко встречается. Как правило, зараженные кобылы приносят здоровых жеребят, которые инфицируются позднее. Доказано заражение кобыл при случке с больным жеребцом.

Патогенез. Развитие инфекционного процесса зависит от путей проникновения возбудителя в организм, заражающей дозы, резистентности организма лошади. Из первичного очага заражения возбудитель с кровью и лимфой распространяется по организму. В паренхиматозных органах он вызывает образование сапных узелков. Легкие при сапе поражаются в 100 % случаев. При

аэрозольном заражении развивается сап слизистых оболочек дыхательных путей, при заражении через кожу на ней образуются сапные узелки и затем язвы.

Сапной воспалительный процесс возникает в виде резкого покраснения пораженного участка, инфильтрации ткани фагоцитами, по периферии воспаленного участка располагаются лимфоидные элементы, плазматические клетки, а затем и фибробласты. При благоприятном исходе наблюдают инкапсуляцию и обызвествление очага некроза, в тяжелых случаях вокруг очага образуются клеточный инфильтрат и новые сапные узелки. При попадании бактерий сапа в кровь, с которой они разносятся в другие органы, образуются метастатические очаги. Вероятно, подобным образом возникает органная, носовая или кожная форма сапа.

У ослов, мулов, лошаков, тигров, львов и кошек сап протекает в виде септицемии, с лихорадкой, множественными сапными узелками и язвами в различных органах, тканях, на коже. У лошадей развивается гиперчувствительность замедленного типа, которую выявляют через 2...3 нед после заражения, одновременно обнаруживают антитела.

Иммунитет. При сапе формируется нестерильный иммунитет. Лошади с латентным и хроническим течением болезни могут выздоравливать. Устойчивость к сапу передается потомству, поэтому в некоторых районах сформированы расы лошадей, генетически устойчивые к данному заболеванию.

Симптомы. Инкубационный период при естественном заражении составляет 2...3 нед, в экспериментальных условиях — 2...5 дней.

Различают острое, хроническое и латентное течение сапной инфекции. По месту локализации патологических изменений описывают сап легочный, носовой и кожный, хотя это деление достаточно условное. Независимо от метода заражения экспериментальный сапной процесс всегда возникает в легких, при этом наблюдают одновременно все три формы проявления сапа.

При *остром течении* болезнь начинается с повышения температуры (до 41...42 °С), пульс слабый, дыхание частое, прерывистое; появляется редкий глухой кашель; видимые слизистые оболочки гиперемированы, отмечают истечения из носовой полости; подчелюстные лимфатические узлы увеличены, состояние угнетенное, аппетит понижен. Позже на слизистой оболочке носа образуются мелкие желтоватые узелки с красным ободком, вскоре некротизирующиеся и подвергающиеся распаду, в этом месте возникают язвы с утолщенными краями и саловидным дном. При тяжелом процессе происходит значительный дифтеритический распад слизистой оболочки носовой полости, гайморовой пещеры, лобных пазух. Из ноздрей выделяются гной и кровянисто-ихорозная масса, которая засыхает в виде корочек. Дыхание становится

сопящим (сапное). Развивается истощение, и лошадь погибает через 2...3 нед. При благоприятном исходе возможно выздоровление, на месте сапных язв остаются звездчатые рубцы с тяжами фиброзной ткани, при обширных язвах рубцовая ткань образует причудливый рисунок. Лимфатические узлы (надглоточные, подчелюстные) увеличенные, плотные, но не абсцедируются.

Хроническое течение характеризуется периодическим подъемом температуры тела, кашлем, эмфиземой. В целом симптомы неясные, незначительные и не всегда привлекают внимание.

Латентное течение, или *легочный сап*, развивается медленно, болезнь может быть обнаружена через несколько месяцев, когда лошадь уже заразила своих соседей по конюшне. Иногда наблюдают внезапное кровотечение из носа или при кашле выбрасывается кровянистая слизь. К первым симптомам хронического заболевания легких относят временное повышение температуры, понижение работоспособности животного, исхудание, глухой, слабый, сухой кашель. При аускультации находят сухие хрипы. Перкуссией не удается выявить изменений в легких. Из других признаков устанавливают тестообразную припухлость препуция или вымени, нижней части конечностей, одностороннее набухание подчелюстных лимфатических узлов и повторное образование абсцессов в припухшей области.

Носовой сап начинается резко выраженным катаральным воспалением слизистой носовой полости. При умеренной гиперемии из одной или обеих ноздрей выделяются серозные, затем слизистые истечения, которые со временем становятся обильными, белесыми или же зеленовато-желтого цвета. Выделяющийся секрет налипает на края крыльев носа, засыхает и при кашле выбрасывается в большом количестве. Катаральное воспаление в полости носа усиливается и может сохраняться в течение многих недель. Затем на слизистой оболочке образуются мелкие узелки серовато-желтого цвета, которые превращаются в быстро увеличивающиеся язвочки, края которых становятся валикообразными, а дно — саловидным (цв. вкл., рис. 3).

При распространенном язвенном распаде слизистой оболочки носа образуется припухлость крыльев носа и губ, на коже возникают узелки, а на их месте — кратерообразные язвы. Поражение носовой полости иногда сопровождается односторонним конъюнктивитом.

При *кожном сапе* в коже, подкожной клетчатке развиваются узлы и язвы. Подкожные узлы чаще образуются на конечностях, внизу и на боковых поверхностях живота, достигают размеров грецкого ореха, неболезненны, плотные и окружены отечной тканью. Затем они срастаются с кожей, в центре их появляется отверстие, из которого сочится гнойное содержимое. По мере распада

формируются глубокие кратерообразные язвы с серо-красными краями, саловидным дном. Иногда язвы зарастают с образованием лучистых рубцов. В зоне узлов и язв увеличиваются лимфатические сосуды, по их ходу образуются новые узлы и язвы. При кожном сапе часто отмечают утолщение одной или нескольких конечностей (слоновость).

Патолого-анатомические изменения. Трупы лошадей, павших от сапа, вскрывают в исключительных случаях. Изменения на коже, слизистой оболочке носовой полости соответствуют описанным выше. Многочисленные сапные узелки и язвы находят в гортани, трахее и бронхах. На местах заживших язв остаются характерные рубцы. Иногда в процесс вовлекаются носовые раковины, хрящ носовой перегородки, костные пазухи головы, а также кости черепа, на которых образуются утолщения и экзостомы.

При сапе легких, который составляет 99,7 % всех случаев, наблюдают пневмонию и узелки, напоминающие туберкулезные, свежие узлы стекловидные, окружены гиперемированной зоной. Старые обызвествлены. Узелки находят также в лимфатических узлах, а при генерализованном сапе — в печени, селезенке и других органах. Изменения в легких могут носить диффузный характер и напоминать обычную бронхопневмонию. Доказательством сапного процесса служит наличие типичных сапных узелков. Бронхиолы и бронхи заполнены слизисто-гнойным секретом, стенки их утолщены, слизистая оболочка усеяна сапными узелками. При хроническом легочном сапе находят разращения фиброзной ткани с инкапсулированными или обызвествленными очажками.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические, клинические, патолого-анатомические данные и результаты аллергического, бактериологического и серологического исследований.

Клиническим исследованием выявляют признаки той или иной формы сапа. При эпизоотологическом исследовании устанавливают благополучие данной местности (хозяйства) по сапу, время появления болезни, поступление новых животных и другие данные. Бактериологическое исследование при сапе малонадежно. Заражают лабораторных животных (морских свинок), кошек. После заражения у самцов отмечают резко выраженный орхит и общее заболевание. После убоя из семенников выделяют чистую культуру возбудителя. Гистоисследованием обнаруживают узелки с характерным строением на разных стадиях распада.

Наибольшее практическое значение имеет аллергический метод — подкожная, внутрикожная маллеинизация или офтальмопроба. При офтальмопробе 4...5 капель маллеина вводят в конъюнктивальный мешок. Маллеинизацию повторяют через 5...6 дней на

том же глазу. Реакцию учитывают через 3, 6, 9, 12, 24 ч. У больных лошадей отмечают гнойный конъюнктивит. При отрицательной реакции видимые изменения отсутствуют.

В ряде случаев (при заболевании глаз) используют кожную или подкожную маллеинизацию. У лошади, подлежащей подкожной маллеинизации, определяют среднесуточную температуру тела (по трем измерениям). Подкожная маллеинизация не допускается у лошадей со средней температурой выше 38,5 °С или хотя бы с единичным подъемом температуры до 39 °С, а также в случаях повторной маллеинизации, если после предшествовавшей подкожной маллеинизации прошло менее 1,5 мес.

Маллеин в дозе 1 мл вводят в подкожную клетчатку подгрудка или в область шеи. Через 8 ч начинают измерять температуру тела каждые 2 ч. В последний раз измеряют через 36 ч. Исследуемую лошадь нельзя поить в течение 20 ч холодной водой и брать в работу. Одновременно учитывают местную и общую реакции.

При положительной реакции через 6...8 ч после введения маллеина начинает повышаться температура тела. Через 12...16 ч она достигает наивысшей точки (от 39,6 до 40 °С) и сохраняется с незначительными колебаниями от 1 до 8 ч, а затем спадает, часто давая через 30...36 ч слабый вторичный подъем.

Общая реакция проявляется, кроме того, угнетенным состоянием, потерей аппетита; иногда наблюдают фибриллярное сокращение мышц, зевоту, шаткую походку, учащенное дыхание, кашель, влажные хрипы, истечения из носовых отверстий, увеличение подчелюстных лимфатических узлов, усиленное отделение кала и мочи.

Местная реакция: на месте введения маллеина появляется через несколько часов резко очерченная, горячая, напряженная и болезненная отечность, увеличивающаяся в течение 24...36 ч и рассасывающаяся через 2...3 дня.

Сомнительная реакция: типичный подъем температуры выше 39 °С, но не достигающий 39,6 °С, при отсутствии резкой местной реакции, или же подъем температуры до 40 °С и выше, но с полным отсутствием местной реакции.

Отрицательная реакция: подъем температуры до 39 °С.

Комплементсвязывающие антитела появляются в крови лошадей с активными очагами сапных поражений, у хронически больных с инкапсулированными или обызвествленными узелками в органах; РСК отрицательная. Посредством РСК выявляют от 5 до 20 % бактерионосителей с положительной аллергической реакцией, у которых гистологическим исследованием находили свежие сапные узелки. По данным К. И. Цветкова, 20 % лошадей могут быть опасным источником возбудителя инфекции при отсутствии

видимых признаков болезни и отрицательной РСК. Для их выявления применяли «провокацию» инфекционного процесса. Лошадям с положительной офтальмопробой вводили под кожу по 2 мл маллеина, через 15 дней у лошадей, имеющих очаги активного сапного процесса, появлялись в диагностических титрах комплементсвязывающие антитела, у здоровых животных и с «неактивным» сапом РСК была отрицательная.

Лошадей, направляемых на экспорт, исследуют маллеинизацией, в РСК, а также в РА (РБТ). В настоящее время разрабатывают молекулярные методы диагностики болезни и типирования штаммов. Продемонстрирована высокая эффективность использования метода ПЦР при диагностике подострых форм сапа и мелиоидоза.

Дифференциальная диагностика. Для правильной постановки диагноза на сап необходимо исключить эпизоотический лимфангит, язвенный лимфангит, мыт, туберкулез, псевдотуберкулез, мелиоидоз, споротрихоз, хронические болезни слизистой носовой полости или пазух, а также повреждения, вызванные насекомыми или паразитами.

При этих болезнях у лошадей могут обнаруживаться сходные с сапом клинические признаки: кашель, носовое истечение, язвы, рубцы на слизистой носовой полости, опухание подчелюстных лимфатических узлов, истощение и т. п.

При псевдотуберкулезе клинические проявления характеризуются нарушением общего состояния, одышкой, отказом от корма и воды, истечением слизи из носа, сонливостью, малоподвижностью или беспокойством, взъерошенностью шерсти, нарушением равновесия, истощением, что в основных чертах совпадает с клинической картиной при сапе.

Дифференцирующими признаками служат отрицательные результаты маллеиновой пробы и серологических исследований на сап, а также наличие возбудителей: *Histoplasma farciminosus* в содержимом абсцессов при эпизоотическом лимфангите: *Streptococcus equi* в гное при мыте; *Corynebacterium pseudotuberculosis* при язвенном лимфангите; *Yersinia pseudotuberculosis* при псевдотуберкулезе; рода Sporotrichium — при споротрихиозе.

Для дифференциации от мелиоидоза используют биопробу на кроликах, которые при заражении патологическим материалом погибают при мелиоидозе на 2...3-и сутки, а при сапе остаются живы.

При сапе легких, который представляет самую частую клиническую форму болезни (99,67 %), обнаруживают пневмонии и узелки на разных стадиях развития, похожие на туберкулезные. Животных туберкулинизируют, а также бактериологически и гистологически исследуют узелковые поражения.

При патолого-анатомическом исследовании септической формы псевдотуберкулеза обнаруживают мелкие некротические или абсцессоподобные узелки серовато-белого цвета в печени, селезенке, легких. Похожие образования могут наблюдаться и при сапе.

Наиболее важным признаком, позволяющим отличить сапные узелки от паразитарных, служит строение центрального участка некроза. При сапе характерной особенностью некроза является кариорексис; в паразитарном узелке некроз сопровождается пикнозом и кариолизисом. Иногда в паразитарных узелках можно обнаружить остатки паразита или полости, где он находился.

Еще одна особенность, характерная только для сапа: при достаточной резистентности организма заболевших животных на слизистой носа после заживления язв остаются звездчатые рубцы с расходящимися от центра беловатыми тяжами фиброзной ткани, иногда рубцовая ткань создает узор, похожий на появляющийся на стекле в сильные морозы.

Несмотря на высокую специфичность серологических методов диагностики сапа (РСК, РБТ, а также малеиновой пробы), вследствие циркуляции микроорганизмов, имеющих общие или родственные антигены (прежде всего рода *Burkholderia* и, возможно, других), иногда наблюдают случаи положительных реакций на сап по серологическим и (или) аллергическим тестам, которые не подтверждаются данными патолого-анатомического, бактериологического или биологического исследования. При этом имеют значение достоверность интерпретации полученных результатов и правильность учета этих реакций.

В качестве примера можно привести практический случай комиссионного расследования ложноположительной реакции на сап у 10-летней лошади. Положительный результат был получен в РБТ, сомнительный — в РСК и положительная подкожная маллеиновая проба с подъемом температуры до 40,5 °С.

При патолого-анатомическом исследовании убитой с диагностической целью лошади видимых изменений на слизистой носовой перегородки не обнаружено, в легких находили абсцессы размером 3...5 мм без воспалительной демаркационной зоны.

При бактериологическом исследовании установлено:

рост культуры из патологического материала появился через 12 ч. Известно, что рост сапной культуры появляется на 2...3-и сутки (референс-культура) и на 4...5-е сутки (патологический материал);

культура росла в режиме от 25 до 42 °С. Возбудитель сапа растет только в диапазоне от 36 до 38 °С;

рост исследуемой культуры наблюдали на простых питательных средах (МПА и МПБ). Возбудитель сапа растет на простых средах очень скудно и нуждается в добавлении фактора роста — 2...4 % глицерина;

исследуемая культура «сползала» с косячка агара, тогда как сапная культура этим свойством не обладает;

по морфологии клеток культура представляла собой не только прямые, но и сильно изогнутые палочки без зернистости. Возбудитель сапа представляет собой прямые палочки или овоидные формы с зернистостью;

при росте на МПГА исследуемая культура по мере старения становилась шероховатой и приобретала светло-коричневую окраску. Возбудитель сапа образует слизистый сплошной налет серо-белого цвета с перламутровым отливом и не приобретает цветного оттенка;

при росте на МПГБ исследуемая культура образовывала пленку белого цвета, грубеющую со временем. Возбудитель сапа (вирулентные штаммы) не образует пленку или образует только пристеночное кольцо;

на средах с картофелем исследуемая культура росла с образованием желтого пигмента и по мере старения утрачивала прозрачность. Возбудитель сапа растет в виде прозрачных колоний, похожих на капли меда, со временем сливаясь в сплошной налет и приобретая красно-бурую окраску, но не утрачивая прозрачности;

исследуемая культура обладала гемолитическими свойствами, возбудитель сапа ими не обладает.

При выполнении биологической пробы на золотистых хомячках путем введения взвеси (3 млрд) исследуемой культуры объемом 1 мл подкожно в область затылка и внутрибрюшинно клинических признаков, характерных для сапа, у животных не наблюдали, хомячки оставались живы в течение 15 дней после заражения (срок наблюдения); при вскрытии видимых изменений внутренних органов, а также в месте введения культуры не обнаружено; посевы на МПГА и МПГБ из легких, печени, селезенки, сердца оказались стерильными.

Анализ приведенных данных позволил отвергнуть диагноз на сап (Н. К. Букова с соавт., 2008).

Меры борьбы и профилактика. Возбудитель сапа чувствителен к некоторым антибиотикам, особенно тетрациклинового ряда. Однако лечение сапных лошадей нецелесообразно, поэтому их уничтожают.

В нашей стране сап не регистрируют. Основные мероприятия в связи с этим должны быть направлены на профилактику болезни — недопущение ее заноса с территории неблагополучных государств.

При перевозках лошадей внутри страны всех их исследуют — клинически и двукратной маллеинизацией (офтальмопробой). Вновь поступивших лошадей содержат в карантине в течение 30 дней, исследуют и подвергают маллеинизации. На импортированных лошадей, кроме того, должен быть представлен сертификат, удостоверяющий их происхождение из благополучной по сапу местности и отрицательные результаты исследования на сап на месте.

При выявлении больных лошадей на хозяйство (ферму, отделение) накладывают карантин. Всех лошадей осматривают клинически и подвергают маллеинизации. Больные и положительно реагирующие лошади подлежат уничтожению. В хозяйстве очищают и регулярно дезинфицируют помещения, трупы и туши убитых

лошадей, навоз, подстилку сжигают. Карантин с хозяйства снимают через 45 дней с последнего случая выявления и убоя больной лошади и заключительных мероприятий.

1.2.3. МЕЛИОИДОЗ

Мелиоидоз (*Melioidosis*), или ложный сап, сапоподобная болезнь, сап Рангуна и др., — инфекционная болезнь животных и человека, протекающая остро или хронически, характеризующаяся образованием узелков и язв, напоминающих сапные поражения.

Историческая справка. Болезнь среди домашних животных встречается в Бирме, Камбодже, Вьетнаме, Малайзии, Индонезии, Новой Гвинее и Иране. Природный очаг болезни, по-видимому, находится в Юго-Восточной Азии, где резервуаром возбудителя болезни служат серые крысы. В Республике Чад болезнь наблюдают среди коз, а в Австралии болеют овцы, козы и лошади. В РФ мелиоидоз не регистрируют.

Возбудитель. Возбудитель — *Pseudomonas pseudomallei (Burkholderia pseudomallei*). По своей морфологии, антигенным и культуральным свойствам возбудитель мелиоидоза близок к возбудителю сапа, что, возможно, объясняется их биологическим родством. Морфологически это тонкая палочка размером 2...6 × 0,5...1 нм, с закругленными концами, подвижная, грамотрицательная; имеет жгутики, не образует спор и истинной капсулы.

Растет на обычных питательных средах, аэроб, оптимальная температура роста 37,5 °С, pH 6,8...7,5. В МПБ рост проявляется помутнением среды и тонкой пленкой на ее поверхности. На агаре образует полиморфные, гладкие, с ровными краями колонии, прозрачные и выпуклые — S-форма; с сухой складчатой поверхностью, с зубчатыми краями, непрозрачные — R-форма. На 4...7-е сутки колонии приобретают желто-коричневую окраску. При добавлении в агар 5 % глицерина отмечают более активный рост.

Бактерия разлагает с образованием кислоты глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, маннит, дульцит, гидролизирует мочевину, сбраживает и свертывает молоко, восстанавливает нитраты и нитриты, не образует индола и сероводорода, разжижает желатин, куриный белок, свернутую сыворотку крови.

Возбудитель мелиоидоза не устойчив к высокой температуре и действию дезинфицирующих средств. Погибает при 56 °С через 10 мин и мгновенно при кипячении, в 1%-м растворе фенола или в 0,1%-м растворе формалина — за 24 ч, при –4 °С сохраняется 2...3 нед. Хорошо сохраняется при высушивании: в почве — до 1 мес, в воде — 44 дня, в трупах грызунов — 8, в моче — 17 дней.

Эпизоотология. Мелиоидозом болеют козы, овцы, лошади, свиньи, крупный рогатый скот, обезьяны, собаки, кошки, грызуны. Заболевания лошадей и крупного рогатого скота носят спорадический характер. К возбудителю восприимчивы морские свинки, кролики, белые крысы, мыши. В природе источником возбудителя служат грызуны (крысы, мыши).

Возбудитель попадает в корм, воду, кормушки вместе с истечениями из язв, с мочой, калом. Животные заражаются алиментарным путем, через кожу и органы дыхания, а также посредством эктопаразитов, в частности блох, обитающих на крысах, в организме которых возбудитель переживает около 50 дней. Аналогичным образом (через органы пищеварения, поврежденную кожу и органы дыхания) может заражаться и человек.

Патогенез. Возбудитель из первичного очага разносится с кровью и лимфой в легкие и другие органы. Дальнейшее развитие патологического процесса зависит от общей резистентности организма, иммунного статуса, вирулентности возбудителя. Под влиянием этих факторов развиваются либо типичное заболевание, либо скрытая форма инфекции, которую можно установить только серологическими реакциями.

Воспаление в первичном очаге протекает по типу экссудативного и сопровождается образованием гнойных узелков с последующим их казеозным распадом, инкапсуляцией и обызвествлением. В патологический процесс, развивающийся в легких и других паренхиматозных органах, вовлекаются также регионарные лимфатические узлы.

Иммунитет. У зараженных животных наблюдают реакции иммунитета — гуморальную, аллергическую. Специфические сывороточные антитела в диагностических титрах обнаруживают непостоянно, и их появление часто связано с обострением инфекционного процесса и бактериемией. Аллергическая реакция появляется через 2...3 нед после заражения и остается положительной долгое время, независимо от особенностей течения инфекционного процесса.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода 2...11 дней. Для лошадей характерно доброкачественное течение болезни. В месте проникновения возбудителя через кожу образуются нагноение и флегмона. Возникают кратковременная лихорадка, гнойные выделения из носовой полости, абсцессы во внутренних органах, в тяжелых случаях — сепсис.

При экспериментальном воспроизведении заболевания (подкожным введением инфекционного материала) развивается местная реакция в виде нагноения, которая исчезает через 1...2 нед.

Патолого-анатомические изменения. Обращают внимание на истощенность трупов. Во внутренних органах находят мелкие казе-

озные узелки, окруженные воспалительной зоной. В желудке и кишечнике можно обнаружить изъязвление слизистой оболочки. При генерализации процесса увеличиваются паренхиматозные органы: печень, почки, селезенка, лимфоузлы, на разрезе которых обнаруживают многочисленные узелки и желтоватого цвета абсцессы.

Диагностика. У лошадей на основании данных клинического и патолого-анатомического исследований поставить диагноз на мелиоидоз трудно. Основанием для установления диагноза служат бактериологическое исследование и биопроба на лабораторных животных.

Для выделения культуры возбудителя делают посевы из мочи, крови, гнойного содержимого язв и абсцессов на МПА, МПБ, МПЖ и картофельную среду. Биопробу ставят на морских свинках: самкам исследуемый материал вводят под кожу, самцам — внутрибрюшинно. У последних в положительном случае развиваются перитонит, орхит, после подкожного введения — язва на месте инокуляции материала. Животные погибают через 10...20 дней.

Дифференциальная диагностика. Мелиоидоз следует дифференцировать от сапа путем сравнительного анализа эпизоотологических (сапом болеют в основном лошади), клинических (сапные поражения находят на слизистой носовой полости, коже, легких) данных, патолого-анатомического исследования, аллергической реакции — маллеинизации, постановки биопробы на кролике (в случае мелиоидоза он погибает, а при заражении возбудителем сапа выживает). Применяют серологическую диагностику — РА, РСК, аллергическую (аллерген — мелиоидин).

Меры борьбы и профилактика. Этиотропного лечения мелиоидоза нет. Применяют симптоматические средства. В опытах на белых мышах хороший терапевтический эффект получен от применения левомицетина, сульфадимезина и биомицина (выживаемость 90 %). Сведения о лечении мелиоидоза отсутствуют.

Профилактические мероприятия включают в себя уничтожение грызунов, которые служат источником возбудителя болезни. Корма хранят таким образом, чтобы снизить или исключить их загрязнение экскрементами и секретами диких грызунов. Больных животных при подозрении на заболевание мелиоидозом изолируют и принимают меры к уточнению диагноза. Отбирают материал для бактериологического исследования и направляют в лабораторию. Запрещают убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Уведомляют о появлении заболевания медицинскую службу.

1.2.4. МЫТ

Мыт (*Adenitis equorum*) — контагиозная болезнь лошадей, проявляющаяся катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, глотки и нагноением региональных лимфатических узлов.

Историческая справка. Мыт описан еще в XVII в.; в начале XIX в. Виборг и Эрден доказали инфекционную природу заболевания; в 1888 г. Шутц установил этиологическое значение стрептококка. Заболевание чаще регистрируют в странах с умеренным климатом, в жарких и северных болезнь наблюдают редко. В России мыт регистрируют преимущественно в регионах, где практикуют табунное коневодство. В Алтайском крае из общего количества инфекционных болезней лошадей 52,9 % приходится на мыт (И. И. Гуславский, 1985).

Возбудитель. Возбудитель — мытный стрептококк *Streptococcus equi*. В мазках из гноя возбудителя обнаруживают в виде длинных цепочек. В бульонных культурах наблюдают определенный полиморфизм — в цепочках находятся кокки различных размеров (мелкие и круглые; поперечно-овальной формы; крупные, интенсивно окрашивающиеся). Мытный стрептококк хорошо красится по Граму и всеми анилиновыми красителями. При специальной окраске по Бурри обнаруживается капсула.

Мытный стрептококк растет в аэробных и анаэробных условиях на различных средах, но лучше с содержанием 10...20 % сыворотки или крови лошади, на кровяном агаре образует зону гемолиза. В отличие от других стрептококков возбудитель мыта на сывороточно-глюкозном агаре образует слизистые, сливающиеся колонии в виде капелек росы диаметром около 2 мм. Гнойные стрептококки дают серовато-белые изолированные колонии.

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

Стрептококк устойчив во внешней среде. В высохшем гное сохраняется до 6 мес, в навозе — 1...1,5 мес, на сене или соломе — до 2...3 нед, в воде при температуре 37 и 4 °С — соответственно 6 и 35 дней.

Дезинфицирующие средства (5%-е растворы креолина, гидроксида натрия, карболовой кислоты, 2%-й раствор формалина) убивают его в течение 15...20 мин.

Эпизоотология. Мытом болеют лошади, ослы, мулы в возрасте от 5 мес до 5 лет. Жеребята заболевают обычно в период отъема, но могут болеть в возрасте 10 дней и 1 мес.

Основным источником возбудителя болезни служат больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из абсцессов, носовой слизи, загрязняет корма, подстилку, помещение. Переболевшие лошади также могут быть носителями возбудителя болезни.

Возбудитель передается воздушно-капельным путем, при контакте и через корма, воду, помещения. Воротами инфекции служат слизистые оболочки носовой полости и глотки. Жеребята заболевают при снижении их резистентности вследствие переохлаждения, плохого кормления, отъема от матерей. При табунном содержании вспышка мыта длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс характеризуется четкой периодичностью (2...3 года), сезонностью, различной в разных климатических зонах.

При табунном содержании неблагоприятные погодные условия (холод, жара и др.) способствуют распространению мыта до тех пор, пока большинство лошадей не приобретет иммунитет. При конюшенном (денниковом) содержании значительно больше возможности предотвратить вспышку инфекции за счет регулярных санитарных мероприятий и своевременного лечения, поэтому в таких условиях мыт обычно протекает атипично и не приносит существенного ущерба. Заболеваемость мытом колеблется от 3...5 до 70...90 %. Смертность составляет 1...7 %.

Патогенез. Факторы патогенности мытного стрептококка обеспечивают проникновение его через слизистые оболочки и попадание в лимфатическую систему, в лимфатических узлах возбудитель вызывает острое воспаление. В результате у животного поднимается температура тела, развиваются угнетение, гиперемия видимых слизистых оболочек. В носовой полости начинается острое воспаление слизистой оболочки вначале серозно-катаральное, затем катарально-гнойное. Если воспалительный процесс переходит на гортань или глотку, появляется мучительный, судорожный кашель. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются, становятся горячими, прощупывается их дольчатость. Иногда возникает атония ЖКТ.

К концу 1...2-й недели температура (при благоприятном исходе) спадает. Выздоровление наступает через 15...20 дней. Отмечают лейкоцитоз, увеличенное СОЭ (до 75 делений/ч). Нарушается функция почек, в моче обнаруживают белок. В тяжелых случаях отмечают метастатическую форму. При образовании абсцессов в средостенных лимфатических узлах возникают колики. При появлении гнойников в головном мозге развивается оглумоподобное состояние, менингит.

Иммунитет. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. Лошади старше 5 лет невосприимчивы к

мыту. Однако под действием стрессовых факторов возможны срыв иммунитета и повторное заболевание мытом.

Симптомы. Инкубационный период составляет 4...15 дней. Первые случаи заболевания обычно нетипичные. Болезнь чаще протекает остро, реже подостро и хронически. Температура тела повышается до 40...41 °С. Животные угнетены, у них возникает острое воспаление конъюнктивы, слизистой оболочки носовой полости, глотки; прием корма затруднен, больные вытягивают голову, подчелюстные узлы у них опухшие, болезненные, горячие. Затем лимфоузлы быстро уплотняются, занимают все подчелюстное пространство, через 4...5 дней воспалительный отек несколько размягчается, появляется флуктуация, вскоре абсцесс вскрывается. Через 15...25 дней лошадь выздоравливает.

У кобыл, заразившихся при случке, отмечают лихорадку, гнойные истечения из влагалища; у жеребцов мыт может сопровождаться гнойным воспалением полового члена, орхитом. При отсутствии лечения абсцессы вскрываются внутрь, в результате образуются множественные абсцессы по ходу лимфатических сосудов, в легких, в мезентериальных лимфоузлах, а также в суставах, головном и спинном мозге.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии находят гнойный лимфаденит, катарально-гнойный ринит, фарингит, гнойники во внутренних органах, головном мозге, суставах. В грудной и брюшной полостях обнаруживают жидкость красно-бурого цвета, во внутренних органах — дегенеративные изменения, а при септицемии — кровоизлияния на серозных оболочках. При мытной пневмонии отмечают очаговое или разлитое гнойное воспаление легких.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторного исследования.

Дифференциальная диагностика. Мыт дифференцируют от вирусных респираторных инфекций (см. 1.1.2 Грипп), сапа. При сапе обнаруживают поражения слизистой оболочки носовой полости в виде узелков, язв, рубцов. Достоверные результаты получают при использовании аллергических и серологических методов исследований (маллеинизации, РА, РСК).

Меры борьбы и профилактика. Больных животных освобождают от работы. В их рацион включают мягкое сено, болтушку из отрубей, зеленый корм. Для поения подогревают воду.

Обращают особенное внимание на лечение жеребят. Используют антибиотики. Более эффективны пролонгированные формы бициллина. А. Х. Байдаров (1998) провел сравнительное изучение чувствительности к ряду антибиотиков 125 культур мытного стрептококка, изолированных от больных жеребят в табунах раз-

личных областей Казахстана. К бициллину-5 оказались высокочувствительными 123 культуры, умеренно чувствительными — 12 культур; к бициллину-3 соответственно 98 и 27; к ампициллину высокочувствительными оказалась 71 культура, умеренно — 54; эффективность эритромицина, тетрациклина, канамицина была существенно ниже, и большое число культур оказались резистентными.

Как было показано (Д. Д. Полоз, А. Р. Сансызбаев, К. П. Юров), эффективность антибиотиков повышается при их применении с некоторыми поверхностно-активными веществами. Авторами разработан и запатентован лечебный препарат «Этобиц».

У жеребят с нагноениями лимфатических узлов флуктуирующие абсцессы вскрывают, их полость промывают растворами антибиотиков, внутримышечно вводят антибиотики, которыми также обкалывают абсцессы.

Больных животных изолируют и лечат. На хозяйство накладывают ограничения, очищают и дезинфицируют конюшни. Ограничения снимают через 15 дней с последнего случая выздоровления лошади.

В Якутском НИИ сельского хозяйства и ВИЭВ разработана инактивированная вакцина с иммуномодулятором, которая успешно применяется для профилактики мыта в табунном коневодстве республики.

1.2.5. КОНТАГИОЗНЫЙ МЕТРИТ

Контагиозный метрит (*Metritis contagiosa eqorum*) — инфекционная высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся вагинитом, утратой воспроизводительной функции у кобыл.

Историческая справка. Болезнь впервые обнаружена в 1976 г. в Ирландии. В настоящее время ее регистрируют в 10 странах Западной Европы, США, Австралии, Японии. В РФ контагиозный метрит кобыл не регистрируют.

Возбудитель. Возбудитель *Taylorella equigenitalis* (*Haemophilis equigenitalis*) — грамотрицательная неподвижная палочка или коккобацилла длиной 5...6 мкм. Хорошо растет на шоколадном агаре, обогащенном пептоном, цистеином (300 мг/л) и сульфатом натрия (200 мг/л). Культивируют возбудителя в атмосфере, содержащей 5...10 % CO_2, или в анаэробных условиях при температуре 35...37 °С. Рост колоний отмечают не ранее 48 ч. Следы роста иногда наблюдают через 24 ч, небольшие колонии появляются только через 48 ч. Они увеличиваются на 3...5 мм к 120 ч выращивания. Через 72 ч колонии белого цвета, выпуклые, блестящие. В анаэробных условиях на шоколадном агаре рост возбудителя, высеянного из тампонов со слизью, взятой из половых путей, наблюдают через 3 дня, однако при посеве того же материала на кровяной агар рост может отсутствовать. Для первичного выделения из цервикальной слизи можно использовать как шоколадный агар, так и тиогликолевую и мартеновскую среды (агар) при условии поддержания газовой смеси из 10 % диоксида углерода и 75 % азота.

Резистентность возбудителя к физико-химическому воздействию изучена недостаточно. По данным S. Sahu, A. Dardiri (1980), возбудитель инактивируется в кислой среде (pH 3...4): при pH 3,5...4 бактерия погибает в течение 4...5 мин, при pH 4,5 титр снижается на 6,5 lg.

Антибиотики — пенициллин, ампициллин, тетрациклин, триметоприн, эритромицин, гентамицин, неомицин, канамицин, хлорамфеникол, полимиксин В — оказывают бактерицидное действие на возбудителя метрита (R. Growhurst, 1977). По данным A. Swerczek (1978), в США циркулируют два штамма бактерии — стрептомициночувствительный и нечувствительный к этому антибиотику, тогда как в Англии — только резистентный к стрептомицину штамм.

Эпизоотология. Болеют в основном чистопородные лошади. Кобылы заражаются во время случки, а также через предметы ухода, при гинекологическом исследовании. Зараженные лошади (кобылы, жеребцы) длительное время, до следующего сезона случки, остаются источником возбудителя. Жеребята, зараженные возбудителем при родах, остаются бессимптомными бактерионосителями до достижения половой зрелости, являясь резервуаром возбудителя инфекции. Этим же источником могут служить жеребцы-производители, переболевающие бессимптомно, у которых бактерии могут находиться в канале пениса и препуция несколько лет.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки органов воспроизводства. Вероятно, размножается преимущественно в эпителии половых путей, включая матку. Экспериментально установлено: заражение 23 кобыл в разные сроки привело к развитию сальпингита, диффузного эндометрита и вагинита.

Инфекция часто осложняется секундарной микрофлорой и развитием гнойного процесса. У жеребцов возбудитель сохраняется длительное время в слизистой препуция и начальной части мочеполового канала.

Иммунитет. Иммунитет при контагиозном метрите кобыл не изучен. После внутривенного введения инактивированной культуры возбудителя отмечали нарастание титров в сыворотке крови ранних IgM и секреторных IgA, выявляемых иммуноферментным методом. Однако заражение тем же штаммом возбудителя приводило к развитию типичного метрита как у иммунизированных ко-

был, так и у контрольных неиммунных. Повторное заражение вирулентным штаммом вновь вызывало метрит. В иммуногенезе при данном заболевании, по-видимому, имеют существенное значение отсутствие Ig в секретах слизистой оболочки матки и способность возбудителя противостоять фагоцитозу.

Симптомы. Инкубационный период составляет 2...14 дней, при экспериментальном заражении — 2...4 дня. Болезни свойственно подострое течение, но наблюдают хроническое и латентное.

Заболевание начинается с загрязнения выделениями наружных половых органов кобылы вскоре после случки. В процессе развития болезни клинические признаки варьируются в широких пределах. Чаще всего у кобыл отмечают в большом количестве обильные гнойные истечения белого цвета из шейки матки и вульвы, которые загрязняют волосяной покров промежности и хвост животного. При этом через 1...1,5 нед после случки развиваются эндометрит, воспаление шейки матки и вагинит. Однако при слабом воспалении эндометрия матки истечения бывают незначительными и напоминают преждевременные наступления эструса или симптомы заболевания остаются незамечен- ными.

Относительно хронического течения болезни сведения весьма скудные. Например, имеются сообщения о том, что при лечении больных животных клинические симптомы постепенно исчезают, но из половых органов выделяют возбудителя в течение 200 дней и более. Описаны случаи, когда возбудителя болезни не удавалось выделить на протяжении двух периодов охоты у кобылы, а на третий — получали культуру возбудителя. Случаев абортов у кобыл не зарегистрировано. Однако, как правило, после 60-го дня беременности эмбрион рассасывается и обычно к 90...120-му дню его в матке не находят (Walker, 1978). У жеребцов клинические признаки болезни отсутствуют, но они могут длительное время оставаться носителями возбудителя. Добиться полной санации производителя иногда не удается даже при длительном курсе лечения антибиотиками и при следующей случке он вновь заражал кобыл.

Патолого-анатомические изменения. У экспериментально зараженных кобыл на вскрытии находили сальпингит, цервицит, диффузный эндометрит и вагинит. Первичная инфекция может осложняться вторичной, при этом обнаруживают гнойное воспаление в органах воспроизводства.

Диагностика. Кобылу считают потенциальным бактерионосителем, если она была в случке с инфицированным жеребцом. Носителей выявляют бактериологическими исследованиями слизи из половых органов. У кобыл берут слизь тампонами из шейки матки, синуса клитора не менее 3 раз, одновременно собирают слизь,

выделяющуюся при течке. У жеребцов пробы слизи собирают из препуция и мочевого канала.

Материал для исследования должен быть доставлен в лабораторию не позже 48 ч после получения. В РСК кровь от кобыл рекомендуют исследовать дважды — в начале охоты и повторно через 7...14 дней. Из проб слизи делают высевы на шоколадный или кровяной агар, содержащие 200...400 мг/мл стрептомицина. Полученную культуру проверяют в реакциях с оксидазой, каталазой. Возбудитель идентифицируют по положительным первым двум тестам и отрицательной окраске по Граму.

Дифференциальная диагностика. Контагиозный метрит дифференцируют от воспалительных процессов, вызываемых протеем, клебсиеллами и другой микрофлорой. Хороший рост возбудителя отмечают на тиогликолевом бульоне и триптозном агаре, на которых концентрация возбудителя достигает более 100 млн микробных тел на 0,1 мл среды через 4 дня. Для серологической диагностики используют РПГА, иммуноферментный метод, РПР. Серологическая диагностика возможна только у кобыл в острой фазе инфекции и не дает результатов у хронически больных кобыл и жеребцов.

Меры борьбы и профилактика. Для лечения используют ампициллин парентерально с одновременным промыванием матки и влагалища этим же антибиотиком ежедневно в течение 2 нед. Вводят также неомицин на протяжении 5 дней. Лечение антибиотиками должно быть интенсивным, чтобы предупредить длительное бактерионосительство. Жеребцов лечат путем промывания препуция, полового члена и полового канала растворами антибиотиков. Перорально применяют ампициллин, эффективность лечения контролируют бактериологическими исследованиями.

В США запатентовано средство для лечения контагиозного метрита на основе смеси 40...60%-й декстрозы, гидрооксил-карболовой кислоты, солей щелочных металлов и наполнителя, в качестве которого используют полиэтиленгликоль или метилцеллюлозу. Курс лечения 2 дня, смазывают пораженные части половых органов 1 раз в день.

Для профилактики заноса инфекции из других стран на всех поступивших лошадей оформляют ветеринарный сертификат об отрицательных результатах исследований и содержат животных в карантине. Положительно реагирующих лошадей не допускают в страну. В случае угрожаемой ситуации исследуют жеребцов-производителей и кобыл бактериологически. В странах, неблагополучных по контагиозному метриту, все поголовье племенных лошадей исследуют перед началом и после завершения случного периода. У кобыл мазки берут со слизистой оболочки матки в начале охоты, с клиторной ямки, включая клиторные синусы, с помощью

стерильного тампона. От жеребцов берут пробы семенной жидкости до извержения семени, мазки с головки полового члена, мочеиспускательного канала, из мочеиспускательной ямки. Все мазки немедленно направляют в лабораторию для высева и культивирования в аэробных и анаэробных условиях. Исследования продолжают 6 дней.

Здоровыми признают кобыл, давших отрицательные результаты и не бывших в случке с инфицированным жеребцом. В случае аборта плод и плаценту направляют в лабораторию.

Жеребых кобыл, у которых ранее была установлена инфекция, для родов переводят в изолятор. Сразу после выжеребки или не позже 12 ч у них берут пробу из шейки матки для исследования. Полученных от них жеребят исследуют не менее 3 раз в первые 3 мес жизни. У кобылок мазки берут из клиторной ямки, у жеребчиков — с поверхности пениса и головки.

Если инфекция подтверждена в хозяйстве путем выявления больной кобылы, которая была также и осеменена, запрещается вывод лошадей из хозяйства до тех пор, пока на всех лошадей хозяйства не будет получен отрицательный результат бактериологического исследования. Если, по мнению ветеринарного врача, у конематки после ее осеменения есть нарушения в течении беременности, он обязан исследовать эту лошадь бактериологически.

Существенное значение имеет зоогигиена содержания конематок, так как инфекция высококонтагиозна. При возникновении заболевания лошадей изолируют и лечат антибиотиками. Средства специфической профилактики отсутствуют.

1.2.6. САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЙ АБОРТ

Сальмонеллезный аборт (*Abortus salmonellas equorum*) — инфекционная болезнь, проявляющаяся абортами и рождением недоношенных жеребят; зарегистрирована в странах Европы, Азии, Америки.

Возбудитель. Возбудитель — *Salmonella abortiva equina* — подвижная, полиморфная, не образующая спор палочка с закругленными краями, размером 0,5...3,1 × 0,2...0,4 мкм, грамотрицательная.

При посеве из свежего материала возбудитель часто окрашивается биполярно. Растет на обычных питательных средах, аэроб. В бульоне рост проявляется образованием равномерной мути, на агаре — серо-белых колоний. Разлагает глюкозу, маннит, арабинозу, дульцит, ксилозу, рамнозу и галактозу. Молоко не свертывает, желатину не разжижает. Принадлежит к группе В.

Из лабораторных животных к возбудителю наиболее чувствительны мыши, однако вирулентность культур изменчива, поэтому зараженные мыши не всегда погибают.

Микроорганизм устойчив к физико-химическому воздействию. Солнечные лучи убивают его в течение 10 дней, 2%-й раствор фенола инактивирует за 5 мин, 0,5%-й раствор формалина — за 15 мин.

Эпизоотология. Заражение происходит от больных (абортировавших) лошадей и скрытых носителей — жеребцов, рабочих лошадей, жеребят. Возбудитель может длительное время сохраняться в кишечнике, желчных ходах, выделяясь с фекалиями. У абортировавших кобыл возбудитель в течение 1...2 мес в большом количестве выделяется с плодовыми водами и оболочками, истечениями из влагалища. Сальмонеллы передаются через корм, воду, предметы ухода. Лошади заражаются алиментарным или половым путем. Вспышка болезни часто провоцируется снижением резистентности животных вследствие плохих условий содержания. В первые месяцы жеребости наблюдают единичные случаи абортов. Опасность состоит в том, что аборты, происходящие на пастбищах, не регистрируются и кобыла распространяет инфекцию в табуне. Большой процент сальмонеллезных абортов отмечен у молодых кобыл (более 60 %), ранее не абортировавших. В течение 1...3 лет после массовых абортов число выкидышей среди неблагополучного поголовья резко сокращается. Однако далее по мере поступления ремонтных конематок, снижения напряженности иммунитета аборты могут возникать вновь.

Патогенез. Проникнув в организм лошади, возбудитель вызывает воспаление плодовых оболочек, что приводит к гибели плода (эмбриона). Если процесс протекает остро, плод не инфицируется. При более медленном развитии инфекционного процесса сальмонеллы проникают в плодовые воды, а на 4-м месяце жеребости и позднее — в плод. Продукты жизнедеятельности возбудителя, токсины вызывают сокращение матки и изгнание плода.

Иммунитет. У абортировавших кобыл формируется длительный и напряженный иммунитет. Повторные аборты отмечают редко. В сыворотке крови обнаруживают агглютинины в высоких титрах.

Симптомы. Инкубационный период длится 15...20 дней.

У беременных кобыл и новорожденных жеребят болезнь протекает в острой форме. У кобыл происходят внезапные выкидыши на 4...8-м месяцах. До аборта иногда наблюдают беспокойство, повышение температуры тела, частое мочеиспускание, выделение из влагалища слизи. Плод выходит вместе с оболочками. У абортировавших кобыл отмечают повышение температуры тела, частые слизистые выделения из влагалища или вагинит, что отличает сальмонеллезный аборт от вирусного. Нередки осложнения в виде

метрита, бурситов, артритов, абсцессов в подкожной клетчатке, рождение нежизнеспособных, больных жеребят с артритами (суставолом), которые погибают от септицемии.

Абортировавшие кобылы угнетены, обычно не поедают корм; истечения из влагалища бурого цвета и продолжаются 2...4 нед. В это время может развиться метрит, и в таком случае лихорадка продолжается 1...4 нед. При тяжелых осложнениях развивается септицемия, что приводит к гибели кобылы.

Патолого-анатомические изменения. При абортах плодовые оболочки отечны, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями, участками некроза; пуповина утолщена. У плода находят изменения септического характера: кожа, подкожная клетчатка плода отечны, желтушно окрашены так же, как слизистые и серозные оболочки. Во внутренних органах — множественные кровоизлияния и некротические изменения.

Диагностика. При установлении диагноза учитывают клинические и эпизоотологические данные, условия содержания и кормления кобыл. Диагностика основывается на лабораторных исследованиях — выделении возбудителя. Дополнительным тестом служит РА. Титр антител 1 : 600 и выше в сыворотке кобылы через 2 нед после аборта считают положительным.

Дифференциальная диагностика. Сальмонеллезный аборт следует дифференцировать от алиментарного и вирусного. Аборты, которые вызываются вирусом ринопневмонии, возникают во второй половине беременности, но в отличие от сальмонеллезной инфекции у абортировавших кобыл отсутствуют лихорадка до и после аборта, вагиниты и метриты, на плодовых оболочках не находят кровоизлияний, некрозов, у части кобыл возможны параличи и парезы. Вирус артериита вызывает выкидыши преимущественно в первой половине беременности, плоды частично мацерированные. Аборты дифференцируют лабораторными исследованиями — выделением вирусов и обнаружением специфических антител.

Особо тяжелыми считают смешанные аборты, вызываемые вирусом ринопневмонии (вирусного аборта) и сальмонеллами. В этих случаях абортируют до 100 % жеребых кобыл. Диагностика вирусно-бактериальных абортов возможна только лабораторными методами — выделением возбудителей, а также серологическим исследованием абортировавших кобыл. Выявление в сыворотке крови конематок антител в РА к возбудителю сальмонеллезного аборта в титрах более 1 : 600 и к вирусу ринопневмонии в титре 1 : 16...1 : 32 дает веское основание подозревать наличие смешанной инфекции.

Меры борьбы и профилактика. При метритах и вагинитах промывают матку, влагалище теплым раствором лизола (0,5%-м), их-

тиола, антибиотиков. Антибиотики и сульфаниламиды применяют также парентерально.

Общие меры борьбы с сальмонеллезным абортом кобыл включают в себя ветеринарно-санитарные и зоогигиенические мероприятия; организацию хорошего кормления жеребых кобыл, обеспечение их выпасами с достаточным травостоем. Абортировавших кобыл немедленно изолируют, денник, конюшню подвергают тщательной дезинфекции 2%-м раствором горячего гидроксида натрия, 2%-м формалином и др. Абортировавших кобыл допускают к случке не ранее чем через 2 мес после аборта. Всех абортировавших кобыл собирают в одну группу и в течение 1 года содержат отдельно от благополучного поголовья.

Для профилактической иммунизации разработана живая вакцина АЗВИ из штамма Е-181. В связи с возможностью вирусно-бактериальной инфекции, характеризующейся особой тяжестью проявления, во Всесоюзном научно-исследовательском институте экспериментальной ветеринарии и Алма-Атинском зооветинституте разработана схема комплексной иммунизации кобыл против ринопневмонии и сальмонеллезного аборта кобыл. У жеребых кобыл, иммунизированных одновременно против сальмонеллезного аборта и ринопневмонии, значительно повышается титр антител к сальмонелле и вирусу ринопневмонии. Причем эти показатели несколько превосходят уровень антител у лошадей, вакцинированных только одним препаратом. Иммунизация кобыл на 1...3-м мес жеребости вирусвакциной и одновременная последующая вакцинация двумя вакцинами на 5...7-м мес жеребости не оказывают отрицательного влияния на течение беременности и обеспечивают формирование иммунитета к обоим возбудителям. В табунном коневодстве Якутии успешно применяют инактивированную вакцину с иммуномодулятором (М. П. Неустроев, К. П. Юров и др.).

1.2.7. СТОЛБНЯК

Столбняк (*Tetanus*) — инфекционная болезнь, характеризующаяся острым течением, повышенной возбудимостью, судорожным сокращением мышц, что обусловлено действием токсина.

Историческая справка. Столбняк регистрируют в разных регионах земного шара в виде спорадических случаев. Неблагополучие того или иного региона по столбняку зависит от сохранения возбудителя в почве. Черноземные, поливные и удобренные почвы наиболее обсеменены возбудителем столбняка.

Возбудитель. Возбудитель — *Clostridium tetani* — подвижная анаэробная палочка размерами 4...8 × 0,4...0,6 мкм, грамположительная,

хорошо красится всеми анилиновыми красителями. Оптимальные условия роста — 35...37 °С и pH 6,8...7,4, при температуре 14 °С рост не наблюдают. Образует споры, которые расположены на одном из концов бактерии, придавая ей вид барабанной палочки. В анаэробных условиях в бульонной культуре и в ране продуцирует сильный эндотоксин, состоящий из тетаноспазмина и тетаногемолизина. Столбнячный токсин относится к числу наиболее сильных нейротропных ядов. Летальная доза для лошади составляет 1 мл.

Споры *Cl. tetani* устойчивы во внешней среде. В почве, высохшем навозе, на поверхности предметов они сохраняются многие годы. Кипячение разрушает их через 30...50 мин, при воздействии 1%-го раствора нитрата серебра они погибают через 1 мин, 1%-го раствора сулемы — через 3 ч, 10%-го раствора йода — через 10 мин, 5%-го раствора карболовой кислоты — через 15 мин, 3%-го раствора формалина — через 24 ч.

Лошадь наиболее чувствительна к столбнячному токсину. Восприимчивы также другие сельскохозяйственные животные, однако свиньи, собаки и птицы заболевают редко. Чувствительность лабораторных животных к *Cl. tetani* в убывающей степени следующая: морские свинки, белые мыши, кролики.

Эпизоотология. Возбудитель столбняка широко распространен в природе. Он в больших количествах содержится в навозе, особенно конском. Заражение происходит при загрязнении ран материалом, содержащим споры. Особенно опасны глубокие колотые раны, в которых создаются анаэробные условия, благоприятствующие размножению возбудителя и токсинообразованию. Заражение возможно также при родах, после кастрации, ожогов. Столбняк регистрируют в виде спорадических случаев в любое время года, но наиболее часто заболеваемость отмечают зимой и летом. Болезнь протекает в острой форме с высокой летальностью.

Патогенез. Единого мнения о патогенезе столбняка нет. Одни исследователи считают, что столбнячный токсин попадает в ЦНС по нервным путям, другие настаивают на гематогенном пути распространения. При столбняке один из первых симптомов — тризм жевательных мышц, так как, вероятно, тройничный нерв быстрее связывает столбнячный токсин. Смерть при столбняке наступает от асфиксии или паралича сердца, в ряде случаев также в результате аспирационной пневмонии.

Иммунитет. У переболевших лошадей, по-видимому, создается пожизненный иммунитет. Формалинизированный токсин для иммунизации животных был предложен в 1909 г. В широкую практику этот метод вошел в результате работ Района и Дескомбе. После однократной вакцинации иммунитет против столбняка сохраняется до 5...6 лет.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода составляет 1...3 нед, изредка 2...3 дня. В начале болезни отмечают осторожное пережевывание корма, затрудненное глотание воды, выпадение третьего века, напряженность мышц; лошадь не ложится, стоит с широко расставленными конечностями. С развитием болезни наступает судорожное сокращение всех мышц, усиливающееся при раздражении и громком разговоре. Сознание сохранено, глаза неподвижны, полуприкрыты веками, ноздри расширены, ушные раковины неподвижны, челюсти сжаты, голова и шея вытянуты. Мышцы спины твердые, живот подтянут, хорошо выражен запальный желоб, хвост неподвижен, отведен вверх. Дыхание поверхностное и учащенное. Пульс твердый и частый. Температура тела нормальная и повышается только перед смертью. Продолжительность болезни — 6...12 дней. При сверхостром течении лошадь погибает через 1...2 дня. Известно хроническое течение (1...1,5 мес и более). У выздоровевших лошадей наблюдают скованность движений в течение 1...1,5 мес.

Патолого-анатомические изменения. Трупное окоченение наступает быстро. Кровь темная, плохо свертывается. Легкие отечные, иногда отмечают изменения, характерные для аспирационной бронхопневмонии. У скелетных мышц вид вареного мяса, они пронизаны кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз на столбняк ставят на основании характерной клинической картины. Бактериологические исследования включают в себя микроскопию отделяемого ран и посев на среду Китт—Тароцци с двойным количеством пробирок и обязательным прогреванием в течение 20 мин при 80 °С. Культуры идентифицируют на основании морфологии возбудителя, характера роста на питательных средах и биопробы на белых мышах или морских свинках, которых заражают в заднюю лапку фильтрованной 10-суточной культурой.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать столбняк следует от бешенства, при котором проявляется агрессивность к человеку и животным; инфекционного энцефаломиелита — наблюдают желтушность видимых слизистых оболочек, атонию кишечника, буйное поведение, понижение кожных рефлексов. Ботулизм сопровождается расслаблением мышц, обильным слюнотечением. Для отравления ядовитыми травами характерно одновременное заболевание большого числа животных, в составе корма находят ядовитые растения.

Меры борьбы и профилактика. Лечение целесообразно начинать с введения 35...40 г хлоралгидрата (с клизмой), далее внутривенно инъецируют 50 мл 20%-го уротропина на дистиллированной воде, затем противостолбнячную сыворотку (40 тыс. АЕ) и ту же дозу сыворотки подкожно. Обрабатывают рану, очищая ее от омертвев-

шей ткани и инородных тел, вскрывают карманы и затоки, промывают 3%-м раствором пероксида водорода, раствором перманганата калия (1 : 1000), 3%-м раствором карболовой кислоты, антибиотиками. Если на рану были наложены швы, их снимают и проводят те же мероприятия.

Для снижения судорог можно применять противосудорожный препарат хлорпромазан, а также водный раствор этилового спирта внутривенно с 5%-м раствором глюкозы. Лошадь ставят в темное помещение, обеспечивают обильной подстилкой, мягким сеном, очищают прямую кишку, массируют мочевой пузырь.

При появлении в хозяйстве нескольких случаев столбняка рекомендуют поголовно иммунизировать лошадей квасцовым анатоксином. Для усиления иммунитета анатоксин можно вводить интраназально. При этом значительно повышается титр антител в сравнении с двукратным внутримышечным введением препарата. Невакцинированных лошадей рекомендуют иммунизировать с 2-месячного возраста двукратно с интервалом в 6...8 нед.

Для профилактики столбняка у новорожденных жеребят иммунизируют кобыл за 3...8 нед до родов, чтобы повысить уровень колострального иммунитета, или же прививают жеребят вскоре после рождения антитоксином, при этом доза антистолбнячной сыворотки должна быть не менее 1,5 тыс. ЕД. Для пассивной иммунизации лошадей используют гипериммунную сыворотку. При этом максимум защиты приходится на 2...3-й день и продолжается 10...14 дней. Если сыворотку применяют с вынужденной целью, то доза должна составлять не менее 100...200 тыс. ЕД. Возможный вариант — симультанные прививки.

Убой на мясо лошадей, больных и подозреваемых по заболеванию столбняком, запрещается. Трупы направляют на техническую утилизацию.

1.2.8. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Злокачественный отек, или газовая гангрена (*Oedema malignum*) — полиэтиологичная раневая инфекция, вызываемая анаэробной микрофлорой, характеризующаяся острым течением, газовой инфильтрацией, некрозом пораженных тканей и общей интоксикацией. Злокачественный отек регистрируют у животных разных видов и человека повсеместно.

Историческая справка. В прошлом единственным возбудителем раневого газового отека считали *Vibrion Septicve* (*B. oedematis maligni*). В настоящее время известно, что возбудителем является группа анаэробных микроорганизмов.

Возбудитель. У лошадей злокачественный отек вызывают клостридии: *Cl. septicum*, *Cl. oedematis*, *Cl. perfringens*, *Cl. histoliticum* в

виде моноинфекций или смешанной анаэробной инфекции, или в ассоциации с другой анаэробной микрофлорой. Морфологически перечисленные возбудители весьма сходны: это полиморфные палочки длиной 2...10 мкм, шириной 1,5 мкм с закругленными концами. В мазках встречаются в виде одиночных палочек, коротких или длинных цепочек. За исключением *Cl. perfringens*, все возбудители подвижны, в молодых культурах — грамположительны, в старых культурах — грамотрицательны. По центру или субтерминально располагаются споры овальной формы, превышающие ширину бактериальной клетки. *Cl. perfringens* образует в организме капсулу. Возбудители растут на жидких и плотных питательных средах (Китт—Тароцци, кровяном агаре с глюкозой и др.). Для их роста необходимы анаэробные условия и температура 37...38 °С. Виды различаются по сахаролитической способности. Вырабатывают экзотоксины, играющие ведущую роль в патогенезе болезней. Широко распространены в природе: в почве, загрязненных воде, молоке, овощах.

Вегетативные формы возбудителей погибают от прямых солнечных лучей в течение 24...48 ч, от рассеянного света — через 10 дней, от ультрафиолета — через 20...30 мин, при нагревании при 80 °С — за 20 мин, при кипячении — за 5 мин. Споры возбудителей высокоустойчивы: кипячение выдерживают в течение 60...90 мин, автолавирование — 45 мин.

Эпизоотология. Лошади заражаются в результате загрязнения ран или поврежденной слизистой оболочки землей, пылью, содержащими возбудителей газового отека. Легче инфицируются свежие раны: огнестрельные, травматические, операционные. При огнестрельных ранах газовая гангрена чаще развивается в результате поражения тканей осколками снарядов, мин, гранат, при которых образуются обширные повреждения сосудов, мышц и нервов с наличием карманов, затоков, наполненных кровью, остатками некротизированной ткани. Особенно легко развивается газовый отек при ранении участков с мощными мышцами. Известны случаи массового заболевания газовой гангреной вследствие нестерильного проведения кастрации, инъекции вакцины, медикаментов.

Патогенез. Основные поражения при газовой гангрене обусловлены действием токсинов, выделяемых возбудителями. Токсины вызывают тканевый некроз и повышенную проницаемость сосудов. Размножение микроорганизмов приводит к расплавлению тканей, газообразованию. За счет отека и газовой инфильтрации сдавливаются ткани, вызывая ишемию и гибель клеток. При заболевании газовой гангреной нагноение и фагоцитоз не выражены, что, по-видимому, обусловлено действием токсинов. Бактерии, токсины и продукты распада тканей, поступая в кровь, приводят к

интоксикации организма, дегенеративным изменениям в печени, надпочечниках и других органах. Смерть животного наступает от токсемии.

Иммунитет. У переболевших животных вырабатывается непрочный непродолжительный иммунитет. Иммунизация большими дозами убитой вакцины создавала иммунитет на срок, не превышающий 6 мес.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода составляет 12...36 ч и зависит от вирулентности возбудителя и локализации первичного очага инфекции (раны). Признаком заболевания служит внезапно появляющаяся болезненная отечность вокруг раны. Опухоль вначале горячая и напряженная, позднее тестоватая, крепитирующая, безболезненная. Открытая рана подсохшая, бледная, тусклая. С раневой поверхности отделяется вонючая серозная жидкость с пузырьками газа.

Различают три формы газового отека: эмфизематозную с широко распространенной газовой инфильтрацией тканей, отечную, при которой выражена инфильтрация, а газовая крепитация отсутствует, и смешанную. Общее состояние больной лошади тяжелое, угрожающее. Пульс частый, малый, дыхание затруднено, видимые слизистые оболочки синюшного цвета. Температура тела повышена, но может оставаться нормальной. Смерть наступает через 12...36 ч.

Патолого-анатомические изменения. В области ранения обнаруживают крепитирующую разлитую припухлость. Подкожная клетчатка пропитана темно-коричневой, красноватой или желтоватой пенистой жидкостью. Подкожная клетчатка и мышцы с большим количеством кровоизлияний. Мышцы сухие, легко разрываются. Лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, с кровоизлияниями. При заболевании злокачественным отеком после выжеребки подобные изменения отмечают в области таза, ягодичных и бедренных мышц. Изменения внутренних органов нетипичны. Кровь темная, плохо свертывается.

Диагностика. При установлении диагноза обращают внимание на характерную клиническую картину и патолого-анатомические изменения. Микроскопическое исследование мазков из тканей и отечной жидкости имеет лишь ориентировочное значение. В лаборатории делают высевы из отечной жидкости, пораженных органов на среды Китт—Тароцци, МПБ, МПА. Одновременно заражают морскую свинку в мышцу бедра; в случае инфекции животное погибает через 24...48 ч.

Дифференциальная диагностика. Газовый отек дифференцируют от карбункулезной формы сибирской язвы по отсутствию крепитации, на основании бактериологических исследований и данных эпизоотологии.

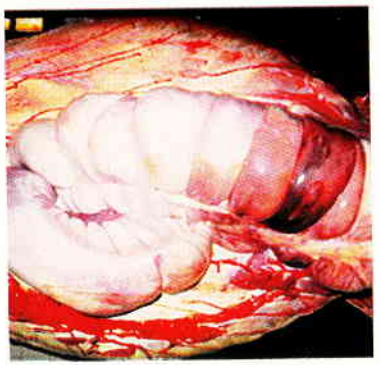
а

б

Рис. 1. Половая экзантема у кобылы (*а*) и жеребца (*б*). ВГЛ-3 инфекция

а

б



в

Рис. 2. Болезнь Борна:

а — буйная форма болезни; *б* — нарушение акта глотания; *в* — макропрепарат. Воспаление участка толстого кишечника

а

б

Рис. 3. Сапные узелки у лошади на слизистой оболочке носовой перегородки (*а*) и на внутренней стороне конечности (*б*)

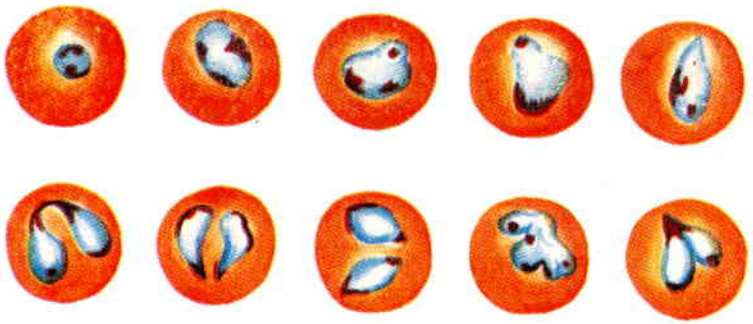


Рис. 4. Некоторые формы *Piroplasma caballi*

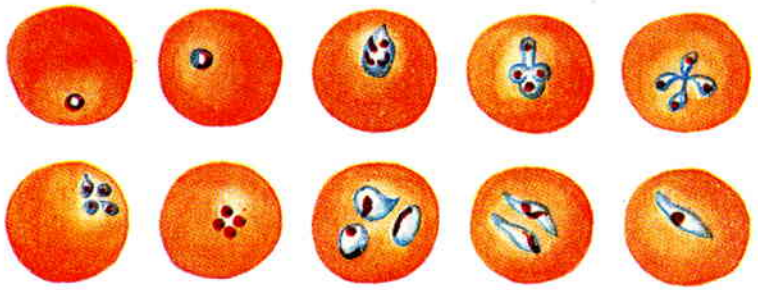


Рис. 5. Некоторые формы *Nuttallia equi*

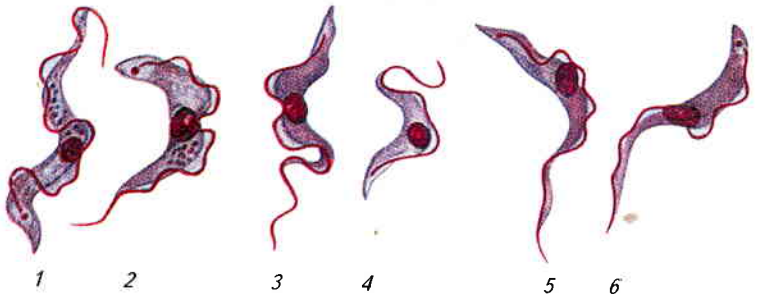


Рис. 6. Возбудители трипаносомозов:

1...4 — T. ninaekohljakimov; 5, 6 — T. equiperdum

Меры борьбы и профилактика. Лечение включает в себя радикальные меры ввиду исключительной быстроты инфекционного процесса. Показаны продольные разрезы кожи и клетчатки, разрезы тампонируют растворами антибиотиков или орошают 1...2%-м раствором перманганата калия, пероксида водорода. В ткани вокруг раны вводят антибиотики (пенициллин, биомицин, террамицин). Внутривенно инъецируют 4%-й раствор норсульфазола по 50...100 мл, камфарной сыворотки — 200...500 мл, применяют сердечные средства.

При появлении в хозяйствах случаев злокачественного отека больных лошадей изолируют и лечат. Поголовно осматривают лошадей, чтобы выявить больных и подозрительных по заболеванию. Лошадям с травмами в целях профилактики вводят антибиотики. Раненым животным оказывают хирургическую помощь. Помещение подвергают тщательной дезинфекции и механической очистке. Вынужденный убой больных и подозрительных по заболеванию животных запрещается. Трупы сжигают или отправляют на техническую утилизацию.

1.2.9. НЕКРОБАКТЕРИОЗ

Некробактериоз, или гангренозный мокрец, гангренозный дерматит, копытная гниль лошадей и др. (*Neqrobakteriosis*) характеризуется гнойно-некротическим поражением венчика и путового сустава конечностей, а также слизистых оболочек, внутренних паренхиматозных органов.

Историческая справка. Некробактериоз лошадей — убиквитарная болезнь, регистрируемая во многих странах; наносит значительный экономический ущерб, складывающийся из затрат на лечение больных лошадей, снижения их работоспособности, а в продуктивном коневодстве — из недополучения продукции и падежа (летальность в отдельных случаях может достигать 20 %).

Возбудитель. Возбудитель — *Bact. necrophorum* — строгий анаэроб, не образует спор и капсул, неподвижный. Имеет форму палочек или длинных зернистоокрашенных нитей, напоминающих четки размером 2...5 или 30...50 × 0,5...1,5 мкм, отдельные нити могут достигать в длину 300...400 мкм. Часто у нитей отмечают вздутия в виде колб или шаров, которые окрашиваются более интенсивно.

В старых культурах и в мазках с поверхности несвежих поражений бактерию обнаруживают в форме коротких палочек длиной 0,7...4 мкм и шириной 0,3...0,5 мкм или в виде кокков. Отмечают биполярное и неравномерно зернистое окрашивание. Возбудитель некробактериоза грамотрицателен, хорошо красится всеми анили-

новыми красителями, фуксином Циля и синькой Леффлера, по Муромцеву. Зернистость бактерий особенно хорошо просматривается при окраске Леффлеровской синькой с подогреванием в течение 3...4 мин.

Возбудитель культивируют в анаэробных условиях при температуре 36...38 °С и pH среды 7,4...7,6. Используют среды Китт—Тароцци, бульон Мартена, кровяной и сывороточный агар. Под вазелиновым маслом на среде Китт—Тароцци через 1...2 сут появляется муть, а на дне — хлопьевидный осадок. У некоторых штаммов хорошо выражено газообразование. На 5...8-е сутки наступает просветление среды и выпадает крошковидный осадок. Добавление к среде 10...20 % сыворотки крови и глюкозы до 0,5 % усиливает рост возбудителя. На мозговой среде палочка некроза вызывает ее почернение. На 4...5-е сутки после посева уколом на сывороточный агар рост отмечают в виде чечевицеобразных колоний. При посеве на скошенный агар через 2...5 сут появляются мелкие росинчатые колонии. На кровяном агаре вокруг колоний образуется зона гемолиза.

Возбудитель не ферментирует яичный белок, желатину, сыворотку; образует индол и сероводород; разлагает арабинозу, глюкозу, левулозу, галактозу, сахарозу, мальтозу, непостоянно — дульцит, глицерин, маннит, инулин; слабо пептонизирует молоко; образует некротоксин и гемолизин к эритроцитам барана, свиньи, лошади, голубя, морской свинки.

Микроорганизм погибает при 65 °С за 15 мин, при 70 °С — за 10 мин, кипячение убивает его мгновенно. Высушенные на воздухе культуры инактивируются за 3 сут. После лиофилизации сохраняются до 15 мес. В воде выживают в течение 15 сут, в молоке — 35, в моче — до 15, в кале — 50, в почве (зимой) — не более 60 сут. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя за 12 ч, 2,5%-й раствор формалина — за 13 ч, перманганат калия 1 : 1000 — за 10 мин.

Эпизоотология. Некробактериоз поражает животных всех видов и человека. Лошади болеют некробактериозом независимо от пола и возраста. При табунном содержании чаще болеет молодняк. Лошади местных пород с крепким копытом реже болеют некробактериозом. Возбудитель поступает во внешнюю среду с некротизированной тканью отделяемого язв, истечениями из ротовой и носовой полостей, с фекалиями. Источником возбудителя служат животные-бактерионосители. Постоянное носительство отмечено у жвачных животных.

Пути проникновения возбудителя — через поврежденные кожу и слизистые оболочки. В организм лошадей бактерии попадают с загрязненным кормом, водой, через подстилку, новорожденные заражаются через пуповину. Резервуаром возбудителя в природе служат дикие грызуны, косули, лоси и др.

У лошадей поражения отмечают на дистальной части конечностей, особенно при использовании животных на работах в лесистой болотистой местности, при содержании в сырых, грязных конюшнях, использовании для поения водоемов с топкими подходами. Слизистые оболочки повреждаются при скармливании грубых кормов с примесью колючек. Чаще лошади болеют в период жарких летних месяцев. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев или энзоотии.

Патогенез. Для размножения возбудителя некробактериоза необходимы анаэробные условия. Благоприятная среда создается при образовании гематом, кровоизлияний, ран с обрывками некротизированной ткани. Из первичного очага возбудитель распространяется на соседние участки. В месте проникновения микроорганизма образуется клеточный инфильтрат (макрофаги, лейкоциты, обеспечивающие защиту организма от токсинов). У неослабленных животных некротический очаг инкапсулируется и отторгается, а образовавшаяся язва зарубцовывается. В слабом организме микробные токсины и продукты лизированных тканей проникают в кровь — наступает интоксикация организма. Болезнь протекает злокачественно и может закончиться летальным исходом.

Иммунитет. Иммунитет при некробактериозе изучен недостаточно. В целом он непродолжителен и носит местный характер. Известно, что при излечении некробактериоза на одной конечности поражение может возникнуть на другой. Однако при парентеральной иммунизации инактивированными вакцинами — корпускулярными и на основе экзотоксинов (Ю. Д. Караваев) — достигается формирование достаточно продолжительного гуморального иммунитета. Гипериммунная сыворотка обладает лечебным эффектом при местном применении.

Симптомы. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2...3 сут. Клиническое проявление болезни зависит от локализации патологического очага на слизистой оболочке ротовой полости, конечностях. Различают две формы течения инфекции: в виде ограниченной и прогрессирующей гангрены.

Первая форма болезни представляет собой гангренозный дерматит области пальца с образованием длительно незаживающих язв. При второй форме отмечают некроз хрящей, мякишей, основы кожи, сухожилий и сухожильных влагалищ, суставов и полостей. Могут развиваться гангрена пальца, метастазы в легкие и другие паренхиматозные органы и даже септический процесс.

При доброкачественном (первом) течении отмечают угнетение, отказ от корма, учащение пульса и дыхания, повышение температуры тела до 39,5...40 °С. При движении лошади наблюдают перемежающуюся хромоту, в покое животное освобождает больную

конечность от нагрузки. При значительном поражении пальца тазовой конечности лошадь иногда падает в сторону здоровой конечности.

Область локализации патологического процесса припухшая, болезненная, горячая. Через 1...2 дня появляются выпот лимфы, зуд, от чего животное стремится расчесывать пораженный участок. При своевременном лечении, освобождении от работы указанные симптомы постепенно исчезают. Часто процесс переходит в стадию влажной гангрены. Нарастает цианотичность пораженного участка. На одном или нескольких участках намечается размягчение кожи и образование некрупных абсцессов. На 4-й день омертвение и расплавление кожи распространяется на весь участок. Образуется демаркационный вал, отделяющий омертвевший участок, абсцессы. Отделяемое абсцессов — жидкий гнойный экссудат. В последующие несколько дней воспалительный процесс затухает, омертвевшая кожа отторгается. Лошадь начинает опираться на больную конечность. Дно образовавшейся язвы покрывается бугристыми, легко кровоточащими грануляциями.

Со 2-й недели процесс переходит в стадию гранулирования и заживления. Грануляции постепенно уплотняются, образуется эпидермис, затем рубец. Грануляции проявляют тенденцию к формированию фунгиозных образований и замедленной эпидермизации дефекта. При тяжелом проявлении некробактериоза поражения локализуются часто в области венчика. Эта область сильно опухает. Лошадь не опирается на пораженную конечность. Наблюдают лихорадку, сильное угнетение. Иногда воспалительный процесс поднимается вверх, лимфатические сосуды и узлы резко увеличиваются, затвердевают. Конечность сильно отекает, становится флегмонозной. В таких случаях болезнь может закончиться смертью животного, или же отслоением рогового слоя башмака, встречаются обнажения сухожилий, связок, мякишных хрящей. Нередко процесс распространяется на суставную сумку, возникает гангрена основы кожи копыта. Процесс сопровождается обильным выделением ихорозного гноя, развиваются фунгиозные грануляции, образуются свищи. Эта стадия характеризуется затяжным течением, а при отсутствии лечения заканчивается гангреной копыта, метастазами в паренхиматозные органы, развитием сепсиса. Период выздоровления затягивается на 3...4 мес. При осложнении первичного некротического процесса пневмонией отмечают легкий кашель, усиленное везикулярное дыхание, нарастание одышки, мышечной дрожи, потения. Пневмония вследствие метастазов может развиваться даже при незначительном некробактериальном поражении кожи, которое не всегда удается диагностировать. Очаги некроза обнаруживают в печени, селезенке, сердце.

Первичные очаги некроза выявляют в ротовой полости, носовых хрящах, на холке, в кишечнике.

Патолого-анатомические изменения. При поражении кожи отмечают изъязвление в области суставов и на других участках, а также поражение слизистых оболочек и подлежащих тканей. Труп обычно истощен. В легких обнаруживают многочисленные воспалительные или некротические очаги различных размеров, чаще в передней доле или на нижнем крае легких. Воспалительные очаги на поверхности легких красного или сине-красного цвета, плотные на ощупь. Плевра утолщена, желто-лимонного цвета. На разрезе некротических фокусов находят желтовато-белую сухую и крошковидную массу, окруженную темно-красной воспалительной зоной. Междольковая соединительная ткань легких может быть инфильтрирована желатинозным экссудатом. Очаги некроза находят также в печени. Часто наблюдают слипчивый серозно-фибринозный плеврит, перикардит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Данные клинического, патолого-анатомического исследования дают основание для установления диагноза на некробактериоз, который, однако, следует подтвердить лабораторными исследованиями. В лабораторию направляют участки некротизированных тканей, взятые вместе с прилегающей к ним здоровой тканью. Материал, направляемый для исследования, консервируют в 30%-м глицерине или готовят толстые мазки с участков на границе здоровой и пораженной ткани. Однако выделить чистую культуру возбудителя редко удается. При получении культуры заражают лабораторных животных — кроликов или белых мышей. У животных развивается некротический очаг на месте инъекции материала, быстро увеличивающийся и приводящий к их гибели. Повторным высевом от зараженных животных можно получить чистую культуру. Ориентировочное значение имеет микроскопия мазков из патологического материала. Мазки окрашивают щелочной синькой, фуксином. Обращают внимание на длинные зернистые нити.

В некоторых случаях некробактериоз следует дифференцировать от травматических повреждений, таких как некроз венчика, венечные свищи, свищи копытных хрящей.

Меры борьбы и профилактика. Больную лошадь освобождают от работы, изолируют, создают ей хорошие условия содержания и кормления. Тщательно обрабатывают пораженные участки, удаляют некротизированную ткань. Очаги некроза обрабатывают 3%-м раствором пероксида водорода, 0,1...0,2%-м раствором перманганата калия. Затем наносят 20%-ю эмульсию биомицина, тетрациклина на рыбьем жире, применяют сульфаниламидные препараты.

В начальной стадии при ранении конечностей показаны ванны с 5...10%-м раствором формалина, креолина. Одновременно при-

меняют антибиотики широкого спектра действия парентерально, что позволяет предупредить появление метастазов в других органах, наиболее эффективны антибиотики тетрациклинового ряда.

Достаточно эффективные вакцины разработаны для крупного рогатого скота, некоторые при необходимости можно использовать для иммунизации лошадей. При этом следует обращать внимание на состав вакцины. Допустимо применение вакцин, которые содержат нейтральные адъюванты (гидроксид алюминия и др.). Препараты в виде водомасляных эмульсий (эмульсин-вакцины) имеют повышенную реактогенность для лошадей. Профилактика заболевания достигается строгим соблюдением ветеринарно-санитарных требований к содержанию лошадей. Предотвращают травматизм конечностей, обеспечивают хороший уход за копытами. Содержат конюшни и прилегающую территорию в чистоте. Избегают выпасать лошадей на заболоченных или каменистых пастбищах. Своевременно выявляют, изолируют и лечат больных лошадей. Для дезинфекции конюшен применяют 5%-й раствор гидроксида натрия, 20%-ю свежегашеную известь, 2%-й раствор формалина. Хозяйство считают благополучным через 1 мес после ликвидации заболевания и проведения заключительных мероприятий.

1.2.10. БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез (*Brucellosis*) — хроническая инфекция животных и человека. У лошадей характеризуется главным образом бурситами в области холки и воспалением связок затылочного сустава; аборты наблюдают редко.

Историческая справка. Возбудитель бруцеллеза открыт в 1886 г. Д. Брюсом на острове Мальта. По данным ВОЗ, бруцеллез регистрируют в ряде стран мира, особенно там, где есть крупные животноводческие хозяйства — США, Канаде, Англии, на Филиппинах, в Германии, Монголии, Польше (А. Е. Петренко, 1976), поскольку возбудителем бруцеллеза у лошадей служит *Brucella abortus*.

Возбудитель. Бруцеллы — мелкие коккобактерии размером 0,3...0,5 × 0,5...1,5 мкм. Они неподвижны, не образуют спор и капсул, не красятся по Граму, в мазках располагаются небольшими скоплениями или отдельными клетками. Растут на печеночных питательных средах.

Бруцеллы быстро инактивируются при повышенной температуре: при 70 °С погибают через 10 мин, при кипячении — моментально. В почве бактерия сохраняется от 20 до 100 дней, в воде — до 150, в масле — до 67, в молоке — до 10 дней; 2%-й раствор карболовой кислоты или креолиновой эмульсии убивает возбудителя в течение нескольких минут.

Эпизоотология. Лошади заражаются бруцеллезом, вероятно, от животных других видов. Наиболее патогенна для лошадей *Br. abortus*, возможно заражение *Br. suis*, *Br. melitensis*.

Заболевание лошадей чаще наблюдают в хозяйствах, где регистрируют бруцеллезные аборты у коров. Пути заражения лошадей — алиментарный, через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Больные лошади также могут служить источником возбудителя инфекции. Болеют лошади бруцеллезом чаще в возрасте 6...14 лет. Отмечают спорадические случаи заболевания 1...3-летних лошадей. Возбудитель бруцеллеза может разноситься собаками, грызунами (крысами) после поедания ими абортированных плодов или плацент.

Патогенез. Бруцеллы распространяются в организме по лимфатическим путям. С лимфой возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, где размножается. Дальнейшее течение инфекции зависит от иммунного статуса и резистентности организма, количества проникшего в организм возбудителя и его вирулентности. Воспаление не носит гнойного характера, однако бруцеллезная инфекция может осложняться вторичной гноеродной микрофлорой. При этом образуются гнойники и фистулы. У беременных животных развивается некротическое воспаление в эндометрии, плодовых оболочках, что приводит к гибели плода и аборту.

Через 10...15 дней в крови обнаруживают антитела: агглютинины, а затем комплементсвязывающие. Уровень гуморального иммунитета наиболее высок в период развития патологических изменений в органах. Аллергические реакции появляются значительно позже, при затухании инфекционного процесса. Гуморальный иммунитет при бруцеллезе, вероятно, имеет второстепенное значение, тогда как защиту организма от инфекции в основном обеспечивают иммуноклеточные реакции.

Иммунитет. Иммунитет при бруцеллезе формируется медленно, параллельно с инфекционным процессом и продолжается некоторое время после освобождения организма от возбудителя. Показателями развития иммунного процесса служат серологические реакции.

Симптомы. Инкубационный период при бруцеллезе лошадей составляет 2...3 нед и более. Типичные признаки: абсцессы, бурситы в области холки (рис. 1.8), воспаление связок затылочного сустава, сухожильных влагалищ, артриты. Эти абсцессы и бурситы не связаны с механическим повреждением и могут наблюдаться у лошадей, никогда не запрягавшихся. Припухлости появляются впереди хряща лопатки, с обеих сторон холки, на переднем крае плеча, в месте прикрепления шейной связки, в области остистых отростков холки. Вначале припухлости небольшие, твердые, на-

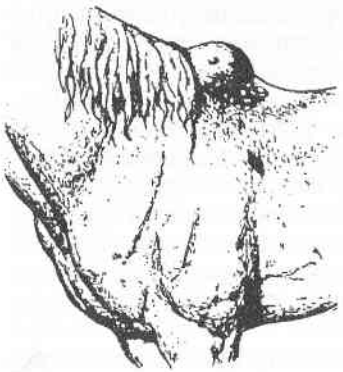


Рис. 1.8. Бурсит в области холки у лошади при бруцеллезе

пряженные, болезненные и горячие, постепенно болезненность ослабевает и исчезает после вскрытия абсцесса, которое происходит без постороннего вмешательства. Неосложненное бруцеллезное поражение холки представляет собой накопившийся в бурсе светло-маслянистый гной, бедный форменными элементами. После вскрытия абсцесса образуются фистулы, гной становится густым, творожистым, приобретает неприятный запах. Состояние лошади характеризуется сильным угнетением, несмотря на отсутствие повышенной температуры.

Бруцеллезные артриты возникают внезапно, пораженный сустав быстро припухает, становится болезненным, горячим. Лошадь перестает опираться на больную конечность и удерживает ее в полусогнутом состоянии. У кобыл отмечают аборты на 1...2-м месяце жеребости, на более поздних сроках абортов обычно не бывает. Клинические признаки при бруцеллезе лошадей не только характеризуются опуханием холки, затылка, бурситами, тендинитами, артритами, но и протекают с признаками общей слабости, быстрой утомляемости в работе, сердечной недостаточности, увеличенного СОЭ, нервных расстройств.

Патолого-анатомические изменения. При бруцеллезе лошадей патизменения нехарактерны. У абортированных плодов отмечают серозно-геморрагическую инфильтрацию подкожной клетчатки. В грудной и брюшной полостях находят кровянистую жидкость. Плодные оболочки отечные, с кровоизлияниями, покрыты хлопьями фибрина и гноя.

Диагностика. Подозрение на бруцеллез возникает при наличии указанных признаков (бурситов, артритов). Диагноз подтверждают серологическим и бактериологическим исследованиями. Отбирают экссудат из опухолей или направляют в лабораторию абортированные плоды. Лабораторный анализ включает в себя бактериологическое исследование, высев на питательные среды, биопробу на морских свинках, серологические исследования (РА и РСК). РА считают положительной в титре 1 : 100, она наиболее пригодна для обнаружения недавно заразившихся животных. Больных лошадей можно выявлять аллергической офтальмопробой.

Дифференциальная диагностика. Следует исключать травматические бурситы в области холки, инвазии (онхоцеркоз). Принимают во внимание результаты РА, РСК, роз-бенгал теста.

Меры борьбы и профилактика. Лечение бруцеллеза разработано недостаточно. Получены положительные результаты хирургического вмешательства (вскрытие абсцессов) и вакцинотерапии убитой вакциной. При выявлении лошадей, подозрительных по заболеванию на бруцеллез (бурситы, нагнеты холки), их изолируют и исследуют серологически. Положительно реагирующих отправляют на убой, помещения дезинфицируют горячим 2%-м раствором гидроксида натрия, хлорной известью и др.

1.2.11. ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез (*Tuberculosis*) — хроническая болезнь человека, животных и птицы.

Историческая справка. Туберкулез у лошадей регистрируют в тех странах и регионах, где болеют и животные других видов. В нашей стране лошади практически свободны от туберкулеза (В. Е. Шуревский, 1976).

Возбудитель. Возбудитель болезни — бактерии из рода *Micobacterium*, в который входит несколько десятков видов; заболевание лошадей, как правило, вызывает *M. bovis* — неподвижная полиморфная кислотоустойчивая палочка, несколько изогнутая, с закругленными концами, длиной 1,5...5 мкм, толщиной 0,2...0,5 мкм. Спор и капсул не образует. Микроорганизм — аэроб, по Граму красится положительно, дифференцирующая окраска — по Циль—Нильсену. На основании иммунобиологических свойств различают три основных типа микобактерий туберкулеза: человеческий, бычий и птичий.

Эпизоотология. Лошади редко болеют туберкулезом; они могут заразиться при совместном содержании с больными животными или при пользовании общими пастбищами, кормушками, водопоем. Как казуистический случай возможно заражение жеребцов при скармливании им яиц от больных кур в период случной кампании. Снижение заболеваемости туберкулезом крупного рогатого скота приводит к сокращению числа заболеваний лошадей. Считается, что лошади менее восприимчивы к возбудителю человеческого и птичьего типов. Анализ 241 случая туберкулеза у лошадей выявил, что микобактериями туберкулеза бычьего типа оказались зараженными 212 лошадей, птичьего — 16, а человеческого — 13. Возможно, это связано с физиологией лошади, особенностями строения их органов дыхания. Однако в последнее время наблюдают увеличение случаев заболевания лошадей, выз-

ванного микобактерией птичьего типа. Инфицированность лошадей тем или иным типом микобактерий зависит от условий их содержания и эксплуатации при обслуживании различных ферм и туберкулезных изоляторов.

Лошади заражаются чаще всего алиментарным путем, а также через органы дыхания и поврежденную кожу. У лошадей циркулируют штаммы микобактерий, характеризующиеся низкой вирулентностью для лабораторных животных. Больные лошади представляют незначительную опасность как источник возбудителя инфекции для других животных. Это не исключает строгого контроля за лошадьми в кумысолечебницах и на биофабриках.

Патогенез. В зависимости от входных ворот инфекции первичные изменения у лошадей, в первую очередь у молодых, образуются в кишечнике, лимфатических узлах, брыжейке. По другим данным, туберкулезные поражения чаще наблюдают в легких (161 из 200 исследованных лошадей). Затем поражаются селезенка и брыжеечные лимфатические узлы.

Иммунитет. Иммунитет при туберкулезе лошадей не изучен.

Симптомы. Инкубационный период при туберкулезе лошадей составляет 2...3 нед. Первым признаком заболевания служит лихорадка. При значительном осложнении и обострении туберкулезного процесса лихорадка может приобретать постоянный характер. При этом отмечают лимфоцитоз, увеличение СОЭ до 50...65 делений в первые 15 мин, снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Лошадь теряет работоспособность и упитанность. Поражение легких протекает с симптомами хронической пневмонии, с непостоянной лихорадкой, со слабым влажным кашлем. При движении у больных лошадей быстро возникают одышка и цианоз слизистых оболочек. Перкуссией иногда выявляют очаги притупления в легких, а также влажные хрипы, шумы и трения. Туберкулез кишечника характеризуется периодическими легкими коликами и разжижением каловых масс и очень часто увеличением селезенки и лимфатических брыжеечных узлов. Относительно редко поражается кожа в области подгрудка, живота и шеи. При кожном туберкулезе в подкожной клетчатке образуются безболезненные узлы, расположенные в ряд, которые после вскрытия превращаются в язвы.

Патолого-анатомические изменения. При поражении легких патолого-анатомические изменения характеризуются миллиарным туберкулезом. Легкие усеяны различным количеством мелких, твердых, стекловидных узелков. В отдельных случаях пораженные участки легких представляют собой саркомоподобное образование с равномерной саловидной поверхностью и расположенными по периферии очага мелкими узелками. Плевра покрыта мелкими узелками (жемчужница). Лимфатические узлы кишечника увеличены, с гнойно-творожистым содержимым, изредка обызвествлены. Селезенка и печень часто бывают пронизаны характерными туберкулезными узлами. Описан также генерализованный туберкулез лошадей.

Диагностика. Нехарактерные и разнообразные признаки туберкулеза у лошадей затрудняют диагностику болезни, которая поэтому основывается на аллергическом методе исследования. У лошадей применяют офтальмопробу, так как при внутрикожном введении туберкулина часто развивается неспецифическая реакция. Глазной пипеткой закапывают 3...5 капель альттуберкулина для млекопитающих. Реакцию учитывают каждые 3 ч в течение 12 ч, повторно туберкулинизируют через 5...6 дней. При посмертном исследовании делают высевы на питательные среды, прибегают к гистологическим исследованиям и биопробе.

Дифференциальная диагностика. Сап от туберкулеза дифференцируют на основании офтальмопробы с туберкулином и маллеином. ИНАН исключают посредством РДП.

Меры борьбы и профилактика. Запрещают выпас и водопой лошадей совместно с крупным рогатым скотом, больным туберкулезом. Огораживают и изолируют помещение конефермы. В хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу животных других видов, организуют комплекс противотуберкулезных мероприятий и в отношении лошадей. Реагирующих на туберкулез лошадей отправляют на убой.

1.2.12. ЛИСТЕРИОЗ

Листериоз (*Listeriosis*) — инфекционная болезнь животных, характеризующаяся поражением нервной системы и септицемией. Листериозом болеет также и человек.

Историческая справка. Листериоз (листереллез) зарегистрирован почти в 60 странах мира. Лошади болеют редко. Спорадические случаи были отмечены во Франции, ФРГ, Голландии, Норвегии, бывш. СССР, США (И. А. Бакулов, 1976).

Возбудитель. Возбудитель — *Listeria monocitogenes*; грамположительная, не образующая спор и капсул палочка, в молодых культурах подвижна. Растет на обычных питательных средах, печеночном бульоне с глюкозой и глицерином, в МПБ — в виде помутнения среды, на МПА — в виде мелких прозрачных колоний. В качестве элективных используют среды с содержанием телмурита калия в глицерине или флоримицина с 14 % нейтрального глицерина и 10 % хлорида натрия.

Листерии хорошо сохраняются во внешней среде, размножаются в тканях при низкой температуре. В фураже выживаемость со-

ставляет более 100 дней, в сене, мясе, костной муке — 134 дня; в загрязненных конюшнях летом — 25...48 дней, в почве — от 8 до 115 дней в зависимости от температуры воздуха и влажности; в трупах, зарытых в грунт, — до 4 мес. При нагревании до 100 и 75...90 °С листерии погибают в течение 5 и 20 мин соответственно.

Эпизоотология. К листериозу восприимчивы животные многих видов: крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, свиньи, куры, гуси, пушные звери и др. Наиболее восприимчив к инфекции молодняк животных. М. В. Схиладзе (1953) описал заболевание жеребят в возрасте до 3 мес и 5-летних лошадей.

Источником возбудителя в природе могут служить многие виды диких животных, а также кошки, собаки, обезьяны. Больные выделяют возбудителя с истечениями из носовой полости, при абортах, с калом, мочой, молоком при маститах коров. Длительное носительство возбудителя особенно опасно у диких грызунов. Инфекция обостряется под влиянием отрицательных внешних факторов.

Естественный путь передачи — через слизистые оболочки носовой, ротовой полостей, конъюнктиву, а также поврежденную кожу. Возможно контактное перезаражение прямо или опосредованно (через помещение, инвентарь).

Спорадические случаи заболевания, свойственные листериозу, характеризуются высокой летальностью. Возможно повторное заболевание животных, что обусловлено длительным сохранением возбудителя во внешней среде, длительным носительством у животных, существованием природных очагов.

Патогенез. Заражение листериями может привести к септическому процессу или скрытой, бессимптомной инфекции. Различия в проявлении болезни зависят от особенности штаммов листерий, путей проникновения, инфицирующей дозы, состояния макроорганизма, кормления и содержания животных. Патогенное действие на макроорганизм обусловлено токсинами и продуктами жизнедеятельности микроорганизма.

Листерии распространяются в организме по нервным путям, лимфатической и кровеносной системам. Попадая в мозг, возбудитель вызывает поражение ЦНС. У молодняка развивается сепсис, у беременных животных поражается плод.

Иммунитет. У больных и переболевших животных образуются антитела, которые выявляют в РА и РСК. Однако продолжительность и напряженность иммунитета при листериозе не установлены.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода — 7...30 дней. Течение болезни острое, подострое, хроническое.

У лошадей листериоз часто проявляется в виде энцефалита. Заболевание начинается легкой лихорадкой, затем наблюдают беспокойство, скованность движений, парез конечностей. Жеребята не могут стоять, а передвигаются с большим трудом. Прогрессирует угнетение, которое может сменяться неудержимым стремлением вперед. При осмотре видимых слизистых оболочек устанавливают гнойный конъюнктивит.

По данным М. В. Схиладзе (1953), у больных листериозом жеребят отсутствует аппетит, отмечают вялость, гиперемированные видимые слизистые оболочки, истечения из носовой полости; дыхание учащено, температура тела повышена до 40,5 °С. Кроме того, регистрируют отечность суставов, мышечную дрожь, судороги, расстройство координации движений. Смерть наступает через 1...3 дня. Жеребята могут заражаться внутриутробно или в момент родов, молодняк рождается ослабленным и погибает в первые дни жизни. Описана септическая пиемия у жеребенка, вызванная листериями. Листерии выделяли из органов лошади, павшей с признаками энцефалита.

Патолого-анатомические изменения. Они обусловлены течением болезни. При септической форме отмечают кровенаполнение или отек легких, серозно-катаральное воспаление оболочек ЖКТ, геморрагии в паренхиматозных органах и миокарде, увеличение селезенки; в паренхиме последней, а также в печени и других органах обнаруживают дегенеративные изменения и очаги некроза. Некротические фокусы представляют собой скопления клеток лимфоидно-гистиоцитарного типа, в центре которых образуется некроз.

При заболевании ЦНС изменения выражены слабо. Следует отметить инъекцию сосудов и отек головного мозга, мелкие кровоизлияния в мозговой ткани и некоторых внутренних органах. Гистологическими исследованиями выявляют менингоэнцефалит с инфильтратами, клетками моноцитарного типа и образование периваскулярных муфт.

Диагностика. Для установления диагноза анализируют данные эпизоотологического, клинического, патолого-анатомического и лабораторных исследований, включающих в себя микроскопию мазков из пораженных органов и головного мозга, окрашенных по Граму, посевы из внутренних органов с целью выделения культуры возбудителя и заражения лабораторных животных. Для биопробы используют белых мышей, морских свинок, кроликов. Чтобы повысить чувствительность животных к возбудителю, за 3...4 ч до введения исследуемого материала им инъецируют кортизон (5 мл внутримышечно). У павших после заражения от листериоза животных находят множественные мелкие некрозы в селезенке, почках, печени, миокарде. При наличии конъюгированной специфической сыворотки листерии выявляют иммунофлуоресценцией. Из серологических методов используют РА и РСК.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют листериоз от вирусных энцефаломиелитов, ботулизма, бешенства, кормовых

отравлений на основании результатов лабораторных исследований.

Меры борьбы и профилактика. Для лечения используют антибиотики тетрациклинового ряда, ампициллин и симптоматические средства, улучшающие деятельность сердца, ЖКТ и т. д. Хорошие результаты дает сочетание антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Эффективность лечения зависит от более раннего применения указанных средств.

Специфические средства профилактики листериоза отсутствуют. Чтобы предупредить заболевание, лошадей приобретают в хозяйствах, благополучных по этой болезни. При подозрении на листериоз принимают меры к установлению диагноза, одновременно осматривают и термометрируют всех лошадей.

Лошадей с температурой и признаками поражения ЦНС изолируют, а при установлении диагноза на листериоз — отправляют на убой. На хозяйство (ферму) накладывают ограничения. Остальному поголовью вводят антибиотики, при необходимости дополняют курс лечения сульфаниламидными и симптоматическими средствами.

Помещения, где содержались больные лошади, очищают и дезинфицируют (используют 3%-й раствор гидроксида натрия, 6%-ю эмульсию креолина, 20%-ю взвесь свежегашеной извести). Навоз складывают для биотермического обезвреживания, уничтожают грызунов (крыс, мышей). Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес со дня выявления последнего клинически больного животного и проведения заключительных мероприятий.

1.2.13. ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия, или чума зайцев, тулярециллез (*Tularemia*) — природно-очаговая заразная болезнь животных и человека, характеризующаяся спорадическим проявлением у лошадей и поражением большого круга диких грызунов и членистоногих.

Историческая справка. Туляремию регистрируют в Европе, Азии, на Ближнем Востоке (КНР, Турции, Японии), Американском континенте (в Канаде, США, Мексике, Венесуэле). В бывш. СССР очаги туляремии были выявлены во многих союзных республиках, за исключением Таджикистана и Киргизии (А. Е. Петренко, 1976).

Возбудитель. Возбудитель — *Francisella tularensis* относится к семейству Brucellaceae, отряду *Eubacteriales*. В зависимости от региональной приуроченности различают три подвида, или расы, туляремийной бактерии: неарктическую расу — *Fr. tularensis nearctica* (Ols, 1968); голарктическую — *Fr. tularensis goloartica* (1968); с японским вариететом — *Fr. t. gol. var. yaponica* (1967) и среднеазиатскую — *Fr. t. mediaasiatica* (1966); (Н. Г. Алсуфьев и Т. Н. Дунаева, 1970).

Все представители характеризуются сходной морфологией: их обнаруживают в виде нежных коротких палочек или коккобактерий, изредка встречаются овоидные или филаментозные формы. Не образуют спор, неподвижны, хорошо красятся всеми анилиновыми красителями, грамотрицательные, аэробы. Для их культивирования используют желточную среду, на которой в течение 2...7 сут образуется легкий налет. Туляремийные бактерии имеют широкий спектр патогенности для многих видов животных (позвоночных и беспозвоночных), к ним восприимчивы все лабораторные животные (морские свинки, кролики, белые мыши и крысы).

Возбудитель неустойчив к повышенной температуре: погибает при 60 °С через 10 мин. Хорошо сохраняется при пониженной температуре: в мясе — до 93 дней, в зерне — до 192, в замороженном молоке — более 100 дней. Устойчив к высыханию и на шкурках грызунов сохраняется до 1,5 мес. Прямые солнечные лучи и обычные дезинфицирующие растворы быстро инактивируют возбудителя.

Эпизоотология. Особенность эпизоотологии туляремии — способность возбудителя паразитировать у большого числа видов животных: 125 видов позвоночных и 101 вид беспозвоночных (главным образом иксодовые, гамазовые, аргасовые клещи, блохи, комары и слепни). Возбудитель очень патогенен для человека. Сельскохозяйственные животные заражаются через диких грызунов в природных очагах инфекции. Заболевают отдельные животные или регистрируют небольшие локальные вспышки. Для лошадей особое значение как переносчики имеют иксодовые клещи, паразитирующие на стадиях личинки и нимфы на грызунах, а в половозрелой стадии — на сельскохозяйственных животных. Указанный механизм передачи возбудителя определяет весенне-летне-осеннюю сезонность туляремии. Лошади могут заражаться также через инфицированные корма и воду. Сельскохозяйственные животные (лошади) служат тупиковым хозяином для возбудителя, поэтому внутри стада возбудитель не передается.

Сохранение возбудителя в природном очаге обеспечивается длительной переживаемостью его в организме диких грызунов: у суслика — до 184 дней, у крыс — 170, у полевых мышей — 78 дней и у членистоногих — от 108 до 710 дней (К. А. Дорофеев, 1969).

Патогенез. Патогенез при туляремии изучен недостаточно. После проникновения в организм животного возбудитель поступает в лимфатические узлы и кровь, затем наступает стадия, в течение которой его не обнаруживают в тканях, после чего развивается септицемия, которая приводит к гибели животного.

Иммунитет. После переболевания образуются антитела, развивается аллергическая реакция. Предложена живая вакцина, обеспечивающая создание напряженного иммунитета, которую применяют для профилактики туляремии у лошадей.

Симптомы. Клиническое проявление туляремии у лошадей неоднотипно: наблюдают острое течение болезни в виде абортов или атипичное, бессимптомное. При остром течении болезни возбудителя легко выделить из абортированных плодов, шейных лимфоузлов, мочи и кала. Кобылы абортируют на 4...5-м месяце жеребости, после аборта у них не отмечено осложнений и повышения температуры тела.

Патолого-анатомические изменения. Патизменения у лошадей изучены недостаточно. В легких, селезенке, печени выявляют желтовато-серые узелки, характерные для септицемии.

Диагностика. При абортах в первой половине жеребости кобыл исследуют на туляремию серологически и бактериологически. Учитывают эпизоотологические и эпидемиологические данные (благополучие местности, регистрацию эпизоотии туляремии у грызунов и заболеваемость у людей).

Для бактериологического исследования берут пунктат из увеличенных лимфатических узлов, кусочки паренхиматозных органов от абортированных плодов. Следует иметь в виду, что при несоблюдении правил обращения с абортированными плодами туляремией заболевали сотрудники лабораторий, а в виварии наблюдали вспышки туляремии среди морских свинок, приводившие к гибели 70 % животных.

Микроскопией мазков-отпечатков с селезенки абортированных плодов обнаруживают грамотрицательные коккообразные бактерии, расположенные в клетках и межклеточном пространстве. Культуру возбудителя выделяют после пассирования материала на лабораторных животных (морские свинки, белые мыши). Контроль за результатами заражения животных путем микроскопии мазков из органов ненадежен. Ряд авторов указывают, что для этих целей более приемлем метод иммунофлуоресцирующих антител, который можно использовать также для выявления специфических антител. Антитела, кроме того, выявляют в РА пробирочным и кровяно-капельным методами. Г. Видерман и Ф. Рейгерд (1961) применили для диагностики туляремии латекс-агглютинацию на стекле. Аллергиеская диагностика туляремии заключается во внутрикожном введении тулярина. Учитывают реакцию через 24...48 ч.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют туляремию от анаплазмоза (микроскопическое обнаружение анаплазм в крови), бруцеллеза (бурситы холки у лошадей, РА и РСК с сыворотkой крови), вирусного и сальмонеллезного аборта.

Меры борьбы и профилактика. Для лечения назначают антибиотики (стрептомицин) или разрезают и удаляют пораженные лимфатические узлы.

Профилактика туляремии лошадей в природных очагах инфекции должна быть частью общих эпидемиологических мероприятий против данного заболевания и включать в себя борьбу с мышевидными грызунами и эктопаразитами лошадей. С этой целью применяют инсектициды и репелленты, выпасают лошадей в ночное время (в период минимальной активности гематофагов), систематически осматривают и очищают водопои, пастбища, сенокосные угодья, загоны от трупов грызунов. Прогнозируют возможность массового размножения грызунов, принимают меры по борьбе с ними.

При возникновении заболевания абортированные плоды уничтожают, конюшни дезинфицируют, больных истощенных животных убивают, подозрительным по заболеванию и в заражении с профилактической целью вводят антибиотики. Принимают меры для профилактики заражения людей.

1.2.14. ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (*Leptospirosis*) — инфекционная болезнь животных разных видов и человека, характеризующаяся лихорадкой, желтухой, анемией, гемоглобинурией, протекающая остро, подостро, хронически.

Историческая справка. Лептоспироз у лошадей как самостоятельное заболевание регистрируют на разных континентах: в Европе, Азии, Америке. В СССР инфекцию описали в 1947 г. С. Я. Любашенко, Л. С. Новикова.

Возбудитель. Возбудителями болезни служат микроорганизмы семейства спирохет (*Spirochaetae*) рода лептоспиры (*Leptospirus*). Род представлен двумя видами: сапрофитные лептоспиры и лептоспиры-паразиты. Лептоспиры, вызывающие заболевание животных и человека, представлены отдельными серологическими группами и типами, которые дифференцируют серологическими реакциями агглютинации и иммуноадсорбции. Различают более сотни серологических типов, разделенных на 18 серологических групп, регистрация новых серотипов продолжается. Имея различие по серологическим и иммунологическим свойствам, морфологически лептоспиры однотипны и состоят из осевой нити, окруженной цитоплазматической спиралью. Концы их загнуты и имеют булавовидные утолщения. Они подвижны, длина их 5...20 мкм, толщина 0,1...0,2 мкм. Клетки размножаются поперечным делением на две или три части. Плохо окрашиваются анилиновыми красителями, поэтому их просматривают под микроскопом в темном поле. Для лошадей этиологическое значение имеют различные сероварианты лептоспир.

В США в штате Кентукки обычно от больных лошадей выделяют: *L. interrogans* серогруппы Помона, сероварианта *kennewicki* и *L. kirschneri* серогруппы *Grippotyphosa* сероварианта *grippotyphosa*; возбудитель серогруппы *Hardjo* редко обнаруживают у лошадей. Серологические исследования показывают, что сероварианта *kennewicki* был выявлен в 50 случаях (77 %) и *grippotyphosa* — в 9 (14 %) в течение 2004—2006 гг. (D. Newman, 2007; Maxwell H. Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, Lexington, Kentucky).

В РФ заболевание животных и человека вызывают следующие серотипы лептоспир: *L. grippotyphosa, L. pomona, L. tarassovi, L. canicola, L. sorex, L. icterohaemorrhagiae, L. hebdomadis, L. hardio, L. syero, L. wolffi, L. bataviae.* Все типы различаются иммунологически, антисыворотка от животного, переболевшего одним из типов, не защищает от заражения другим типом лептоспир. Отдельные серотипы различаются также вирулентностью. Так, лептоспиры типа гриппотифоза — возбудители тяжелого заболевания у сельскохозяйственных животных — вызывают легко протекающее заболевание у человека.

Лептоспиры быстро погибают во внешней среде под влиянием солнечных лучей, высушивание убивает их за 2...2,5 ч. В стерильной воде они выживают в течение нескольких суток, в кислом молоке — 1...2 ч, в моче с нейтральной реакцией жизнеспособны до 24 ч, но быстро инактивируются при кислой реакции.

Лептоспиры мгновенно погибают при температуре 76...96 °С, при 56 °С выживают в течение 30 мин. Устойчивы при низких температурах, сохраняясь при –70 °С в течение 7 лет. Хорошо выживают в водоемах, попадая туда с мочой (до 20...30 дней). Лептоспиры быстро инактивируют обычными дезинфектантами: 5%-м раствором карболовой кислоты, 0,25%-м раствором формалина, раствором хлорной извести за 5 мин; 1%-й раствор гидроксида натрия убивает их почти мгновенно.

Эпизоотология. Лептоспирозом могут болеть все виды сельскохозяйственных животных. Естественным резервуаром возбудителей являются песцы, шакалы, многие виды мышевидных грызунов, что определяет природно-очаговый характер инфекции. Факторами передачи возбудителя служат стоячие водоемы, лужи, загрязненные мочой больных животных, особенно в районах с нейтральной или слабощелочной почвой, а также контаминированные мочой корма, подстилка. Лошади заражаются на водопое или при поедании инфицированных кормов, особенно сена, соломы из стогов, заселенных полевыми мышами. Воротами инфекции служат слизистые оболочки ротовой, носовой полостей и ЖКТ.

Лептоспироз у лошадей проявляется спорадически. Болеют животные разного возраста, чаще 2...7 лет. Вспышки лептоспироза

возникают в дождливые годы в пастбищный период, при этом болезнь характеризуется типичным клиническим проявлением и острым течением. Однако случаи заболевания возможны круглый год.

По данным Лексингтонского диагностического центра (США), некоторые серотипы лептоспир играют существенную роль в патологии беременности у кобыл. Серологическими и бактериологическими исследованиями абортированных плодов и павших в неонатальный период жеребят установлена этиологическая роль в заболевании лептоспир сероварианта кенневики, гриппотифоза и др. Источником лептоспиры гриппотифоза служат еноты.

Большинство абортировавших кобыл выделяли лептоспиры с мочой, возможно еще до аборта и длительное время после выкидыша. Лептоспирозный аборт происходит у кобылы однажды и в дальнейшем не отражается на ее воспроизводительной способности. Контакт жеребых кобыл с абортировавшими не приводит к заражению и аборту у первых. У некоторых зараженных кобыл наблюдали преждевременные роды. У других рождались здоровые жеребята, но часть из них была инфицирована. Лечение жеребых кобыл тетрациклином предположительно давало эффект, но он достоверно не доказан.

Аборты и мертворожденные жеребята были единственными признаками лептоспирозной инфекции. У других лошадей симптомов заболевания не наблюдали и инфекцию регистрировали только по результатам серологических исследований. При этом в моче серопозитивных лошадей часто выявляли возбудителя. При острой инфекции титр антител достигал 1 : 6400 и более. У лошадей с антителами к лептоспире кенневики присутствовали антитела к вариантам «братислава» и «копенгаген». Титр гуморальных антител у большинства лошадей был низким, что свидетельствует только о контакте с возбудителем.

Чаще всего лептоспироз у лошадей, обусловленный вариантом «братислава», проявляется абортами и рождениям мертворожденных жеребят. Риск появления серопозитивных лошадей к лептоспире «братислава» увеличивается с повышением нагрузки на лошадей, возрастом и количеством грызунов. Для лептоспир «братислава» лошади служат основным хозяином; кроме того, у них возможна инцидентная инфекция вариантами лептоспир, основным хозяином которых являются животные других видов. В Северной Ирландии из 44 выделенных от лошадей штаммов 36 были представлены вариантом «братислава», 18 — «интерогеморрагика», 16 — «помона», по 9 — «хорджио» и «каникола».

Анализ ДНК лептоспиры «братислава» показал, что штаммы, выделенные от диких животных, не циркулируют среди лошадей.

Сходные штаммы встречаются у собак и лошадей. В циркуляции специфичного для лошадей сероварианта «братислава» могут участвовать также свиньи.

Патогенез. Проникшие в организм лептоспиры попадают в органы, богатые ретикулоэндотелиальными элементами. После размножения и накопления возбудители проникают в большой круг кровообращения, что приводит к возникновению лихорадки. В результате разрушения эритроцитов большое количество гемоглобина не используется пораженной печенью полностью и утилизируется клетками РЭС в различных тканях, что клинически проявляется желтушностью и гемоглобинурией. Желтушность отчасти обусловлена всасыванием желчи в кровь вследствие закупорки желчных ходов. Одновременно развивается анемия. Защита организма на ранних этапах инфекционного процесса (4...5-й день) обеспечивается агглютининами, лизинами, разрушающими лептоспиры. Выделение эндотоксинов вследствие разрушения возбудителя приводит к лизису эритроцитов. Антитела выявляют с 6...10-го дня в высоких титрах, что приводит к инактивации лептоспир в большинстве органов. Замедленная иммунная реакция организма обусловливает гибель животного вследствие сердечной недостаточности и уремии. Проникновение экзотоксинов через плаценту у жеребых кобыл, а также гипоксия, возникающая как результат разрушения эритроцитов, приводят к аборту.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет к возбудителю того типа, который вызвал заболевание, поэтому вакцины, применяемые для профилактики лептоспироза, должны содержать серотипы возбудителей, циркулирующих в данном природном очаге инфекции. Инактивированную вакцину используют с целью профилактики и для вынужденных прививок. Жеребят прививают с месячного возраста. Вынужденно прививают двукратно с интервалом в 7 дней подкожно в дозе 3...10 мл. В угрожаемых по лептоспирозу хозяйствах вакцину вводят однократно в дозе для второй вакцинации. Иммунитет наступает через 14 дней.

Противолептоспирозную сыворотку готовят против восьми серологических типов возбудителя. В коневодческих хозяйствах целесообразно использовать гипериммунную сыворотку, полученную на лошадях, чтобы исключить возможность анафилактического шока при неоднократном использовании сыворотки крупного рогатого скота.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода в естественных условиях — около 20 дней, в эксперименте — 2...4 дня (С. Я. Любашенко, 1955).

При остром течении болезни температура тела повышается до 39,5...40,5 °С. Лошадь быстро утомляется на работе, отказывается от корма. Видимые слизистые оболочки становятся желтушными.

Мочеиспускание частое и затрудненное, цвет мочи — от желтого до темно-желтого, иногда бурого или красного. Периодически появляются кратковременная диарея и признаки колик. Пульс и дыхание учащенные. Возникают некрозы на слизистой ротовой полости, носа, кожи губ. Жеребые кобылы абортируют.

При гематологическом исследовании обнаруживают эритроцитопению и снижение содержания гемоглобина, увеличенную СОЭ (до 60...70 делений за 15 мин). Показателен лейкоцитоз — 12...20 тыс. на 1 мл. Количество лейкоцитов на этом уровне удерживается в течение всей болезни. Длительность заболевания — около 18 дней. При подостром течении лептоспироза симптомы болезни выражены слабее. Лихорадка ремитирующего типа. Продолжительность рецидивов — 2...3 дня. В это время усиливаются признаки желтушности видимых слизистых оболочек, а во время ремиссий отмечают их бледность. Некрозы обнаруживают в области губ, шеи, спины, путовых суставов. Лошади теряют упитанность. Продолжительность болезни — около 1 мес.

Хроническое течение лептоспироза характеризуется слабовыраженными лихорадкой, вялостью, слабостью. Слизистые оболочки анемичные. Признаки заболевания проявляются более четко в период рецидивов болезни — через 2...3 мес. Кобылы могут абортировать. У некоторых лошадей поражается конъюнктива, развиваются кератит, ирит, помутнение хрусталика.

Патолого-анатомические изменения. При острой форме болезни обычно устанавливают относительно хорошую упитанность животного. Слизистые оболочки глаз, ротовой, носовой полостей желтушные. На коже отмечают облысевшие участки различных размеров и некрозы. Подкожная клетчатка, сухожилия охряно-желтого цвета. Плевра, брюшина, сальник могут быть бледно-желтыми. Печень в некоторых случаях увеличена, но может быть нормальных размеров или несколько уменьшена, желто-коричневого или коричнево-серого цвета, дряблая. Почки увеличены в объеме, под капсулой мелкие кровоизлияния. Селезенка без изменений. В легких часто ясно выражен отек паренхимы и междольковой ткани. Сердечная мышца бледно-красного цвета с желтушным оттенком и кровоизлияниями.

Диагностика. От подозрительных в заболевании лошадей исследуют мочу (микроскопией в темном поле) для обнаружения лептоспир и сыворотку крови в РМАЛ. Данные лабораторных исследований, клинические наблюдения, результаты вскрытия и анализ эпизоотической ситуации позволяют установить или исключить лептоспироз.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют лептоспироз от ИНАН, пироплазмидозов (микроскопия мазков крови), ринопневмонии — вирусного аборта, кормовых токсикозов. У лоша-

дей, больных лептоспирозом, антитела в РА и лизиса достигают титра 1 : 800 и выше, а через 2...3 нед его уровень составляет 1 : 20 000...1 : 50 000.

Меры борьбы и профилактика. Для лечения применяют антибиотики: пенициллин, стрептомицин по 2...6 тыс. ЕД/кг МТ животного, которые вводят одновременно с подкожной инъекцией, противолептоспирозную сыворотку (100...120 мл). Курс антибиотикотерапии — 4 дня, по две инъекции в день. Применяют кофеин, раствор глюкозы.

Всех вновь поступающих лошадей содержат в карантине 30 дней и исследуют в РМАЛ, при необходимости исследуют мочу для обнаружения лептоспир.

При появлении лептоспироза всех лошадей термометрируют и клинически исследуют. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, остальное поголовье двукратно вакцинируют. Конюшни дезинфицируют. Меняют пастбища, благоустраивают водопои. На конных заводах организуют поение только из автопоилок или закрепленных за каждой лошадью ведер. Хозяйство считают благополучным по лептоспирозу через 30 дней после выявления и изоляции последней больной лошади.

1.2.15. МОНОЦИТАРНЫЙ ЭРЛИХИОЗ (ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РЕКИ ПОТОМАК)

Моноцитарный эрлихиоз — новое заболевание лошадей, характеризующееся лихорадкой, отсутствием аппетита, диареей, обезвоживанием организма.

Историческая справка. Впервые болезнь была зарегистрирована в округе Монтгомери штата Мэриленд (США) в 1979 г. За период с 1982 по 1984 г. было выявлено 338 случаев заболевания лошадей, из них 88 смертельных. Первоначально полагали, что распространение болезни ограничивается долиной реки Потомак в штатах Мэриленд и Вирджиния. В настоящее время известно, что инфекция распространена во многих штатах США. Первые данные о том, что возбудителем заболевания (впервые описанного Андерсом в 1979 г.) являются эрлихии, были представлены Л. Дженни на основании результатов серологических исследований в 1984 г.

Возбудитель. *Erlichia risticii* принадлежит к отряду *Rickettsiales*; ширина эрлихии 0,4...0,75 мкм, длина 0,5...1,5 мкм; содержится в крови больных лошадей. После окраски по Гимзе возбудитель обнаруживается в моноцитах в виде плеоморфных телец-включений, окруженных мембраной: встречаются круглые, овальные и похожие на сосиски формы. Эрлихии располагаются внутри цитоплазмы, так как это облигатные внутриклеточные паразиты.

Метод выделения эрлихий с использованием культуры гистиоцитов более эффективен в сравнении с классическим методом заражения мышей. Кроме того, для культивирования эрлихий можно использовать культуру моноцитов собак. У больных животных эрлихий находят в стенках большой ободочной кишки, в меньшем количестве — в малой ободочной, тощей и слепой кишках. В стенке кишечника возбудитель располагается в цитоплазме железистоэпителиальных и тучных клеток, а также в мигрирующих макрофагах. Эрлихии характеризуются плеоморфизмом и окружены мембраной клетки хозяина, содержат тонкие нити ДНК и рибосомы. По своей ультраструктуре сходны с другими представителями рода эрлихий.

Эпизоотология. Большинство случаев заболевания лошадей установлено в пойме рек или их притоков. Заболевание характеризуется выраженной сезонностью и регистрируется преимущественно в мае—октябре, наиболее часто — в июле—августе (73 %).

Возбудитель болезни не передается контактным путем, что позволяет дифференцировать его от сальмонеллеза — одной из наиболее частых причин диареи у взрослых животных. Исследования показали, что возбудитель не передается при потреблении корма, воды, попадании в желудок фекалий или при контакте с инфицированными животными. Поскольку возбудитель передается мышам, то, возможно, и другие грызуны служат резервуаром эрлихий.

Заболевание удается вызвать путем инокуляции цельной крови от больной лошади. В естественных условиях наиболее вероятный переносчик — клещи, в частности американский собачий клещ.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм, по-видимому, гематогенным путем (через укусы клещей). С инфицированными моноцитами крови возбудитель может переноситься в различные органы. Высокая частота обнаружения микроорганизма в стенках кишечника, особенно в большой ободочной кишке, указывает на наличие у него органотропизма. Возбудитель поражает в основном железистые эпителиоциты и макрофаги. Размножаясь, он вызывает гибель этих клеток. Соответственно основные патологические изменения развиваются в ЖКТ, что приводит к возникновению профузной диареи, обезвоживанию и истощению организма.

Иммунитет. Экспериментальные исследования свидетельствуют, что после переболевания клинической формой лошади становятся невосприимчивы к последующим контрольным заражениям в течение неопределенно долгого времени. Однако наблюдали клинические рецидивы первоначальной инфекции.

Симптомы. У лошадей болезнь сопровождается угнетением, снижением аппетита, температура тела обычно повышается до 38,9...41,7 °С. Видимые слизистые оболочки отечны, отмечают инъекцию кровеносных сосудов склеры глаз. В начальной стадии болезни перистальтика ослаблена или отсутствует. Через 24...48 ч после первых признаков заболевания у лошади появляется профузный водянистый понос, который может продолжаться до 10 дней, чаще 3...5 дней. Обычно перед появлением поноса развиваются признаки пододерматита. До 42 % случаев гибели лошадей могут быть обусловлены воспалением суставов конечностей и осложнениями.

При атипичном течении болезни единственные признаки заболевания — кратковременная лихорадка и угнетение. В некоторых случаях отмечают повышение температуры, снижение перистальтики кишечника, сильный отек слизистых оболочек, вздутие брюшной полости и колики. При коликах боли могут быть настолько сильными, что становится необходимым хирургическое вмешательство. В полевых условиях встречаются субклинические формы болезни.

Патолого-анатомические изменения. У лошадей со слабовыраженными признаками заболевания они характеризуются наличием жидкого содержимого в кишечнике и небольших участков гиперемии слизистой оболочки в толстом и тонком отделах, изъязвлением слизистой оболочки желудка. У лошадей с тяжелым течением заболевания находят язвы в желудке, субмукозный отек слепой и ободочной кишок, гиперемию слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника с очагами некроза и изъязвлений, подкожный отек в области брюшной стенки, ниже скакательного сустава, пододерматит.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических, серологических и микробиологических данных. Выделить возбудителя трудно и для этого требуется много времени. Лабораторный метод диагностики — РИФ с культуральным антигеном: выявляют и количественно определяют антитела к возбудителю. Эрлихии, использованные для получения антигена, размножают в перевиваемой клеточной линии макрофагов мышей Р 388Д1 в среде с 5 % CO_2. Культуральную среду (среда 199) дополняют 10 % фетальной сыворотки и 1 % глутамина и pH среды доводят до 7,4 бикарбонатом натрия. Когда 60...80 % культивируемых мышиных моноцитов оказывается зараженными эрлихиями, клетки собирают и из них готовят антиген. С помощью этого метода обнаруживают антитела у экспериментально инфицированных лошадей на 9...12-й день после заражения.

Чтобы подтвердить диагноз, сывороточные антитела к возбудителю идентифицируют с помощью НРФА в парных пробах сыворотки крови лошадей с острым течением и выздоровевших. В реакции используют культуральный антиген. С помощью ИФА выявляют антитела в те же сроки.

Дифференциальная диагностика. Эрлихиоз характеризуется выраженной сезонностью: его наблюдают с мая по октябрь, чаще всего в июле—августе. Возбудитель не передается контактным путем, что позволяет дифференцировать заболевание от сальмонеллеза — одной из наиболее частых причин диареи у взрослых животных. При этом обращают внимание, что контакт с больными животными, совместный водопой, общие корма не приводят к распространению болезни. И наконец, болезнь приурочена к определенной территории — долинам рек.

Меры борьбы и профилактика. Установлен терапевтический эффект от применения тетрациклина, однако, прежде чем его назначать для лечения лошадей с подозрением на моноцитарный эрлихиоз, следует учитывать некоторые факты. В частности, у некоторых лошадей развивается диарея после применения тетрациклина, так как часть животных может быть носителем и сальмонелл (около 5...15 %). В качестве симптоматического лечения (предупреждение обезвоживания) хорошие результаты дает внутривенное вливание изотонических растворов.

В основе профилактики моноцитарного эрлихиоза лошадей лежит определение эндемичных районов, в которых затем организуют борьбу с членистоногими (наиболее вероятными переносчиками возбудителя). Выявляют и изолируют больных, в некоторых случаях перегоняют лошадей из эндемичного района.

1.2.16. ЛЕГИОНЕЛЛЕЗ

Легионеллез (*Legionellosis*) — новая малоизвестная болезнь.

Впервые описана в США у людей, характеризуется острой, тяжело протекающей пневмонией с плевритом, высокой температурой и поражением ЖКТ.

Возбудитель — *Legionella pneumonia* — грамотрицательный микроорганизм, очень плохо высевается из плевральной жидкости, отделяемого верхних дыхательных путей, ткани легких. Открыт в 1976 г. Распространен повсеместно в воде прудов, озер, емкостях для воды, конденсационной влаге кондиционеров. Заболевание связано с широким применением кондиционеров и вследствие этого повышением концентрации возбудителя в воздухе помещений. Установлено, что возбудитель ранее часто вызывал заболевание. Определено пять видов легионелл.

У лошадей заболевание клинически не установлено, но результаты серологического исследования (РМА и РНИФ) свидетельствуют о наличии спонтанной сероконверсии (увеличение титра специфических антител), что указывает на естественное заражение лошадей легионеллами.

Бактериологическая диагностика малоэффективна, выявляет всего 2...5 % случаев заболевания. Более чувствительны методы РИФ, РИА, ИФА, которые выявляют 95...98 % больных. Диагностическим титром считают 1 : 128. Нарастание титра антител отмечают с 14-го дня, пик заболевания приходится на 3...4-ю неделю, на этом уровне антитела сохраняются 2...3 мес, иногда 1...1,5 года. Иммуноглобулины относятся к классам G, M, A.

Глава 2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

2.1. ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖЕРЕБЯТ

Факторы, предрасполагающие к возникновению болезней. Молодые животные наиболее восприимчивы к инфекционным болезням вследствие недостаточной иммунокомпетентности и низкой резистентности организма. Для жеребят наибольшую опасность представляют респираторные инфекции, а в последнее время также и инфекции ЖКТ. Возбудителями массовых заболеваний жеребят являются вирусы гриппа, ринопневмонии, вирусного артрита, кроме того, большая группа возбудителей так называемых «факторных инфекций», возникновение и распространение которых в значительной мере обусловлены отрицательными факторами: простудой, недостаточностью иммунной системы, нарушениями условий содержания и кормления, инфекционным заболеванием или фатальным генетическим пороком.

Новорожденные жеребята получают антитела от своих матерей, поэтому они в первые недели и месяцы жизни устойчивы к инфекции. Определенное число (в зависимости от породы) новорожденных частично или полностью иммунодефицитны из-за неспособности адсорбировать антитела из молозива матери или вследствие агалактии кобылы. Иммунодефицитные жеребята заболевают в раннем возрасте (иногда сразу после рождения).

Большое значение для специфической защиты от инфекции имеет местный секреторный иммунитет верхнего отдела дыхательных путей. Недостаточность секреторного иммунитета при большой запыленности воздуха и загрязненности конюшен микрофлорой приводит к развитию вторичной бактериальной инфекции органов дыхания. Острые вспышки респираторных инфекций характеризуются выраженной сезонностью, их регистрируют преимущественно весной и осенью. Весенние вспышки связаны с заболеванием новорожденных, осенние возникают в период и после отъема жеребят от кобыл.

Неблагоприятные условия: переохлаждение, или гипертермия, поение в жаркую погоду холодной водой, неполноценное кормление кобыл и жеребят провоцируют или обостряют инфекцию. Респираторные болезни жеребят ежегодно регистрируют при содержании лошадей в типовых, железобетонных конюшнях с цементными или асфальтовыми полами. Под влиянием отрицательных факторов первичная вирусная инфекция органов дыхания часто осложняется вторичной бактериальной, возникают смешанные вирусные заболевания. При осложненной или смешанной инфекции процесс протекает с другими симптомами, не характерными для моноинфекции.

Патологический процесс, начавшийся в верхнем отделе респираторного тракта, вследствие нарушения целостности слизистой оболочки, быстро распространяется на нижние отделы, что приводит к развитию тяжелых форм бронхопневмонии. Вторичную бактериальную инфекцию вызывают В-гемолитические стрептококки, диплококки, стафилококки, бордотелла бронхосептика, псевдомонас, а также облигатные возбудители, самостоятельно вызывающие заболевание органов дыхания — мытный стрептококк, коринебактерии, хламидии. Часто от больных выделяют несколько возбудителей, а в крови отмечают нарастание титра антител (положительную сероконверсию) к двум вирусам. Описаны смешанные инфекции, вызванные вирусом гриппа и ВГЛ-2, вирусом ринопневмонии и реовирусами первого и третьего серотипов, смешанные герпесвирусные инфекции (первого и второго серотипов). Вследствие синергизма возбудителей смешанные вирусные инфекции характеризуются более тяжелым течением. У животных, перенесших респираторную инфекцию, развиваются хронические процессы в органах дыхания (хронические катары, бронхиты). Хронические поражения органов дыхания у молодняка приведены ниже (П. Тайн, 1974).

Хронические поражения органов дыхания после перенесенной острой инфекции

Место локализации	Диагноз
Верхние дыхательные пути	
Носовая полость, придаточные носовые пазухи, воздухоносные мешки, гортань, глотка	Хронический ринит, хронический катар, эмпиема, катар, хронический ларингит, хронический фарингит
Нижние дыхательные пути	
Бронхи	Хронический бронхит: без одышки; с одышкой, но без эмфиземы; с эмфиземой (частично аллергического происхождения)
Легкие	Эмфизема легких без симптомов бронхита, хроническая пневмония

Особенности строения легких лошадей. Легкие лошадей имеют макро- и микроскопические особенности, которые отчасти определяют характер и локализацию поражений при вирусных респираторных инфекциях. В легких лошади ветви бронхов отходят почти горизонтально от главных бронхов. Первая ветвь направляется латерально и разветвляется в апикальной части органа. Вторая и третья идут от вентральной стенки главного бронха и снабжают кардиальную часть легких. Ветви, снабжающие дорсальную и диафрагмальную доли, отходят от латеральной и медиальной стенок главного бронха. Благодаря анатомическому строению легкие лошади — удобный орган для введения лекарственных жидкостей.

Доли легких у лошади разделены не полностью, межальвеолярные перегородки недостаточны, относительно длинные концевые бронхиолы, артериальное кровоснабжение паренхимы легких и плевры обильное. Тонкая плевра оказывает определенное воздействие на патогенез вирусных инфекций. Вследствие неполного разделения долей легкого воспалительный процесс быстро распространяется путем прямого расширения. Недостаточные междольковые перегородки также облегчают распространение воспаления и инфекции. Минимальное выстилание мерцательным эпителием длинных концевых бронхиол или полное отсутствие такового приводит к быстрой закупорке бронхиол экссудатом и способствует образованию ателектаза.

Богатое кровоснабжение (многочисленные кровеносные сосуды с ответвлениями) увеличивает доступ кислорода в межальвеолярные капилляры и строму легких, что благоприятствует развитию репаративных процессов и снижает вероятность появления некрозов, приводящих к образованию каверн и абсцедированию.

В верхних дыхательных путях оседают крупные частицы, попадающие с вдыхаемым воздухом, более мелкие проникают в трахею, бронхи и даже альвеолы, откуда удаляются со слизью. Здоровый эпителий респираторного тракта состоит из клеток нескольких типов. Важная роль принадлежит клеткам реснитчатого эпителия и секреторным. В совокупности реснички и слизь образуют слизисто-реснитчатые поверхности. В обычных условиях реснички находятся в постоянном движении. При их движении инородная частица проходит примерно 10 клеток за одну секунду, вследствие чего время контакта микроорганизма с каждым эпителиоцитом короткое. Из бронхов, трахеи частицы направляются в сторону глотки, откуда удаляются при кашле.

Под воздействием различных внешних факторов активность реснитчатого эпителия заметно снижается. Это может произойти при высыхании слизистой оболочки респираторного тракта и повышении вязкости слизи, под воздействием ядовитых испарений, дыма, токсических продуктов, образующихся при размножении

микроорганизмов, вследствие разрушения клеток эпителия, пораженных вирусом.

Разрушение эпителиоцитов дыхательных путей приводит к накоплению слизи и инфекционного агента, которые опускаются в нижние отделы респираторного тракта и заражают новые участки. По характеру слизи можно сделать заключение о природе инфекции. Жидкая, водянистая слизь свойственна вирусной инфекции, наоборот, густой экссудат желто-зеленого цвета указывает на бактериальную этиологию.

При герпесвирусной и гриппозной инфекции обычно отмечают жидкие серозные выделения из носовых отверстий. При заболевании, вызванном аденовирусом, слизь липкая, прозрачная. Вирус гриппа содержит в оболочке фермент нейраминазу, которая разжижает слизь и защищает вирусные рецепторы от действия ингибиторов. Вследствие этого вирус гриппа быстро проникает через слизистую оболочку, и инкубационный период болезни очень короткий. При гриппе и ринопневмонии гипертермию отмечают уже в период первичного размножения вируса. Второй пик лихорадки обусловлен виремией.

Вирус из первичного очага (органов дыхания) распространяется по ткани легких с кровью (лейкоцитами и эритроцитами), а также с фагоцитирующими клетками. Аэрогенное заражение вирусом приводит обычно к местным поражениям (ринит, трахеит, бронхит), тогда как смешанный механизм передачи (аэрогенный и гематогенный) может вызвать развитие интерстициальной пневмонии.

В составе слизистого экссудата дыхательных путей находятся различные биологически активные компоненты, которые участвуют в создании устойчивости к вирусным инфекциям. Это антитела, неспецифические ингибиторы вирусов, лизоцим, интерферон и др. В стенках альвеол и их просвете находится большое количество макрофагов. Основой специфического гуморального и клеточного иммунитета служит лимфоидная система. В дыхательной системе лимфоидные образования находятся в достаточно большом количестве как в лимфоидном слое слизистой оболочки, так и в регионарных лимфоузлах. Изучено более двух десятков ИФ. По своим биологическим свойствам они относятся к цитокинам (медиаторам иммунитета). Это семейство белков, обладающих антивирусной, иммуностимулирующей и противоопухолевой активностью, что позволяет отнести их к биорегуляторам широкого спектра действия и гомеостатическим агентам. ИФ образуются в результате активации генов, кодирующих белки ИФ, при стимуляции клеток различного рода индукторами. ИФ секретируется в межклеточное пространство и воздействует на рецепторы клеток, стимулируя синтез протеинов, которые обеспечивают устойчивость клетки к инфекционному агенту. В настоящее время сложи-

лось представление о системе ИФ, объединяющей гены и их репрессоры, сами ИФ, специфические клеточные рецепторы и, наконец, ферментные системы, активирующиеся при взаимодействии ИФ с этими рецепторами, прежде всего РНК-зависимые 2, 3 — олигоаденилатсинтетаза и протеинкиназа.

Основные методы профилактики инфекций с воздушно-капельным механизмом передачи — активная и пассивная иммунизация.

Иммунитет. В ответ на вирусную инфекцию организм жеребят формирует иммунитет, который принято разделять на секреторный (местный), клеточный и гуморальный, более ранней защитной реакцией организма является образование интерферона. Различают три основных типа интерферонов: альфа, бета и гамма, которые, в свою очередь, разделяют на интерфероны 1-го и 2-го типов.

Система интерферона не имеет специализированных клеток или органов, она существует в каждой клетке. Каждая клетка в случае вирусной инфекции должна быть защищена от заражения вирусом (Ф. И. Ершов и О. И. Киселев, 2003). Следует отметить, что интерфероны 1-го типа продуцируются в большом количестве лимфоцитами и макрофагами.

Преимущество интерферона перед другими защитными приспособлениями организма — широкий спектр его противовирусного действия. Ингибиторы вирусной активности также обеспечивают защиту от инфекции. Важную роль в защите организма выполняют неспецифические ингибиторы при гриппе, которые в зависимости от действия разделяют на вируснейтрализующие и тормозящие гемагглютинацию. Нейтрализующие ингибиторы термолабильны и теряют активность при 56 °С в течение 30...60 мин. Дыхательная система — входные ворота для многих вирусов.

За формирование иммунитета отвечают иммуноклеточные системы Т- и В-лимфоцитов, берущие начало от общего предшественника — гемопоэтической, а затем лимфоидной стволовой клетки. Анатомически клетки, ответственные за клеточный иммунитет, локализуются в тимусе; В-лимфоциты, продуцирующие антитела, — в костном мозге и лимфоузлах, где они дифференцируются.

Клеточный иммунитет. Его обеспечивают так называемые тимусзависимые, или Т-лимфоциты. По биологической функции различают три основных типа Т-лимфоцитов.

Т-клетки стимулируют основную функцию В-клеток, заключающуюся в продукции антител. Взаимодействие Т- и В-клеток представляется следующим образом. Т-клетка предъявляет В-клетке антиген в виде комплекса с Т-клеточными рецепторами, затем происходит взаимодействие Т- и В-клеток путем контакта их мембран и распознавание антигена. При одновременном распознавании двух антигенных детерминант Т-клетка посылает сигнал, активизирующий В-клетку (Я. С. Шварцман, 1976).

Т-клетки-супрессоры останавливают синтез антител путем прекращения дифференцировки В-лимфоцитов.

Т-клетки-киллеры выполняют функции специфического лизиса клеток, измененных в результате их поражения вирусом или вследствие других причин. Наличие на поверхности пораженных клеток вирусспецифических рецепторов служит сигналом для Т-киллеров к их узнаванию. Вирусспецифическая модификация клеточных мембран характерна для вирусов герпеса, гриппа, парагриппа, ретровирусов.

Клеточный иммунитет проявляется на ранней стадии вирусной инфекции к тому времени, когда обнаруживается действие специфических антител. Одна из основных функций клеточного иммунитета — формирование реакции замедленного типа (например, реакция на туберкулин). Т-лимфоциты в ответ на раздражение антигеном секретируют различные медиаторы, с помощью которых передается информация и осуществляются различные функции клеточного иммунитета. В-лимфоциты помимо основной функции — продукции иммуноглобулинов — воздействуют на микро- и макрофаги, усиливая их бактерицидное действие.

Защитная роль клеточного иммунитета при вирусных инфекциях подтверждается длительным носительством респираторных вирусов при наличии селективного дефицита Т-клеточного иммунитета. Клеточный фактор играет значительную роль в иммунитете также и при кишечных инфекциях. В слизистой оболочке тонкого кишечника основные клеточные элементы представлены межэпителиальными лимфоцитами, тучными клетками, макрофагами, энтероцитами и др. Межэпителиальные лимфоциты несут маркеры супрессоров-киллеров (М-КЛ). Они присутствуют в областях эпителия, который покрывает пейеровы бляшки. М-КЛ содержат рецепторы для антигенов, проникающих в лимфоидные фолликулы. Примерно 40 % клеток лимфоидных фолликулов являются Т-лимфоцитами с преобладанием фенотипа супрессоров-киллеров, 60 % клеток содержат иммуноглобулины, среди них 85 % продуцируют иммуноглобулин А.

Гуморальный иммунитет. Гуморальный иммунитет у жеребят обеспечивается либо колостральными антителами, либо антителами, которые активно вырабатываются в организме жеребенка в ответ на его инфицирование. Антитела к определенному возбудителю синтезируются лимфоидными клетками под действием антигенных детерминант, входящих в состав главным образом поверхностной оболочки возбудителя.

В течение иммунного процесса образуется несколько клонов иммуноглобулинов, из которых IgM являются ранними, более поздние — IgG и секреторные — IgA. Период полураспада, т. е. снижения активности в 2 раза, соответственно составляет 3, 14,

2...2,5 сут. Эти сроки необходимо иметь в виду при определении продолжительности как поствакцинального, так и постинфекционного иммунитета, так как длительность иммунитета при острых инфекциях практически обусловливается временем персистирования специфических иммуноглобулинов.

Лошадиный IgG содержит восемь различных подклассов глобулинов. IgGT в настоящее время рассматривают как отдельный класс антител. Ранние IgM аналогичны человеческим иммуноглобулинам. Они имеют коэффициент седиментации 19,8 S. Субъединицы этих глобулинов сохраняют способность соединяться с антигеном, но теряют свои преципитирующие и агглютинирующие свойства.

Коэффициенты седиментации IgGT несколько выше, чем IgG. Каждая молекула этих глобулинов состоит из двух легких и двух тяжелых цепей, которые ковалентно связаны дисульфидными мостиками. Аминокислотный состав легких цепей иммуноглобулинов различных классов лошади существенно не изменяется. Большие различия установлены в массе тяжелых цепей. В сыворотке крови, молоке и молозиве, секретах слизистых оболочек лошадей содержатся IgA. Секреторные IgA тяжелее, их молекулярная масса около 400 кД. Коэффициент седиментации IgA, выделенных из молозива, 11,28 S. Существуют четкие антигенные различия между IgGa лошади и других однокопытных (осла и мула), что позволяет их дифференцировать.

Секреторный (местный) иммунитет. Секреторный иммунитет обеспечивается присутствием в экссудате слизистых оболочек IgA, который отличается от сывороточных иммуноглобулинов наличием особого «секреторного» компонента. IgA содержится в слюне, слезной жидкости, секретах слизистой оболочки носовой полости и молоке взрослых лошадей. Продуцирующие глобулин А плазматические клетки находятся также на определенных участках слизистой оболочки кишечника.

В секретах носовой полости лошадей, зараженных вирулентным штаммом или иммунизированных аттенуированным вирусом ринопневмонии, специфические антитела обнаруживаются раньше, чем в сыворотке крови, что указывает на их местное образование (А. Амирбеков, К. П. Юров, 1986). У лошадей установлено существование отдельной секреторной системы, способной при определенных условиях функционировать независимо от состояния гуморального иммунитета, характерной особенностью которой являются циркулирующие сывороточные антитела.

Антитела, присутствующие в молозиве кобыл, проникают в первые часы жизни через слизистую оболочку кишечного тракта новорожденного жеребенка и обеспечивают ему защиту от инфекции. Кроме того, в молозиве содержатся в большом количестве лимфоидные клетки, функционально сходные с клетками крови,

которые способны продуцировать иммуноглобулины. В сыворотке крови и молозиве кобыл накануне выжеребки концентрация иммуноглобулинов всех классов сходна. Не отмечается преимущественной секреции иммуноглобулинов какого-либо одного класса. Однако IgA — это основной глобулин молока. Соотношение колостральных IgA составляет 0,1...0,3 в день выжеребки и возрастает до 1,1...2,8 в молоке через 2 нед. Повышенное содержание иммуноглобулина отмечено также в слюне, секретах носовой полости и в слезах лошадей.

У лошадей антитела передаются главным образом через молозиво. Основные глобулины сыворотки крови лошадей — IgG и IgGT. Именно они обеспечивают пассивную защиту жеребенка. Сыворотка крови жеребят до их первого кормления может содержать небольшое количество антител. Через 24 ч после начала кормления концентрация иммуноглобулинов в крови жеребенка достигает максимума. Концентрация IgG в это время в крови у жеребенка значительно превосходит концентрацию этих антител у кобылы. Таким образом, IgG у новорожденного жеребенка адсорбируется значительно быстрее, чем глобулины других классов.

В молозиве кобылы концентрация иммуноглобулинов начинает снижаться сразу после кормления. В течение 2 нед после выжеребки у кобылы перераспределяется концентрация иммуноглобулинов различных классов. IgA становится основным глобулином молока, что, вероятно, имеет большое значение для защиты ЖКТ от возбудителей инфекционных болезней.

Приведенные данные свидетельствуют о том, насколько важно своевременно и полностью выпаивать молозиво новорожденному жеребенку для профилактики инфекционных болезней. У жеребят, которые не получают необходимого количества молозива или оно ими не усваивается, развивается первичный иммунодефицит, и они подвергаются большому риску заражения.

Собственная продукция антител у жеребят начинается с 3...4-недельного возраста, хотя небольшое количество иммуноглобулинов у них может синтезироваться еще в утробе матери. Это не значит, что 3...4-недельный возраст благоприятен для активной иммунизации жеребят. Остаточные материнские антитела в этом возрасте препятствуют эффективной иммунизации, нейтрализуя антиген, содержащийся в вакцине. В то же время вследствие вакцинации связываются колостральные антитела. При этом жеребята теряют пассивную иммунную защиту в возрасте, когда наиболее часто поражаются респираторными вирусами. Во многих случаях (при наличии достаточно высокого титра колостральных антител) ответ на вакцину будет отрицательным. Иммунизировать следует с учетом определенного порога материнского иммунитета, который за-

метно снижается к 2...3-му месяцу жизни жеребят, или же вакцинировать многократно.

Для профилактики некоторых вирусных инфекций новорожденным парентерально вводят иммунную сыворотку. Например, в 1960-е годы, в период эпизоотии гриппа лошадей в Англии, регистрировали высокую смертность среди новорожденных жеребят. Благодаря использованию для пассивной иммунизации сыворотки лошадей-реконвалесцентов удалось значительно снизить потери жеребят от гриппозной инфекции. При этом необходимо иметь в виду, что состояние невосприимчивости при различных инфекциях достигается за счет преимущественного действия клеточных или гуморальных и секреторных факторов иммунитета. При многих респираторных инфекциях (грипп, парагрипп и др.) большое значение имеют местный иммунитет слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта и гуморальные антитела. Содержание гуморальных антител к вирусу гриппа лошадей в титре 1 : 32...1 : 64 коррелирует с полной невосприимчивостью к инфекции. При других инфекционных болезнях преимущественное значение имеет клеточный иммунитет, например при некоторых герпесвирусных инфекциях, поэтому наличие только сывороточных антител не обеспечивает защиту от заболевания.

Болезни иммунной системы и иммунная недостаточность у жеребят. Различают первичную и вторичную иммунную недостаточность. Первичный иммунодефицит бывает обусловлен полной или частичной утратой способности жеребенком усваивать материнские колостральные антитела или дефицитом в продукции иммунокомпетентных клеток — Т- и В-лимфоцитов. Вторичная иммунная недостаточность возникает при некоторых вирусных инфекциях. Недостаточность колостральных иммуноглобулинов у новорожденного жеребенка может развиться вследствие следующих причин:

погрешностей в уходе за новорожденным (жеребенок не получил необходимого количества материнского молозива в первые 24 ч жизни, когда колостральные иммуноглобулины в максимальных количествах проникают через слизистую оболочку кишечника);

низкого уровня иммуноглобулинов в молозиве матери или агалактии у кобылы (чаще всего встречается у молодых конематок, принесших первого жеребенка);

отсутствия у жеребенка пассивного иммунитета, что обусловлено частичным или полным нарушением механизма передачи колостральных антител.

У новорожденных жеребят реснитчатый эпителий ЖКТ почти полностью теряет проницаемость для молекул иммуноглобулинов в первые 24 ч жизни. У отдельных жеребят способность абсорбировать иммуноглобулины может полностью или частично нарушаться и в более ранние сроки. Жеребята, у которых отсутствуют материнские антитела или их недостаточно, заболевают в первые 2...3 нед жизни. У них часто обнаруживают деформирующее воспаление суставов (так называемый суставолом), бронхопневмонию или поражения ЖКТ. По данным зарубежных авторов (Т. Макгир с соавт.), до 10 % жеребят чистокровной верховой породы полностью лишены способности передавать иммуноглобулины, а 14 % — частично. Высокий процент инфекции у жеребят с наиболее значительной иммуноглобулиновой недостаточностью свидетельствует о значительной роли, которую играют колостральные антитела в защите жеребенка от инфекции.

Эту патологию предупреждают как при помощи организационно-хозяйственных мероприятий (наблюдение за кобылами в период родов, своевременное выпаивание молозива новорожденным), так и специальных мер (парентеральное введение жеребятам сыворотки крови иммунных кобыл).

Вследствие фатального генетического порока рождаются жеребята с комбинированным иммунодефицитом: отсутствует синтез Т- и В-лимфоцитов, обеспечивающих образование клеточного и гуморального иммунитета. Жеребята с КИД, получившие иммуноглобулины с молозивом кобылы, могут жить до 4-месячного возраста. Жеребята с КИД при неудавшейся передаче пассивных антител погибают в более раннем возрасте.

Болезнь регистрируют у чистокровных и арабских лошадей. Она имеет аутосомный рецессивный способ наследования, вызывается дефицитом продуцируемых иммунокомпетентных клеток. Здоровые жеребята (без КИД) рождаются с небольшим количеством иммуноглобулинов, синтез которых продолжается в течение нескольких месяцев, пока не достигнет уровня иммуноглобулинов, характерного для взрослых лошадей. Жеребята с КИД рождаются без иммуноглобулинов (главным образом IgG) и неспособны их продуцировать. В связи с этим продолжительность их жизни лимитируется количеством пассивно приобретенных от матери антител. Жеребята заболевают по мере исчезновения у них материнских антител. Обычно возникает респираторная инфекция. Лечение антибиотиками и другими симптоматическими средствами эффекта не дает. В качестве временной меры может быть использована пассивная иммунизация.

Инфицирование иммунодефицитных жеребят вирусом может привести к появлению высоковирулентных эпизоотических штаммов возбудителя, что повлечет за собой острую вспышку инфекции. Ряд вирусов (к ним относят возбудителей гриппа, ринопневмонии, ИНАН) обладает свойством подавлять иммунную систему хозяина.

Вторичный иммунодефицит, вызванный заражением вирусом, обусловливает диссеминацию возбудителя в организме и способствует развитию вторичной бактериальной инфекции, осложняю-

щей первичную вирусную. Слабая иммунологическая реакция у новорожденных жеребят на различные антигены, которая развивается вследствие сравнительно напряженного пассивного иммунитета, приводит к ошибочному выводу, что плод и новорожденный жеребенок иммунологически некомпетентны. Однако недавно установлено следующее. Эмбрион лошади индуцирует антитела после введения вакцины против венесуэльского энцефаломиелита. В сыворотке крови плода появляются IgGa и IgGT. У вакцинированных плодов обнаружен более высокий титр нейтрализующих антител, чем у взрослой лошади в сопоставимые сроки после иммунизации. В перитонеальной жидкости плодов, абортированных вследствие заражения вирусом ринопневмонии, находятся антитела (антигемагглютинины) к этому возбудителю.

Общие правила борьбы с болезнями жеребят. Профилактика болезней жеребят основана на проведении комплекса общих ветеринарно-санитарных и специфических мер. К первым относят мероприятия, направленные на создание оптимальных условий содержания и кормления конематок. В конюшнях поддерживают хороший микроклимат за счет естественной или искусственной вентиляции. Кобылам с жеребятами предоставляют прогулки на воздухе. С наступлением теплой погоды маточные табуны переводят в летние лагеря (пригоны), которые оборудуют теневыми навесами и затишами. Содержание животных в теплое время года в пригонах значительно снижает заболеваемость жеребят респираторными инфекциями и дает возможность санировать зимние конюшни. За летний период освободившиеся конюшни тщательно очищают и дезинфицируют, вентилируют и просушивают. При возникновении заболевания устанавливают клиническое наблюдение за животными и поголовно термометрируют жеребят. Больных жеребят с кобылами следует удалять из табуна и размещать в изолированных теплых конюшнях с деревянными или глинобитными полами. Возвращают жеребят в табун не ранее чем через 2...3 нед после выздоровления. Учитывая сложную этиологическую структуру респираторных болезней лошадей, создание «универсальных» средств специфической защиты представляется маловероятным.

Известны вакцины, которые успешно применяют для профилактики герпесвирусных инфекций первого и четвертого типов (ринопневмонии), гриппа. Эффективность вакцин против гриппа в основном определяется соответствием антигенной структуре вакцинных и эпизоотических штаммов вируса, находящихся в активной циркуляции в данное время, а также принятой схемой иммунизации.

При угрозе инфекции лошадей первый раз иммунизируют двукратно с интервалом в 4...6 нед, затем через 6, иногда 3 мес повторно.

Во время длительных межэпизоотических периодов эта схема представляется нерациональной, слишком затратной, поэтому практически обычно переходят на однократную ежегодную иммунизацию. По нашим наблюдениям, чтобы предотвратить вспышку гриппа, необходимо наличие иммунитета примерно у 60...75 % лошадей. При возникновении вспышки даже однократная прививка имеет положительный эффект, если вакцинацией будет своевременно охвачено достаточное число лошадей.

Исходя из полиэтиологичности респираторных болезней лошадей, некоторые авторы разрабатывают достаточно сложные схемы иммунизации, предусматривающие поочередное применение для жеребят и взрослых лошадей моно- и многокомпонентных вакцин. Известны работы П. Тайна (Мюнхен) по профилактике респираторных инфекций у лошадей. Изучив этиологию, периодичность и сезонность вспышек респираторных инфекций у лошадей в южном регионе Германии (Баварии), этот исследователь разработал комбинированную систему профилактики на основе поливалентной вакцины (инактивированные вирусы гриппа, ринопневмонии, два серотипа реовирусов). План вакцинации привязан к эпизоотической ситуации данного региона, учитывает особенности содержания лошадей и принятый порядок выращивания жеребят.

В наших условиях резко континентального климата, продолжительной и холодной зимы, когда лошадей длительное время содержат в конюшне, часто создаются условия, благоприятствующие возникновению энзоотических вспышек респираторных болезней.

Мероприятия по борьбе с указанными инфекциями должны учитывать их многообразную этиологию и всю совокупность неблагоприятных природных и хозяйственных факторов, которые могут влиять на характер течения и проявления респираторных болезней и снижать эффективность лечебных и профилактических мер.

2.2. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

2.2.1. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция — острая респираторная инфекция жеребят. Особенно тяжело протекает у жеребят с иммунной недостаточностью.

Историческая справка. Первоначально аденовирусную инфекцию регистрировали в США и Австралии у жеребят арабской и чистокровной верховой пород лошадей. Заболевание наблюдали

преимущественно у иммунодефицитных жеребят. Вирус выделил Э. Тодд в 1969 г. в США. Позднее аденовирус был изолирован от жеребят в ФРГ и Англии.

Возбудитель. Аденовирус лошадей — типичный представитель семейства аденовирусов (Adenoviridae). Относится к роду Мастаденовирусов наряду с аденовирусами других млекопитающих. Вирионы не имеют суперкапсидной оболочки, размер их 70...90 нм. В составе икосаэдрического капсида находятся ДНК и белок. Капсид вириона содержит 252 капсомера, из которых 240 гексоны и 12 пентоны. Пентоны расположены на вершинах икосаэдра, имеют основание и длинный отросток. М. м. вирионов 170 МД, плавучая плотность в CsCI 1,32...1,35 г/см^3. Геном вируса представлен единой двухспиральной ДНК с М. м. 20...25 МД. Вирус хорошо размножается в культуре клеток лошади и крупного рогатого скота.

В РН аденовирус лошадей полностью отличается от вирусов человека, крупного рогатого скота, собак, свиней, однако имеет с ними антигенные связи в РСК. В титре 10 ЦПД$_{50}$/мл вирус агглютинирует эритроциты человека группы 0 (1 : 128), мышиные (1 : 40), кошачьи (1 : 40) и лошадей (1 : 4) (Инглед с соавт., 1973).

Вирус устойчив к температуре 56 °С в течение 50 мин, в среде с pH 4,5—120 дней, не разрушается эфиром. Аденовирусы выдерживают 3...6-кратное замораживание. Вирус инактивируется при УФО за 45 мин, формалином (1 : 1000), 5%-м раствором фенола — за 80 с.

Эпизоотология. Аденовирусную инфекцию наряду с рино-, реовирусной и некоторыми другими можно рассматривать как «малые», или «факторные», респираторные инфекции лошадей, поражающие преимущественно жеребят. Важную роль в патогенезе этих инфекций играют неблагоприятные факторы внешней среды (гипо- и гипертермия, транспортировка), снижающие резистентность организма. Инфекции характеризуются разнообразием клинического проявления: от стертого атипичного до тяжелого респираторного заболевания с высокой летальностью.

Патогенез. В патогенезе аденовирусной инфекции большая роль принадлежит первичному и вторичному иммунодефициту (подробнее см. выше в разделе «Болезни иммунной системы и иммунная недостаточность у жеребят»). Вирус, который проникает в организм жеребенка через органы дыхания, размножается в клетках эпителия дыхательных путей и ЖКТ. Эпителиальные клетки гиперплазированы, с полиморфными ядрами. Выражена перибронхиальная мононуклеарная клеточная реакция. Слизистая оболочка носовых ходов, трахеи и бронхов утолщена, передние и вентральные части легких уплотнены, с признаками интерстициальной пневмонии. Стенки бронхов и бронхиол утолщены, в их просвете содержится экссудат. Гистологически определяют острую

бронхопневмонию, связанную с интерстициальной пневмонией. Развивается острая лимфопения, которая переходит в умеренную. Тяжелое течение аденовирусной инфекции у части жеребят арабской и чистокровной пород объясняется врожденным дефектом Т- и В-лимфоцитарной системы, контролируемой геном, ответственным за аутосомный рецессивный иммунный ответ. У взрослых лошадей вирус вызывает слабовыраженную респираторную инфекцию.

Иммунитет. При аденовирусной инфекции у жеребят, по-видимому, формируется довольно напряженный иммунитет. В крови переболевших животных обнаруживают антитела к вирусу в РТГА. Титр антител 1 : 20 недостаточен для защиты от инфекции. Жеребята с таким уровнем антител заболевают. Их матери остаются клинически здоровыми при титре антител 1 : 80, который возрастает до 1 : 1280. У выздоровевших жеребят титр антител через 3 нед после заболевания увеличивается до 1 : 80.

При естественной аденовирусной инфекции нарушается иммунная система. Врожденный иммунодефицит, часто обнаруживаемый у жеребят арабской породы, обусловливает заболевание и гибель их в раннем возрасте. Вследствие заражения аденовирусом возникает лимфопения. Значительное снижение содержания лимфоцитов ассоциируется с высокой смертностью среди больных жеребят.

Вакцинальный иммунитет не изучен. В связи с наличием только одного серотипа вируса проблема создания эффективной вакцины значительно облегчается.

Симптомы. Клиническая картина аденовирусной инфекции у жеребят разнообразна: от слабовыраженных респираторных симптомов до острой пневмонии. Чаще болеют жеребята в возрасте нескольких месяцев. Инкубационный период составляет 3...6 дней, после чего температура тела повышается до 40 °С. Общее состояние быстро ухудшается, появляются одышка, учащенное дыхание, глубокий кашель. Отмечают выделения из носовых отверстий, вначале серозные, затем слизистые и слизисто-гнойные, конъюнктивит и выделения из глаз. При аускультации обнаруживают шумы в сердце, легких и трахее. На слизистой оболочке ротовой полости иногда появляются небольшие язвы. Примерно у 50 % жеребят с тяжелой формой пневмонии одновременно поражается ЖКТ (диарея с кроваво-водянистыми фекалиями).

Гематологическими исследованиями устанавливают лимфопению. В описанных случаях все жеребята с поражением ЖКТ и выраженной лимфопенией погибали, а молодняк только с заболеванием органов дыхания выздоравливал. Инфекция респираторного тракта у жеребят осложняется бактериальной микрофлорой.

У лошадей старше 2 лет при аденовирусной инфекции наблюдают истечения из носовых отверстий, кашель после тренировок,

увеличение подчелюстных лимфатических узлов, выделения жидких фекалий.

Патолого-анатомические изменения. Изменения находят преимущественно в органах дыхания, а также в ЖКТ. Слизистая оболочка носовых ходов, трахеи и бронхов утолщена, передние и вентральные части легких уплотнены, с признаками интерстициальной пневмонии. Стенки бронхов и бронхиол утолщены, в их просвете содержится экссудат. Гистологически определяют острую бронхопневмонию, связанную с интерстициальной пневмонией. Эпителий пораженных дыхательных путей гиперплазирован или дегенерирован, с полиморфными ядрами. Выражена перибронхиальная мононуклеарная клеточная реакция. В эпителиальных клетках респираторных органов и ЖКТ обнаруживают типичные внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Лабораторная диагностика аденовирусной инфекции основана на выделении вируса в культуре клеток лошади и крупного рогатого скота. Для выращивания клеток используют среду Игла с добавлением 10 % фетальной сыворотки. ЦПД в культуре клеток крупного рогатого скота проявляется значительно позже, чем в культуре клеток лошади. Вирус идентифицируют в РИФ, РН и РТГА с кроличьими антисыворотками. Все известные штаммы аденовируса лошадей серологически однотипны. Основные симптомы аденовирусной инфекции, которые могут быть использованы для дифференциальной диагностики ее от других, приведены выше.

2.2.2. РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусная инфекция вызывается риновирусом (*Rhinovirus*, семейство Picornaviridae) лошадей, характеризуется лихорадкой и поражением верхнего отдела респираторных путей.

Историческая справка. Впервые риновирусную инфекцию у лошадей зарегистрировали в Канаде и Англии. Flammini и Allegri (1970) идентифицировали два серотипа вируса. Затем Wuts и др. (1996) на основании анализа последовательностей генома определили серотип 1 вируса как члена рода Ahthovirus (ERAV), а серотип 2 переименован в риновирус В (ERBV) и обозначен как единственный представитель нового рода Erbovirus. Ранее Stek и др. (1978) установили, что вирус Р 313/75 несмотря на идентичность физико-химических свойств с другими риновирусами лошадей представляет собой отдельный 3-й серотип. Jin-an Huang и др. (2001) на основании исследования генома вируса отнесли его к типу 2 рода Erbovirus (ERBV2). Штамм Р 1436/71 обозначен как ERBV 1.

Возбудитель. Известны два серотипа риновируса лошадей, которые по антигенным свойствам отличны от 55 серотипов вируса человека.

Возбудитель представляет собой РНК-содержащий вирус размером 25...50 нм, плавучая плотность в градиенте плотности хлорида цезия 1,4 г/см^3, устойчив к хлороформу и эфиру, инактивируется при pH 3. В отличие от риновирусов человека и крупного рогатого скота риновирусы лошадей хорошо размножаются в различных видах клеточных культур, не нуждаются в пониженной температуре для репродукции, не чувствительны к 5-йод-2-дезоксиуридину.

Эпизоотология. Риновирусы довольно широко распространены в разных странах. При исследовании лошадей, импортированных в Швейцарию, были выявлены 18 штаммов вируса. Серологическими исследованиями антитела к вирусу выявляли в среднем у 68 % лошадей, импортированных из Франции, Ирландии, ФРГ и Швеции. Лошади в возрасте 3...4 лет заболевали в течение первых 4 мес после перевода их на станцию акклиматизации с симптомами фарингита, бронхита, гнойным воспалением лимфоузлов головы и шеи. У некоторых лошадей развивалась бронхопневмония. Во внешнюю среду вирус попадает с истечениями из носа и фекалиями.

Патогенез. Вирус проникает в организм лошади через органы дыхания. Спустя 3...7 дней после заражения развивается виремия, которая продолжается 4...5 дней и после появления вирусонейтрализующих антител заканчивается. В течение примерно 30 дней возбудитель переживает в эпителии верхних дыхательных путей, прежде всего в глотке и лимфоузлах. Экспериментально показано, что вирус удается выделить из верхнего отдела дыхательных путей и региональных лимфоузлов в течение 10 дней.

Иммунитет. Нейтрализующие антитела к вирусу образуются на 7...14-й день. Хотя взаимосвязь между уровнем антител и невосприимчивостью к риновирусной инфекции не обнаружена, считают, что иммунитет достаточно устойчивый. Серологическими исследованиями установлено заражение большей части лошадей на 2-м году жизни. Первое заражение, которое чаще происходит на тренировках, скачках, стимулирует образование антител. При постоянном заражении в последующем повышается уровень иммунитета. Максимальный титр антител к риновирусу у лошадей составляет 1 : 600, в большинстве случаев антитела обнаруживают в пределах 1 : 10...1 : 100 против 100...300 $ТЦД_{50}$/мл вируса второго серотипа и до 1 : 20 000 вируса первого серотипа.

Симптомы. Инкубационный период при естественном заражении составляет 3...8 дней, при экспериментальной инфекции — от 2 до 3 дней. В начале заболевания отмечают катар верхних дыха-

тельных путей и выделения из носа, отеки заглоточных лимфоузлов. Затем появляется влажный кашель. К концу 1-й недели наступает вирусемия с кратковременным подъемом температуры тела до 40 °С. В конце лихорадочной фазы болезни выявляют нейтрализующие антитела. В результате слизисто-гнойного фарингита в глотке образуется большое количество мокроты. Процесс часто осложняется присоединением бактериальной микрофлоры.

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

Патолого-анатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Диагностика основывается на лабораторных исследованиях. Вирус выделяют при заражении культуры клеток почки кролика, лошади, крупного рогатого скота. В первых пассажах вирус размножается до титра $10^3...10^4$ $ТЦД_{50}$/мл, но не вызывает видимого ЦПД. После адаптации эпизоотические штаммы разрушают клеточный монослой с характерным ЦПД. Вирус идентифицируют в РН.

Дифференциальная диагностика. См. табл. 1. «Характеристика и дифференцирующие признаки вирусных респираторных болезней лошадей» (раздел 1.1.2).

Меры борьбы и профилактика. Профилактика болезни основывается на общих ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мерах, которые включают в себя регулярную дезинфекцию конюшни, в теплое время года содержание лошадей в специально оборудованных пригонах с навесами и затишами. Предупреждают перегрев или переохлаждение жеребят. Специфическая профилактика не разработана.

2.2.3. РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Реовирусная инфекция поражает преимущественно жеребят. Возбудитель — реовирусы первого и третьего серотипов, идентичные реовирусам человека.

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

Возбудитель. Принадлежит к семейству Reoviridae, роду *Orthoreovirus*. Геном реовирусов состоит из нескольких фрагментов двухцепочной РНК. Вирионы сферической формы, диаметром 75...80 нм. Состоят из сердцевины, наружного и внутреннего капсида, липопротеиновая оболочка отсутствует. В состав сердцевины входят белок — 78...86 % и РНК — 14...22 %. Геном состоит из 10...12 уникальных фрагментов двухспиральной линейной РНК. В вирионах выявлены 6...10 полипептидов с М. м. 15...155 кД. Некоторые белки гликолизированы. Устойчивы к эфиру, хлороформу; стабильны при pH 3...9.

Различают три серотипа реовирусов млекопитающих, которые дают перекрестные серологические реакции. У лошадей выявлены реовирусы только первого и третьего серотипов. Вирусы агглютинируют эритроциты человека, размножаются в первичных и перевиваемых культурах клеток млекопитающих (КВ, Vero), образуют бляшки.

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

Удельный вес реовирусной инфекции среди других респираторных болезней можно видеть на примере данных, полученных немецкими авторами. При исследовании 1081 пробы сыворотки крови от лошадей с острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания установлена положительная реакция на следующие инфекции: 57,2 % (Грипп 1), 59,5 (Грипп 2), 81,5 (EHV ¼), 50,3 (Reovirus 1), 43,0 (Reovirus 2), 75,9 (Reovirus 3), 97,6 (EadV 1), 82,5 (ERV 1) и 8,7 % (EAV).

Патогенез. Вирус проникает через органы дыхания при контакте с больными лошадьми. Размножается в клетках эпителия верхних дыхательных путей, что приводит к воспалению слизистой оболочки носовой полости, гортани и глотки, глаз, трахеи. Простуда, длительное пребывание на солнце (гипертермия) и т. д. способствуют обострению инфекционного процесса, который распространяется в легкие.

Иммунитет. У переболевших животных образуются в высоком титре вируснейтрализующие и тормозящие гемагглютинацию антитела как к инфицирующему вирусу, так и к другим серотипам. Кобылы в течение 9 мес после заражения передают антитела с молозивом жеребятам. Материнские (колостральные) антитела обеспечивают защиту жеребенка от инфекции в течение первых 3...6 мес жизни.

Симптомы. Инкубационный период заболевания составляет 2...4 дня. Затем отмечают гипертермию слизистой оболочки верх-

них дыхательных путей, сопровождающуюся ринитом, конъюнктивитом, фолликулярным фарингитом или ларингитом. Наблюдают спонтанный кашель, который можно вызвать также сдавливанием верхних колец трахеи.

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

Основные симптомы реовирусной инфекции: ринит, конъюнктивит, угнетение, сопровождающееся анорексией.

Патолого-анатомические изменения. Не изучены.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика и дифференциальная диагностика реовирусной инфекции вследствие сходства клинических признаков с симптомами других респираторных инфекций основаны на данных лабораторных исследований: выделение вируса в культуре клеток, типирование изолятов в РН и ретроспективных исследований в РТГА.

РТГА с реовирусами ставят на пластиковых микропанелях. Используют эритроциты человека 0 группы и 4 ГА ед. вируса. Основанием для установления диагноза служит 4-кратное и более повышение титра антител в парных пробах сыворотки.

Дифференцировать реовирусную инфекцию необходимо от заболеваний, вызываемых вирусом гриппа, герпесвирусами, адено-, риновирусами и др.

Меры борьбы и профилактика. В ФРГ испытана с положительным результатом трехвалентная инактивированная вакцина, содержащая вирус гриппа лошадей первого и второго серотипов, вирус ринопневмонии и второго серотипа реовирусов (П. Тайн). Вакцина оказалась эффективной для жеребят отъемного возраста. Применение поливалентной вакцины не исключает отдельной иммунизации против гриппа и ринопневмонии.

План вакцинации включает в себя первоначальную иммунизацию гриппозной вакциной жеребят в возрасте 4 мес и прививку вакциной против ринопневмонии в возрасте 5...6 мес, затем введение комбинированной вакцины. В возрасте 1 года жеребят вакцинируют против гриппа. По достижении ими 14...15 мес ревакцинируют комбинированной вакциной и затем 1 раз в год вводят усиливающую дозу комбинированной вакцины.

2.2.4. ПАРАГРИПП

Заболевание у лошадей вызывает вирус парагриппа-3. Возбудитель выделен в 1961 г. Вирус в антигенном отношении родствен возбудителю парагриппа человека, но не идентичен ему, так же

как и парагриппозному вирусу крупного рогатого скота. Инфекция зарегистрирована в Канаде, США, Румынии.

Возбудитель. Вирус относится к семейству Paramixoviridae. Вирусные частицы округлой формы диаметром 150...300 нм; состоят из нуклеокапсида спиральной формы и липопротеиновой оболочки. На поверхности вириона расположены выступы высотой 8...12 нм. Геном вируса представлен односпиральной линейной молекулой — РНК. Известны пять структурных белков: фосфопротеин (Р, М. м. 83 кД), гликопротеин — гемагглютинин нейраминидазы (HP, М. м. 69 кД), основной нуклеокапсидный протеин (NP, М. м. 66 кД), гликопротеин (М. м. 55 кД), матричный белок (М. м. 38 кД), полимераза (L, М. м. 38 кД). Имеются два типа антигенов: SA-рибонуклеопротеидный выявляют в РСК, V-АГ-поверхностный — в РГА и РСК.

Парамиксовирусы инактивируются жирорастворителями, формалином, неионными детергентами, окисляющими средствами. Разрушаются при повышенной температуре: при 60 °С в течение 30 мин, при 50 °С — 120 мин.

Эпизоотология. Парагрипп — респираторная инфекция. Основной путь передачи — аэрогенный, контактный. Больные жеребята выделяют вирус при кашле в виде аэрозоля или мелких брызг. Воротами инфекции служит носовая полость. Болезнь регистрируют сравнительно редко в виде ограниченных вспышек.

Патогенез. При попадании вируса на слизистую носовой полости вирус проникает в клетки эпителия, где быстро размножается до высокого титра. При этом разрушается целостность эпителиальной выстилки верхнего отдела дыхательных путей. Выделяющийся вирус распространяется в другие отделы органов дыхания. Вследствие нарушения эпителиального барьера возможно осложнение первичного процесса вторичной бактериальной инфекцией. На развитие инфекционного процесса влияют условия внешней среды — переохлаждение, перегрев и др.

Иммунитет. У переболевших, а также вакцинированных животных формируется иммунитет, который можно контролировать серологическими реакциями: РТГА, РН. По некоторым данным, серологические реакции не в полной мере отражают состояние напряженности поствакцинального иммунитета. Нейтрализующие антитела и антигемагглютинины выявляют на 8...14-е сутки, их пик приходится на 16...30-е сутки. Гуморальные антитела сохраняются в течение 1 года.

Симптомы. Инкубационный период составляет 2...3 сут. Заболевание начинается с повышения температуры тела, затем появляются одышка, серозные истечения из носовой полости, конъюнктивит. Отмечают увеличение подчелюстных узлов и снижение аппетита.

Патолого-анатомические изменения. Они характеризуются катаральным воспалением слизистой оболочки верхнего отдела органов дыхания, скоплением в полости носа, в просвете трахеи и бронхов слизисто-гнойного экссудата. Подчелюстные лимфоузлы увеличены. При осложнении бактериальной инфекцией находят очаговое уплотнение легочной ткани от сине-красного до серого цвета. На разрезе отделяется в большом количестве мутная жидкость.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Вирус выделяют заражением культуры клеток. Идентифицируют изоляты в РТГА и РН, эти же реакции используют для серологической диагностики инфекции. Дифференцировать парагрипп следует от риноппевмонии, гриппа, аденовирусной и реовирусной инфекций, а также от мыта и других бактериальных инфекций.

Меры борьбы и профилактика. Специфических средств профилактики парагриппа у лошадей не разработано. Однако, учитывая весьма близкое родство вируса с возбудителем парагриппа-3 крупного рогатого скота, в необходимых случаях возможно использовать вакцины против этой инфекции. Известные вакцины готовят на основе аттенуированнных штаммов парагриппа-3. Инактивированные вакцины малоэффективны и применения в практике не получили. Для создания напряженного иммунитета рекомендуют прививать двукратно с интервалом в 4...8 нед.

2.2.5. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Ротавирусная инфекция — острая инфекция жеребят, характеризующаяся диареей и лихорадкой. Впервые ротавирус изолировали от новорожденных детей (Дж. Лихт, Х. Ходс, 1943). Ротавирус обнаружен у жеребят с признаками острого гастроэнтерита (Т. Флеве и др., 1975; Е. Плато и др., 1983; К. П. Юров, Г. А. Надточей, 1984).

Возбудитель. Возбудитель принадлежит к роду *Rotavirus*, семейству Reoviridae. Термин «ротавирус» образован от латинского слова roto — колесо. Под электронным микроскопом вирус имеет вид колеса с широкой втулкой и короткими спицами. Диаметр вирусной частицы — около 70 нм. В фекалиях обнаруживают вирусные частицы с одно- и двухслойным капсидом, состоящим из 32 капсомеров, радиально расположенных по отношению к сердцевине. Ротавирусы сходны с рео- и орбивирусами, но имеют тонкие структурные отличия. Геном их состоит из 11 сегментов РНК.

Ротавирусы выделены от нескольких видов животных и человека. У всех известных ротавирусов общий антиген, выявляемый методом иммунофлуоресценции, в РСК и РДП, иммуноэлектронной микроскопией. Наблюдают слабые перекрестные иммунологические реакции между вирусами, выделенными от лошадей, телят и человека.

Ротавирусы устойчивы к изменениям pH в пределах 3...9, дезинфицирующим средствам, температуре: в течение 30 мин при 60 °С и при 18 °С — от 7 до 9 мес. Вирус инактивируется 70%-м этанолом, 3,7%-м формалином, 2%-м глутаральдегидом. Устойчив к жирорастворителям — эфиру, хлороформу. Хлорид кальция стабилизирует инфекционность возбудителя.

Эпизоотология. Ротавирусная инфекция у жеребят протекает, как правило, в виде энзоотической вспышки. Вирус передается фекально-оральным путем. Болеют жеребята в возрасте от нескольких дней до нескольких месяцев. Лошади старшего возраста, по-видимому, переболевают бессимптомно, но могут служить источником возбудителя инфекции. Выделить вирус в подобных случаях удается редко. Недостаточная эффективность гуморального и колострального иммунитета, возможно, объясняется тем, что животные разных видов могут заражаться антигенно различными возбудителями.

Патогенез. Проникая в организм оральным путем, вирус размножается в клетках эпителия, достигая высокого титра, и выделяется с фекалиями. Развитие патологического процесса сопровождается обезвоживанием организма.

Иммунитет. При ротавирусной инфекции формируется системный и местный иммунитет в результате секреции IgA лимфоидными клетками кишечника. Значимость секреторных антител в иммунитете существенно выше в сравнении с IgG и IgM. Гуморальные антитела в защите организма играют малую роль, большое значение имеет клеточный иммунитет.

Симптомы. Ротавирусная инфекция возникает чаще у жеребят 3...6-месячного возраста. У них повышается температура тела до 39...39,5 °С, фекалии становятся водянистыми, обильными; в начале заболевания они желтого цвета, затем белесые, в период выздоровления — темно-коричневые. Продолжительность болезни — 3...4 дня. У некоторых жеребят болезнь принимает затяжной характер, возможны рецидивы диареи.

Японские исследователи изучали диарею жеребят на 23 коневодческих фермах на о. Хоккайдо. По продолжительности и тяжести заболевания жеребят разделили на несколько групп. Первая группа: жеребята, заболевшие в возрасте 14...60 дней, с признаками острой диареи, повышенной температурой тела до 39...40 °С. У них отмечали выделение водянистых каловых масс желтого и светло-желтого цвета. Продолжительность болезни составляла 4...5 дней. В другую группу были включены жеребята, за-

болевшие в возрасте 8...14 дней, появление диареи совпало с охотой у их матерей. Диарея у этих жеребят была кратковременной, фекалии темно-коричневого цвета. У жеребят в возрасте 22...46 дней заболевание протекало с поражением пищеварительного канала и лихорадкой, однако кобылы (матери) не были в состоянии охоты. У жеребят более старшего возраста диарея отличалась длительностью течения (до 10 сут) без повышения температуры. Вирусологическими исследованиями ротавирусная инфекция была установлена только у жеребят первой группы.

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

Патолого-анатомические изменения. Патолого-анатомические изменения характеризуются обезвоживанием организма, катаральным воспалением слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника. Гистологически находят поражение и перерождение клеток эпителиальной выстилки кишечника.

Диагностика. Для лабораторной диагностики ротавирусной инфекции применяют методы прямой индикации вируса в фекалиях и ретроспективные исследования сыворотки крови. Вирус в фекалиях обнаруживают методом электронной микроскопии: применяют ультрацентрифугирование фекалий с последующим негативным контрастированием препаратов. Некоторые исследователи используют метод очистки вируса путем центрифугирования в градиенте плотности сахарозы. Вирусные частицы в фекалиях бывают часто в таком количестве, что их легко выявить микроскопией необработанных фекалий с помощью простого отмывания и окрашивания. Однако так как для электронно-микроскопических исследований большого числа образцов необходимо много времени и они не всем доступны, предложены и другие методы. Например, метод иммуноэлектрофореза по чувствительности не уступает электронной микроскопии, но позволяет одновременно исследовать большое число проб.

В РИД в агаровом геле и в РСК для изготовления антигена используют любой источник вируса, вплоть до фекалий больных жеребят. Для РДП необходимо применять вирус в достаточно высо-

ком титре. С этой целью его концентрируют ультрацентрифугированием и осаждают полиэтиленгликолем. Антиген для РСК после дифференциального центрифугирования фекалий лишен антикомплементарных свойств.

К. Гистояси с соавт. (1981) выявили комплементсвязывающие антитела к ротавирусу в 96 пробах сыворотки из 146 исследованных. Титр антител колебался от 1 : 4 до 1 : 32. Около половины исследованных лошадей 1...9-летнего возраста имели антитела в титре, равном или более 1 : 4. С возрастом количество положительных результатов повышалось, достигая 91 % в группе 17...19-летних лошадей. У новорожденных жеребят также обнаруживали антитела к ротавирусу, уровень их снижался в 2...3-месячном возрасте. На 5...8-м месяце жизни у жеребят титр антител повышался до 1 : 32. У взрослых лошадей значительное нарастание количества антител отмечали зимой и ранней весной, что, по мнению авторов, указывает на возможность распространения ротавирусной инфекции в зимне-весенний период.

Из других методов используют радиоиммуноанализ и иммуноферментный метод. Ротавирус можно выявлять также РИФ с клеточным дебрисом в фекалиях больных животных. Для изоляции вирусов заражают первичные и перевиваемые культуры клеток лошади, кролика и зеленой мартышки. При адаптации вируса к культуре клеток его необходимо обработать трипсином. Трипсин включают также в состав поддерживающей культуральной среды. Заражение культуры клеток концентрированным вирусом повышает эффективность метода.

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

Меры борьбы и профилактика. Лечение вирусной диареи жеребят симптоматическое, поскольку специфических противовирусных средств нет. Чтобы предупредить чрезмерное обезвоживание организма, выпаивают кипяченую воду с глюкозой. В перспективе

предполагается разработать вакцину с учетом того, что в иммунитете ротавирусной инфекции основное значение имеют местные антитела. Пероральное введение вакцины, содержащей эпизоотически актуальные штаммы ротавируса, может стимулировать формирование достаточно напряженного иммунитета. Однако в случае заболевания новорожденных жеребят поствакцинальный иммунитет не успеет сформироваться. Не исключено, что эффективнее было бы иммунизировать матерей. В отношении производственных штаммов для ротавирусной вакцины обсуждаются следующие подходы: использование гомологичного аттенуированного культурального вируса, получение рекомбината и возможное использование вируса, выделенного от животных другого вида. Таким образом, в перспективе наряду с ротавирусными вакцинами человека и крупного рогатого скота возможно создание препарата против вирусной диареи жеребят.

В настоящее время из-за отсутствия специфических средств профилактики ротавирусной инфекции основное внимание нужно уделять ветеринарно-санитарным мероприятиям. Учитывая, что ротавирусы передаются алиментарным путем, большое значение имеет своевременное уничтожение вируса во внешней среде. При подозрении на вирусную диарею больного жеребенка вместе с кобылой изолируют, подстилку дезинфицируют горячим раствором гидроксида натрия, дезинфекции подвергают также денник и предметы ухода. Если заболело несколько животных, дезинфицируют всю конюшню.

2.2.6. БОЛЕЗНЬ БЕРНЕ

Болезнь Берне — новая вирусная инфекция лошадей, чаще жеребят, характеризующаяся поражением ЖКТ, обезвоживанием и истощением организма.

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

Возбудитель. Возбудитель относится к семейству Coronaviridae, роду *Torovirus*. При негативном контрастировании препараты торовирусов представляют собой плеоморфные частицы диаметром 120...140 нм. Форма вирионов овальная, сферическая, удлиненная и почкообразная. У вирионов липопротеиновая суперкапсидная оболочка. Вирус содержит структурные белки молекулярной массой 75...100, 37, 22 и 20 кД.

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

Возбудитель быстро инактивируется при прогревании, но хорошо сохраняется при –20 °С. При лиофилизации инфекционность вируса снижается незначительно. Возбудитель очень чувствителен к УФО. Высокостабилен в кислой среде; его инфекционность не изменяется в диапазоне pH от 2,5 до 10,3. Устойчив к трипсину и хемотрипсину. Органические растворители и формалин инактивируют вирус.

Эпизоотология. Торовирусы выделены от лошадей, телят, человека; предполагают наличие торовирусов у свиней. Ретроспективными, серологическими исследованиями торовирусная инфекция установлена у коз, овец, мышей, кроликов. Наиболее вероятный путь передачи — фекально-оральный. Большой процент серопозитивности указывает на высокую контагиозность вируса. Не решен вопрос о способности торовирусов преодолевать видовой барьер.

Патогенез. Вирус, проникнув в организм, реплицируется в эпителиальных клетках толстого и тонкого кишечника, поражает ворсинки клеток и крипты. Его не удается обнаружить в эпителии проксимального отдела тонкого кишечника и субэпителиальных тканях.

Иммунитет. У зараженных животных образуются антитела к вирусу. В Швейцарии у 80 % лошадей выявлены антитела к возбудителю. Вируснейтрализующие антитела в высоких титрах обнаружены у 86 % телят, у 69 % коз, у 34 % овец и у 74 % обследованных свиней.

Симптомы. Установлено, что торовирусы вызывают острые гастроэнтериты и диарею у телят и человека. Клиническое проявление инфекции у лошадей изучено недостаточно.

Патолого-анатомические изменения. Локализуются в кишечнике, который заполнен жидкими каловыми массами. Микроскопически отмечают вакуолизацию клеток эпителия и дегенерацию ворсинок.

Диагностика. При установлении диагноза решающими являются лабораторные исследования: выделение вируса в культуре кле-

ток и ретроспективные серологические исследования. Возбудитель может быть изолирован в культуре клеток почек лошадей, также он размножается в клетках других органов (легких, кожи эмбриона).

Дифференциальная диагностика. Болезнь Берне следует дифференцировать от ротавирусной инфекции, сальмонеллеза, стрептококкоза. Основной метод дифференциальной диагностики — лабораторные исследования — выделение возбудителя и ретроспективные серологические данные.

Меры борьбы и профилактика. Не разработаны. Основное внимание уделяют ветеринарно-санитарным мероприятиям, своевременному выделению больных, их симптоматическому лечению.

2.3. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

2.3.1. СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ («СУСТАВОЛОМ» ЖЕРЕБЯТ)

Стрептококковая инфекция характеризуется гнойным поражением пуповины и суставов с сопутствующей хромотой, повышением температуры тела, образованием метастатических абсцессов в различных органах. Летальность может достигать 20 %.

Историческая справка. В начале прошлого века в качестве возбудителей «секундарных воспалительных инфекций» у лошадей описывали два вида бактерий: *Streptococcus pyogenes equi* и *Bacillus bipolaris equisepticus* (F. Hutyra und J. Marek, 1905). Стрептококковая инфекция, возбудителем которой является *Steptococcus pyogenes*, описана как «собственно суставолом» жеребят Н. А. Михиным в 1947 г.

Возбудитель. *Streptococcus pyogenes* образует короткие, из трех—пяти члеников, цепочки, положительно красится по Граму и обычными анилиновыми красителями. Растет на сахарном бульоне с кровью.

Эпизоотология. Жеребята заражаются при родах, через пупочный канатик, при соприкосновении с загрязненной подстилкой, через молоко кобылы или внутриутробно.

Патогенез. Патогенез стрептококковой инфекции определяется действием как самого возбудителя, так и его экзотоксина. Большую роль в развитии инфекционного процесса играет естественная резистентность, пониженная иммунная реактивность, а также предшествующая сенсибилизация организма жеребенка стрептококками.

Иммунитет. Иммунитет при стрептококковой инфекции связан с образованием антитоксических антител, которым принадлежит ведущая роль, а также агглютининов, опсонинов, преципитинов, с активацией фагоцитов.

Симптомы. При заражении через пуповину на брюшной стенке образуется болезненная припухлость, из пупочного отверстия выдавливается гной. При заражении другими путями опухают один или несколько суставов, которые становятся болезненными и малоподвижными; больные жеребята лежат, с трудом поднимаются на ноги; у них повышается температура, появляется понос, аппетит снижается, и через 2...3 дня жеребята погибают. При затянутом течении болезни смерть наступает к концу второй недели. При этом состояние жеребят временами может несколько улучшаться, однако затем появляются метастатические абсцессы и опухают другие суставы.

Патолого-анатомические изменения. Их обнаруживают в области брюшной стенки вокруг пуповины в виде нагноения, абсцессов. Пупочные вены и артерии расширены. Находятся также метастатические абсцессы в легких, печени, других паренхиматозных органах. В пораженных суставах сумка утолщена, заполнена мутной синовиальной жидкостью, часто поражаются сухожильные влагалища.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических данных и бактериологического исследования. Клинические признаки включают в себя воспаление суставов (суставолом), хромоту, лихорадку, диарею, слизистые гнойные выделения из глаз, пневмонию.

Дифференциальная диагностика. Основана на результатах бактериологического исследования.

Меры борьбы и профилактика. Применяют антибиотики после определения чувствительности к ним возбудителя, кровь матери — по 40...50 мл внутривенно или подкожно.

2.3.2. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез жеребят — заболевание, вызываемое несколькими типами сальмонелл, может проявляться диареей, высокой температурой, часто воспалением суставов и угнетением.

Возбудитель. Этиологическое значение имеют следующие возбудители: возбудитель сальмонеллезного аборта кобыл — *S. abortus equi, S. copenhagen, S. typhimurium, S. newport.*

Эпизоотология. Новорожденные жеребята возбудителем сальмонеллезного аборта заражаются внутриутробно или во время родов, более взрослые — алиментарным путем: через пищеварительный тракт в первые недели или месяцы жизни.

Патогенез. Сальмонеллы часто принимают участие в воспалении суставов (так называемый синдром «суставолома»). По данным американских исследователей, от больных и павших жеребят выделяются различные типы сальмонелл, которые вызывают диарею и пневмонию. При этом в ряде случаев регистрируется сме-

шанная инфекция ротавируса и сальмонеллеза (сальмонеллы томпсон, тифимуриум).

Иммунитет. После аборта, вызванного *S. abortus equi*, у кобыл формируется длительный и напряженный иммунитет. В сыворотке крови обнаруживают агглютинины в высоких титрах. Материнские антитела передаются с молозивом жеребенку, обеспечивая его защиту в первые недели или месяцы жизни. Формирование и продолжительность колострального иммунитета к другим типам сальмонелл не изучены.

Симптомы. Жеребята заболевают обычно в первую неделю после рождения, но также часто болеют животные в возрасте от 3 нед до 3 мес. При внутриутробном инфицировании жеребята родятся уже больными и слабыми настолько, что не могут самостоятельно подниматься на ноги и сосать мать. Затем у них появляется диарея, повышается температура тела, и через 2...5 дней жеребенок погибает. Особенно тяжело болеют жеребята, родившиеся на несколько дней раньше срока. Попытка организовать их искусственное кормление оказывается бесполезной, так как у них быстро появляется понос, резко повышается температура тела, и через 2...4 дня они погибают с признаками полного упадка сил. При этом в ряде случаев у них опухают суставы. У более взрослых жеребят болезнь затягивается до 1...2 нед с теми же симптомами.

Патолого-анатомические изменения. У абортированных жеребят обнаруживают отечность пупочного канатика, студенисто-кровянистую отечность, иногда желтушность подкожной соединительной ткани, скопление серозно-кровянистой жидкости в брюшной и грудной полостях, иногда в больших количествах. Наблюдают острое воспаление слизистой желудка и кишечника с рассеянными в ней, на серозных оболочках кишечника и в сердечной мышце кровоизлияниями различных размеров. Такие же кровоизлияния обнаруживают и в почках. Печень увеличена, кровенаполнена, дряблая; на поверхности иногда наблюдают некротические очажки. Селезенка может быть увеличена; пульпа темно-красного цвета. Почки темно-красные, дряблые, паренхима их иногда киселеобразная, при надавливании легко разрывается; граница коркового и медуллярного вещества не различима.

У болевших несколько дней жеребят воспаления пуповины не находят. Изредка обнаруживается опухание суставов, перерождение миокарда и кровоизлияния в сердечную мышцу. Характерные изменения наблюдают в селезенке. Она может быть увеличена в 2—3 раза, под капсулой точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень полнокровна и ломка. Лимфатические узлы обычно увеличены и гиперемированы. У 1...3-месячных жеребят часто встречается воспаление суставов и кишечника.

Диагностика. Диагностика основывается на лабораторных исследованиях — выделении возбудителя. Учитывают также клинические и эпизоотологические данные, условия содержания и кормления кобыл. Дополнительным тестом служит РА. Титр антител 1 : 600 и выше в сыворотке крови считают диагностическим.

Дифференциальная диагностика. Болезнь следует дифференцировать от стрептококкоза, пиосептецемии, вирусных инфекций: ротавирусной инфекции, ринопневмонии, вирусного артериита. Одновременно с заболеванием жеребят в неблагополучном хозяйстве, табуне может наблюдаться рождение слабых жеребят и аборты у кобыл, которые следует дифференцировать от абортов, вызываемых ВГЛ-1. Последние возникают во второй половине жеребости, но в отличие от сальмонеллезной инфекции у абортировавших кобыл отсутствуют лихорадка до и после аборта, вагиниты и метриты. На плодных оболочках отсутствуют кровоизлияния, некрозы, у части кобыл возможны параличи и парезы. Вирус артериита вызывает выкидыши преимущественно в первой половине жеребости.

Меры борьбы и профилактика. Сальмонеллезная инфекция жеребят обычно имеет циклический характер. В связи с этим важное значение приобретают мероприятия, направленные на разрыв эпизоотической цепи, что позволяет нарушить повторяемость вспышек. Необходимо выполнять общие ветеринарно-санитарные правила: своевременно очищать конюшни и регулярно их дезинфицировать. В случае выкидышей у кобыл следует тщательно собрать и уничтожить плодные оболочки, абортированный плод; очистить и продезинфицировать денник или всю конюшню. Абортировавших кобыл изолируют. Если возможно, их искусственно осеменяют.

С целью специфической профилактики сальмонеллезного аборта применяют живую или инактивированную вакцину. В условиях табунного коневодства Казахстана зарекомендовала себя вакцина из штамма Е-841 (Б. А. Матвиенко). С лечебной целью применяют антибиотики после предварительной подтитровки на полевых штаммах возбудителя.

2.3.3. ПИОСЕПТИЦЕМИЯ

Пиосептицемия — острое инфекционное заболевание новорожденных жеребят, характеризующееся поражением почек, а также суставов.

Историческая справка. Возбудитель впервые описан как *Bacterium piosepticum* (Miesner, 1929).

Возбудитель. Возбудитель — *Actinobacilus equm* (Beergeys, 1974), *Bacterium piosepticum* (Miesner, 1929; Михин, 1947). Короткие, неподвижные, полиморфные палочки длиной 1...4 мкм, шириной

0,5...2 мкм. Располагаются в виде коротких цепочек. По Граму не красятся, окрашиваются анилиновыми красителями. Растут в аэробных условиях. На агаре образуют мелкие, диаметром 2 мм, круглые серо-белые колонии; при микроскопии отмечают темный звездчатый центр и светлую зону по краям. Колонии имеют радиальную исчерченность, прочно удерживаются на агаре, при попытке снять их петлей тянутся в виде слизистой нити. Микроорганизм хорошо растет на среде, приготовленной на бульоне из мяса жеребенка, или на 2,5%-м агаре с сывороткой лошади. Культивирование возбудителя связано с трудностями, и для поддержания штамма необходимы частые (не реже чем через 5...8 дней) пересевы. На бульоне рост незаметный, но среда приобретает студенистый вид. Свежевыделенные культуры свертывают молоко, которое становится слизистым, редуцируют метиленовую синь, гидролизуют желатину, ферментируют сахарозу. Выделить культуру удается только из свежего материала.

При заражении большими дозами возбудитель вызывает гибель белых мышей, а также воробьев. Другие лабораторные животные нечувствительны.

Эпизоотология. Инфекцию регистрируют сезонно: в зимне-весенний период. Источником возбудителя служат кобылы. Воротами инфекции является пуповина. Болезнь характеризуется быстрым развитием и высокой летальностью.

Патогенез. В естественных условиях возбудитель проникает через пуповину при родах, возможно также внутриутробное заражение. Заболевание удается воспроизвести на жеребятах путем введения бульонной культуры внутрибрюшинно, внутривенно или через сосуды пуповины. При этом развиваются воспаление суставов, гломерулонефрит. Инфицированные жеребята погибают в течение нескольких часов.

Иммунитет. Вследствие острого и сверхострого течения инфекции иммунные реакции организма жеребят не успевают сформироваться.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода небольшая — 12...24 ч. Течение болезни острое. Жеребенок, родившийся здоровым, на 2...3-й день слабеет, не поднимается, у него исчезает аппетит, температура тела достигает 40 °С и более, конъюнктива желтушная, пульс и дыхание учащенные. Отмечают частые позывы к мочеиспусканию, иногда диарею. В области почек обнаруживают болезненность. При подостром течении возникают артриты, тендовагиниты. Как правило, жеребята погибают в первые сутки жизни. Бывают случаи гибели в течение нескольких часов. Болезнь продолжительностью 4...5 сут наблюдают сравнительно редко, у жеребят старшего возраста она может затягиваться до 10...14 сут.

Патолого-анатомические изменения. Находят желтушность слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей. Воспаление пуповины отмечают редко. Во внутренних органах выражены изменения, свойственные септицемии. Почки окружены студенисто-желтой тканью, капсула снимается с трудом, в гиперемированном корковом слое на поверхности и в глубине в большом количестве обнаруживают желтоватого и серого цвета мелкие фокусы, окруженные красным ободком. Подобные изменения находят в печени. В почечных лоханках можно обнаружить вязкое содержимое. Отмечают желтушность и инфильтрацию соединительной ткани в области суставов, сухожильных влагалищ, печень кровенаполнена, ломкая, увеличена в размерах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Принимают во внимание острое течение болезни, высокую летальность, характер изменений при вскрытии, свойственный септицемии. Для подтверждения диагноза необходимо бактериологическое исследование, которое следует проводить на свежем материале. Дифференцировать пиосептицемию нужно от стрептококковой инфекции, мыта, сальмонеллеза по результатам лабораторных исследований.

Меры борьбы и профилактика. Рекомендуют назначать антибиотики, внутривенно — растворы хлорида кальция. С профилактической целью можно инъецировать новорожденным жеребятам кровь матери, однако в ряде случаев на введение материнской крови возникает отрицательная реакция. Основное значение имеет неукоснительное соблюдение общих ветеринарно-санитарных правил. При первом случае заболевания обязательно измеряют температуру у здоровых жеребят. Это необходимо, чтобы своевременно выявлять больных, их изолировать и лечить.

2.3.4. ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ РОДОКОККОМ

Инфекция характеризуется поражением органов дыхания жеребят (бронхопневмония), протекает в виде массового заболевания со значительным отходом или в форме смешанной инфекции (совместно с гнойным, мытным стрептококками), вызывает поражение суставов («суставолом»).

Возбудитель. Возбудитель — *Rhodococcus equi* (*B. corinobacterium equi*) — короткая неподвижная грамположительная бактерия. Относится к группе нокардиоморфных актиномицетов, в которую входят 4 подгруппы. Подгруппа 1 объединяет бактерии, содержащие миколовые кислоты и включает в себя 4 рода: Gordona, Nocfridia, Rhodococcus, Tsukamurella. В патологическом материале возбудителя обнаруживают в виде микрококков, в мазках с агаро-

вых культур — стрептококка из двух—четырех члеников, в мазках из бульонной культуры — в виде удлиненной палочки. При окраске по Романовскому—Гимзе выявляется капсула. В отличие от диплококка (которому требуется сыворотка в среде) хорошо растет на обычных питательных средах: на агаре — в виде больших слизистых колоний, в бульоне образует муть, осадок и пленку. Не разлагает глюкозу, маннит, не разжижает желатину и не свертывает молоко.

Эпизоотология. К возбудителю восприимчивы жеребята, взрослые лошади, лабораторные животные. Несмотря на то что возбудитель распространен повсеместно, инфекция может регистрироваться либо в виде энзоотии, спорадических случаев или не регистрироваться вовсе. Указанное свидетельствует, что в возникновении заболевания имеют значение кислотность почвы, температура, запыленность помещений и другие факторы (S. Giguere, A. J. Prescott, 1999). Поражение органов дыхания у жеребят со сходной симптоматикой может быть вызвано рядом бактериальных возбудителей, которые служат причиной самостоятельных первичных инфекций. Одной из важных причин бронхопневмонии у жеребят первых шести месяцев жизни является инфекция *Rodococcus equi.* Вторичная инфекция может быть представлена *Bordetella bronchiseptica, Streptococcus zooepidemicus, Diplococcus pneumoniae, Pseudomonas aeroginosa*, В-гемолитическим стрептококком, а также некоторыми видами патогенных грибов, микоплазмами, хламидиями. В результате несоблюдения зоогигиенических норм содержания лошадей, несвоевременной дезинфекции конюшен, недостаточной вентиляции в помещении накапливается бактериальная микрофлора и возрастает ее роль в инфекционном процессе.

R. equi находит благоприятную среду для своего развития в кишечнике жеребят. Несмотря на то что *R. equi* выделяют в районах с незначительным поголовьем лошадей, наиболее часто его обнаруживают в местах интенсивного коневодства с кислыми почвами. В этих районах при исследовании каловых масс лошадей отмечают высокое содержание в них органических жирных кислот — ацетоуксусной и пропионовой, которые усиливают рост возбудителя в кишечнике жеребят в возрасте до 3 мес. Возбудитель в больших количествах находится в почве, траве, помещениях. Микроорганизм в кишечник жеребят проникает с загрязненной травой. Респираторная форма инфекции возникает при вдыхании возбудителя с пылью.

Патогенез. *Rodococcus equi*, проникший в организм через органы дыхания жеребенка, попадает в легкие, вызывает пневмонию, обычно гнойную или абсцедирующую. В кишечнике возбудитель обусловливает язвенный энтероколит в области пейеровых бляшек, грануломатозное воспаление брыжеечных лимфоузлов и (или) лимфоузлов, расположенных в толстом кишечнике. Реже наблюдают синовит, остеомиелит, артрит, целлюлит. *R. equi* все

чаще рассматривают как причину грануломатозного воспаления легких у людей, инфицированных ВИЧ. Возбудитель культивируется в макрофагах, и его вирулентность определяется несколькими поверхностными белками с М. м. 15...17 кД, которые кодируются одним геном. Takai и др. (1991) установили, что белки являются фактором патогенности возбудителя. Вирулентны для мышей. Авторы накапливали VapA, используя плазмиды 85-90КБ, однако этот белок терял вирулентность для лабораторных животных в течение нескольких пассажей.

Иммунитет. Защита от инфекции *R. equi* обеспечивается как гуморальными, так и клеточными факторами. Антитела к *R. equi* широко распространены у лошадей. Защитная роль антител к *R. equi* подтверждается высокой эффективностью гипериммунных сывороток при их применении в неблагополучном хозяйстве. Вместе с тем колостральные антитела к *R. equi* не обладают превентивными свойствами. Последнее, очевидно, объясняется существованием различных изотипов иммуноглобулинов к возбудителю. В клеточном иммунитете, который реализуется через активацию главного комплекса гистосовместимости, секрецию интерлейкинов (цитокинов) и др., жизненно важную роль играют нейтрофилы. Кроме того устойчивость *R. equi* к бактерицидному действию макрофагов обеспечивают миколовые кислоты в составе бактериальной клетки.

Симптомы. Инкубационный период продолжается 2...8 дней. Вначале заболевание может не регистрироваться и обнаруживается только после повышения температуры тела до 39...40 °С, в виде слабости (жеребенок отстает от матери); затем появляется неглубокий кашель. Аускультацией грудной клетки выявляют влажные, крупнопузырчатые хрипы, при перкуссии — очаговое притупление и тимпанические звуки. Респираторное заболевание иногда сопровождается поносом. Видимые слизистые оболочки гиперемированы. Из носовой полости и глаз выделяются необильные слизистые истечения. При доброкачественном течении и своевременном лечении заболевание заканчивается через 3...4 дня. Тяжелая форма болезни продолжается 10...14 дней и заканчивается смертью. В некоторых случаях болезнь затягивается до 2...3 мес, при этом образуются метастатические гнойные очаги в паренхиматозных органах.

Патолого-анатомические изменения. Их отмечают главным образом в легких; характеризуются гнойной и абсцедирующей пневмонией. Абсцессы и гнойники бывают различных размеров — от горошины до куриного яйца, иногда собраны в гроздья. Гнойники могут сливаться, образуя полости, содержащие гной. Старые гнойники инкапсулируются, на разрезе у них саловидная поверхность. Слизистая оболочка трахеи и бронхов желтушно окрашена.

Изменения в других органах отмечают в виде метастатических абсцессов в печени, кишечнике и на брыжейке.

Диагностика. Возбудителя болезни выделяют из органов дыхания, лимфатических узлов, печени, селезенки. Отрицательные результаты бактериологического исследования могут объясняться применением в качестве средств лечения антибиотиков. Специфические агглютинирующие антитела не обнаруживают. К 30...40-м суткам после заражения развивается аллергическая реакция (кожная гиперчувствительность замедленного типа). После введения аллергена увеличение кожной складки отмечают через 48...72 ч. Реакция кожной гиперчувствительности коррелирует с тестом бласттрансформации. В качестве митагенов используют антигены, полученные путем тепловой экстракции и воздействия лизоцима. Реакция бласттрансформации выявляется на 7...40-е сутки после подкожного, интраназального или интратрахеального заражения жеребят, однако корреляция между показаниями бласт- трансформации и клиническим проявлением болезни не установлена (М. А. Эленбергер и др.).

Для количественного определения гуморальных антител разработан иммуноферментный тест, который не дает перекрестных реакций с мытным стрептококком и другими возбудителями. Антитела, обнаруживаемые в ИФА, появляются у жеребят после приема молозива. К 5...6-му месяцу содержание антител у жеребят достигает уровня, характерного для взрослых лошадей. Сравнение результатов, полученных в РДП и ИФА, показало отсутствие корреляции между ними, по-видимому, вследствие выявления антител различных классов (С. Китала и др.).

Дифференциальная диагностика. Она основывается на лабораторных исследованиях. Родококковую инфекцию следует дифференцировать от инфекции *Bordetella bronchiseptica, Streptococcus zooepidemicus, Diplococcus pneumoniae, Pseudomonas aeroginosa*, обусловленной В-гемолитическим стрептококком, а также некоторыми видами патогенных грибов, микоплазмами, хламидиями.

Меры борьбы и профилактика. Полиэтиологичность респираторных болезней, возможность развития смешанных бактериальных или вирусно-бактериальных инфекций весьма затрудняют выбор наиболее эффективной схемы лечения.

Этиотропная терапия вирусных болезней обычно невозможна по причине крайне скудного арсенала противовирусных средств или, точнее, их отсутствия. Попытки использовать для лечения вирусных болезней лошадей некоторые препараты (иммуномодуляторы, цитокины, интерфероны), применяемые в медицинской практике, в одних случаях неоправданны, поскольку все интерфероны имеют видовую специфичность, в других случаях не обладают противовирусными или иммуномодулирующими свойствами.

В связи с этим лечение вирусных инфекций лошадей главным образом симптоматическое и комплексное.

Важный момент — своевременное выявление больных жеребят на начальной стадии заболевания, при этом обеспечивается своевременность лечебных мероприятий, предупреждается вторичная бактериальная инфекция и развитие инфекционного процесса до стадии катаральной или гнойно-катаральной пневмонии. При подозрении на заболевание необходима ежедневная, двукратная (утром и вечером) термометрия всех жеребят, находящихся на конюшне или в табуне. Жеребят с повышенной температурой тела вместе с их матерьми следует переводить в отдельное помещение или хотя бы размещать в одном конце конюшни. Для лечения больных жеребят применяют жаропонижающие, противовоспалительные, отхаркивающие и антибактериальные средства. В их числе могут быть использованы следующие препараты:

цеякол (состав: калия йодид, гвайфенезин, метамизол) — обладает обезболивающим, противовоспалительным, жаропонижающим, муколитическим и отхаркивающим действием. Применяют внутривенно по 5...15 мл 1 раз в сутки до получения положительного эффекта;

вентипульгин (кленбутирол гидрохлорид) — бронходилятатор; показания к применению: острые, подострые и хронические инфекции органов дыхания, при наличии бактериальной инфекции и большого количества слизи возможны бронхоспазм или обструкция воздухоносных путей. Применяют внутривенно медленно в дозе 2,7 мл/100 кг 2 раза в день не более 10 дней.

L-аскорбиновая кислота, или витамин С, способствует детоксикации организма, снижению порозности кровеносных сосудов и, следовательно, уменьшению воспалительной экссудации и отечных явлений. Применяют инъекционный витамин С — внутримышечно или внутривенно по 0,5...2 г, дробно, утром и вечером. С кормом — по 5...10 г в сутки, также утром и вечером.

Показано внутривенное введение сыворотки по Кадыкову по 40...100 мл через день в течение 4...5 дней, раствор новарсенола 1 : 20 на физиологическом растворе по 0,01 на 1 кг массы. На грудную клетку ставят согревающие компрессы. В качестве антибактериальных средств используют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из антибиотиков применяют бициллин-3 и цефалозолин (в течение 5 дней), а из сульфаниламидных препаратов хорошие результаты дает котримазин (в его составе триметоприм и сульфадиазин) 15...20 мл внутримышечно 1 раз в 5 дней или орально (20 мл шприцем на корень языка).

При табунном содержании целесообразно использовать бициллин-5 и котримазин путем добавления в питьевую воду 1 раз в день в течение 5 дней.

Хорошими антибактериальными свойствами обладает кобактан-β-лактамный антибиотик цефкином, который относится к цефалоспоринам IV поколения. Применяют его в дозе 2...4 мл/50 кг массы животного внутримышечно, 2...5 инъекций с интервалами в 24 ч. Препарат не выделяется в полость ЖКТ, в результате снижается риск развития дисбактериозов. Через 5 мин после внутримышечной инъекции в крови создается терапевтическая концентрация препарата, которая остается активной для большинства возбудителей бактериальных инфекций в течение 24 ч.

Эксенел — натриевая соль цефтиофура, антибиотика широкого спектра действия, из группы цефалоспоринов. Применяют один раз в день 2 мг/кг массы животного внутримышечно в течение 10 дней с интервалами в 24 ч между инъекциями.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Амирбеков М., Юров К. П., Крюков Н. Н. Иммуногенные свойства вирус-вакцины против ринопневмонии лошадей//Ветеринария. 1984. 8:28—30.

2. Матвиенко Е. А., Ахмедсадыков Н. Н., Юров К. П. Этиология и иммунопрофилактика инфекционных абортов кобыл//Информ. вет. КазНИВИ, 1987; 385; 1—4.

3. Орлов Ф. М. (составитель). Инфекционные и инвазионные болезни лошадей. — М.: Колос, 1976.

4. Самуйленко А. Я., Соловьев Б. В. и др. Инфекционная патология животных. — М.: ИКЦ «Академкнига», 2006.

5. Сансызбаев А. Р., Юров К. П. Иммуногенность инактивированных антигенов возбудителя мыта лошадей [Изучение влияния различных инактиваторов и адъювантов на иммуногенные свойства вакцин; опыты на мышах]//Труды ВИЭВ, 1991; 69:72—74.

6. Юров К. П. Биологические свойства штаммов вируса ринопневмонии лошадей и особенности течения этой инфекции//Труды ВИЭВ, 1974; 49:64—68.

7. Юров К. П. Инфекционные аборты у кобыл и их профилактика. — М.: ИД «Грааль», 2003.

8. Юров К. П., Крюков Н. Н. Ринопневмония лошадей//Коневодство и конный спорт, 1969; 12.

9. Юров К. П. Профилактика вирусных болезней лошадей. — М.: Колос, 1984.

10. Alekseyenkova S. V., G. K. Yurov, K. P. Yurov. Laboratory testing of immunogenicity of commercial vaccines against equine herpesvirus type 1 infection//Proc. 10th Internat. Congr. of World Equine Vet. Ass., 2008, Moscow; 394—395.

11. Bilzer T. et al. Immunopathologie der Borna — Krankheit beim Pferd: klinische, virologische und neuropathologische Befunde//Tierarzt. Praxis, 1996; 24:567—576.

12. Bode L. R. et al. Borna virus infection in cattle associated with fatal neurological disease//Vet. Rec., 1994; 135:283—284.

13. Bukova N. K., Melnikova L. A., Yurov K. P. Problem of nonspecific reactions in diagnosting glanders in horses//Proc. 10th Internat. Congr. of World Equine Vet. Ass., 2008, Moscow; 432—433.

14. Caplazi R. A., Waldvogel L. et al. Borna disease in naturally infected farm// J. Comp. Pathol., 1994; 111:65—72.

15. Chernyavtseva A. P., Yurov K. P., Alexeenkova S. V. Neuropathogenicity of epizootic and vaccine strains of equineherpesvirus 1 and testing of reactogenicity of live vaccines//Proc. 10th Internat. Congr. of World Equine Vet. Ass., 2008, Moscow; 397—399.

16. Donahue J. M., Smith B. J., Redmon K. J. and Donahue J. K. Diagnosis and prevalense of leptospira infection in aborted and stillborn horses// J.Vet. Diagn. Invest, 1991; 8:148—151.

17. Ellis W. A. et. al. leptospiral infection in horses in Nothern Ireland: Serological and microbiological findings//Equine Vet. J., 1983; 15:317—320.

18. Fukunaga Y. et. al. Detection of virus in the semen of experimentally established carries of equine viral arteritis//Proc. 8*11 Inter. Conf. on Equine Infec. Dis., 1999; 433—434.

19. Goodman L. B. et al. A Point Mutation in a Herpesvirus Polymerase Determines Neuropathogenicity, PMCID, 2007; 3 (11): e1 60.

20. Herden C., Herzog S. et al.//Proc. Eighth Inter. Conf. Eq. Infec. Dis., 1999; 286—290.

21. Lebelt J., Hagenau K. Die Verteilung des Bornavirus in natürlich infizierten Tieren mit Klinischer Erkrankung — Berl. u. Munch: Tierzt Wochenschrift, 1996.

22. Nugent A. J. et al. Analysis of Equid Herpesvirus 1 Strain Variation Reveals a Point Mutation of the DNA Polymerase Strongly Associated with Neuropathogenic verbus Nonneuropathogenic Disease Outbreaks//J. Virology, 2006; 80 (8):4047—4060.

23. Yurov K. Efficacy of Control in equine influenza Epizootiology//Proc. 10th Internat. Congr. of World Equine Vet. Ass., 2008, Moscow; 401—402.

24. Yurov G. K., Ivanov V. V., Alekseyenkova S. V., Saidarova M. M., Yurov K. P. Diagnostics of equine influenza in elisa // Proc. 10th Internat. Congr. of World Equine Vet. Ass., 2008, Moscow; 696.

Глава 3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

3.1. ПРОТОЗООЗЫ

3.1.1. ПИРОПЛАЗМОЗ

Пироплазмоз (*Piroplasmos*) лошадей — облигатно-трансмиссивная болезнь; характеризуется острым течением, высокой температурой (обычно постоянного типа), угнетением, желтухой, анемией, резким нарушением работы сердечно-сосудистой системы и ЖКТ, часто сопровождается появлением кровоизлияний на слизистых оболочках, иногда гемоглобинурией и большой смертностью.

Историческая справка. В нашей стране пироплазмоз раньше называли «майская» или «весенняя» болезнь, а в Уральской губернии — «желтая» болезнь (сара-ауру). В России заболевание лошадей, сходное с пироплазмозом, впервые описал А. Попов (1892) на Кавказе, а затем В. С. Михайлов (1903) в Смоленской губернии подробно изучил майскую (весеннюю) болезнь лошадей и детально описал ее возбудителя. А. В. Белицер вместе с Е. И. Марциновским установили переносчика (1906—1908) в Рязанской губернии. В последующем возбудителей из России и Южной Африки изучали Нуттал и Штриклянд. Они подтвердили, что первый действительно является возбудителем пироплазмоза, и назвали его *Piroplasma caballi*, а другой относится к роду *Nuttallia* (Fransa, 1909). Франса (Fransa) назвал южно-африканского паразита *Nuttallia equi* (Laveran, 1901), а вызываемую им болезнь — нуттаплиозом.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Piroplasma caballi* (Nuttall and Strickland, 1910) относится к роду Piroplasma (Patton, 1895), семейству Babesiidae (Poche, 1913), отряду *Piroplasmida* (Wenjon, 1926). Паразит округлой и грушевидной формы. Встречаются и другие формы, особенно при делении пироплазм. В эритроцитах обнаруживаются обычно одиночные и двойные формы, реже в одном эритроците можно видеть парную грушевидную форму и паразита округлой формы. Характерной формой считаются парные груши, соединенные тонкими концами и расположенные под острым углом (цв. вкл., рис. 4).

Обычно в начале болезни преобладают округлые формы. В зависимости от стадии болезни соотношение округлых и грушевидных форм паразита меняется, и в самый разгар болезни бывает около 1 : 1. При значительной паразитемии пироплазмы можно обнаружить в плазме крови. В мазках из органов павших животных обычно находят паразитов округлой формы с уменьшенным количеством цитоплазмы и даже анаплазмоидные. Измененных паразитов можно видеть также в крови у леченых животных. При паразитоносительстве обычно обнаруживают парные грушевидные формы, но пораженные эритроциты встречаются редко. Чаще их можно обнаружить вскоре после выздоровления животного. В яйцах и органах пораженных клещей находят различные формы пироплазм: вытянутые (сигаровидные, наиболее характерны булавовидные, банановидные), округлые, амебовидные и др. Обнаруживаются формы типа шизонтов. В слюнных железах зараженных клещей встречаются сравнительно мелкие паразиты в большом количестве и разнообразных форм.

Пироплазмы считаются крупными эндоглобулярными паразитами эритроцитов — длина грушевидной формы обычно больше радиуса эритроцита. При окраске мазков по методу Романовского цитоплазма паразита бывает голубоватой, а ядро окрашено более интенсивно — в розовый или фиолетовый цвет. Ядро расположено обычно ближе к периферии у округлых форм и к одному из концов у грушевидных. Оно занимает значительно меньшую часть цитоплазмы и представлено одним и реже двумя скоплениями. В последнем случае наблюдают начало деления паразита (простое деление на две особи или почкование).

Размеры *Piroplasma caballi*: грушевидных парных форм 2,3...4,25 × 1,5 мкм, длина одиночных иногда приближается к длине диаметра эритроцита; округлых форм — от 2 до 3 мкм в диаметре. Сигаровидные формы в мазках из яиц и гемолимфы достигают 8...12 мкм, а шизонты — до 15 мкм в диаметре.

Во внешней среде пироплазмы быстро погибают. В крови вне организма при температуре 0...4 °С они сохраняются в течение 2 нед, при более высокой температуре — значительно меньше, а при 37...40 °С погибают в первые сутки. При глубоком замораживании (–79 и –196 °С) выживают годами. В организме переболевшей лошади паразиты остаются жизнеспособными до 41 мес. Иногда паразиты исчезают из организма в течение 10 мес, чаще же обнаруживаются до 2...3 лет. В организме клещей—переносчиков пироплазмы, циркулируя трансовариально, сохраняются в нескольких поколениях. Например, у *Dermacentor marginatus* — в трех поколениях, а у *Hyalomma plumbeum* — в 13 (срок наблюдения; И. В. Абрамов).

Эпизоотология. Пироплазмоз распространен там, где встречаются клещи-переносчики из родов *Dermacentor* и *Hyalomma*. Болезнь зарегистрирована во многих странах мира.

Пироплазмоз лошадей наблюдали в большинстве областей и краев России (кроме северной зоны), от северо-запада вдоль 55...57-й параллели с. ш., захватывая Великолукскую, Московскую, Владимирскую области, юг Тверской и Нижегородской областей, Среднее и Нижнее Поволжье, центральные области, юг Пермской и Свердловской областей, Омскую область, юг Томской области, Красноярский и Алтайский края, Читинскую и Амурскую области, Хабаровский и Приморский края, Северный Кавказ, а также в странах ближнего зарубежья.

Пироплазмоз в большинстве мест имеет мозаичное распространение в зависимости от обитания клещей-переносчиков. Иногда его наблюдают и там, где эти клещи не обитают (Северная зона, о. Сахалин), а нападают на лошадей в пути следования или бывают занесены другими путями. Там, где для клещей-переносчиков нет благоприятных условий для развития, пироплазмоз повторно не возникает.

Пироплазмоз регистрировали в соседних с бывш. СССР государствах: КНДР, КНР, Монголии, Афганистане, Иране, Турции, Румынии, Венгрии, Чехии, Словакии и Польше.

К *Piroplasma caballi* восприимчивы ослы и мулы. Одинаково восприимчивы животные обоих полов и разных пород. Резервантами возбудителя в природе — клещи-переносчики и переболевшие животные, причем основная роль принадлежит первым. Переносчиками служат пять видов клещей: *Dermacentor pictus, D. marginatus, D. silvarum, D. nuttalli и Hyalomma plumbeum* в половозрелой фазе. В экспериментальных условиях установлена возможность переноса возбудителя клещами *Dermacentor marginatus* при циркуляции паразита трансфазно от нимф (реципиент) к половозрелой фазе (донор).

Наблюдения показывают, что зараженность специфических клещей-переносчиков может значительно изменяться, и не все поколение инвазированной самки оказывается зараженным. Методику определения зараженности клещей (разработанную А. А. Марковым с учениками) проверял М. В. Карташев в различных природно-хозяйственных условиях средней полосы. Автор исследовал на зараженность пироплазмами клещей *D. pictus* и *D. marginatus*, собранных с животных в 98 хозяйствах, и установил, что их зараженность колебалась от 3 до 35 %. Таким методом можно определять неблагополучные по пироплазмозу территории.

По данным С. Н. Никольского (1979), на Северном Кавказе инвазированность пироплазмами клещей-переносчиков составляла лишь 0,7...1,6 %. Такое резкое снижение инвазированности объясняется уменьшением численности лошадей при одновременном увеличении поголовья овец и крупного рогатого скота,

что послужило причиной вынужденного паразитирования клещей на животных этих видов, а не на лошадях.

По эпизоотологической классификации территории делят: на *благополучные* — отсутствуют специфические клещи-переносчики; *угрожаемые* — имеются неинвазированные клещи-переносчики, но отсутствуют лошади-паразитоносители. При вводе больных пироплазмозом лошадей или паразитоносителей, завозе зараженных клещей территория может стать неблагополучной; *неблагополучные* — имеются зараженные и незараженные клещи-переносчики, а также переболевшие и восприимчивые к пироплазмозу лошади. Неблагополучные территории подразделяют на энзоотические и латентные.

Энзоотические территории характеризуются наличием инвазированных клещей, но количество их и степень инвазированности меняются (так как не все клещи, питавшиеся на больных или переболевших пироплазмозом животных, заражаются) и наличием лошадей-паразитоносителей, а также и восприимчивого поголовья (местного и введенного). Ежегодно повторная реинвазия местных лошадей вызывает у последних потерю премуниции через 1...3 года, и они вновь становятся восприимчивыми к пироплазмозу. В таких местах ежегодно регистрируют энзоотии среди местных (неболевших или потерявших премуницию), а также вводимых восприимчивых лошадей.

На латентных территориях имеется большое количество зараженных клещей-переносчиков, обеспечивающих ежегодную вакцинацию всего конепоголовья и постоянную премуницию. Здесь переболевает нарождающийся молодняк, и заболевают вводимые восприимчивые к пироплазмозу лошади.

Пироплазмоз регистрируют главным образом весной (конец апреля, май, начало июня) в виде энзоотий и реже осенью (чаще в сентябре) за счет следующего поколения клещей. Эта сезонность особенно заметна в средней полосе и зависит от активности клещей-переносчиков; в южной полосе сезон пироплазмоза более растянут.

В условиях Забайкалья зарегистрированы случаи заболевания лошадей зимой, при размещении их в теплых конюшнях. Для заражения лошади бывает достаточно подсадить на нее для питания одного инвазированного клеща, самца или самку. Удалось даже вызвать заболевание двух лошадей одной самкой *Dermacentor marginatus*. В этом опыте самка питалась 4 дня на одной лошади, а затем была перенесена на другую. Обе лошади заболели пироплазмозом, причем одна из них пала (И. В. Абрамов). Заражение лошади наступает не ранее 21 сут от начала питания на них зараженных клещей.

До 30...40-х годов прошлого столетия пироплазмоз лошадей в нашей стране приносил большой экономический ущерб, особен-

но если учесть, что заболевание возникало главным образом весной в период напряженных полевых работ, а лошадь тогда была основной тягловой силой в сельском хозяйстве. В 1931 г. только в одном Нижне-Волжском крае заболело 17 910 лошадей, из которых пало 26 %. В настоящее время в связи с изменением условий содержания лошадей и разработкой эффективных мер борьбы и профилактики заболевание лошадей пироплазмозом резко снизилось, а отход бывает редко.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм лошади со слюной клеща, поступает в кровеносную систему, поражает эритроциты (вероятно, молодые), разрушает их, развивается анемия, а при тяжелом течении болезни и гемоглобинурия. В результате размножения паразитов и накопления в организме лошади продуктов их жизнедеятельности нарушается функция сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, изменяется обмен веществ, возникают необратимые дегенеративные изменения во всех органах.

Иммунитет. Иммунитет поддерживается присутствием пироплазм в организме переболевшего животного. В процессе переболевания образуются антитела, выявляемые в РСК, РИФ, РМА, РП с антигеном из пироплазм. Кроме того, в организме вырабатываются антитела против растворимых антигенов, циркулирующих в крови лошадей в течение 7 мес после переболевания. Пораженные пироплазмами эритроциты в конечном счете лизируются или разрушаются. Переболевшие животные при отсутствии реинвазии остаются иммунными до 2 лет, но иногда заболевают повторно уже через 10 мес.

Симптомы. При заражении через клещей-переносчиков инкубационный период составляет 8...12 дней, при заражении кровью в зависимости от метода введения и материала — 2...20 дней. Течение болезни острое. Описанные некоторыми авторами скрытое, недифференцированное и хроническое течения пироплазмоза следует рассматривать как неправильный диагноз.

Пироплазмоз характеризуется быстрой утомляемостью лошадей во время работы, угнетением, снижением аппетита, повышением температуры тела (41...42 °С), резким нарушением сердечной деятельности (учащение пульса, сильный сердечный толчок), учащением дыхания. На 2...3-й день болезни клинические признаки проявляются более ярко. Лошадь стоит с опущенной головой, широко расставив передние конечности, тяжело дышит, аппетита нет, сердечный толчок усилен (что заметно на расстоянии), слышна резкая перистальтика кишечника (урчание). Видимые слизистые оболочки резко желтушны (шафранного цвета), с полосчатыми и пятнистыми кровоизлияниями. Заметно непроизвольное сокращение мышц; часто гемоглобинурия; у беременных кобыл нередки аборты. Количество эритроцитов и гемоглобина резко

уменьшено; СОЭ увеличена. Иногда после кажущегося выздоровления наступает (через 2...3 нед) обострение болезни.

При нарастании клинических признаков смерть наступает на 5-й или 8-й (реже позднее) день болезни. Смертность достигает 30...40 %, нередко и больше. Молодняк в возрасте 1...2 лет переболевает легче. Особенно тяжело болеют жеребята-сосуны в месячном возрасте или в период отъема. У ослов и мулов болезнь протекает легко. Отмечено, что в средней полосе пироплазмоз (при переносе через клещей рода *Dermacentor*) протекает тяжелее, чем нутталлиоз, тогда как в южной полосе наблюдают обратное явление. Использование невыздоровевших лошадей даже на легкой работе обостряет болезнь и нередко обусловливает их гибель.

Патолого-анатомические изменения. Слизистые оболочки, подкожная клетчатка, серозные оболочки, соединительная и жировая ткани желтушны. В слизистых оболочках видны кровоизлияния. Селезенка, почки, печень и лимфоузлы резко увеличены. Под серозной и в слизистых оболочках кишечника кровоизлияния. Моча окрашена (гемоглобинурия). Легкие отечны. Сердце увеличено, мышца его дряблая, кровоизлияния под эпи- и эндокардом.

Диагностика. Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических и клинических данных, но решающим является обнаружение возбудителя болезни (характерные парные грушевидные формы, расположенные под острым углом) в тонких мазках периферической крови (взятых при жизни у больного животного), окрашенных по методу Романовского. Паразитов в мазках обнаруживают иногда с первых дней болезни, и с ее развитием паразитемия нарастает. Иногда бывает поражено до 8...10 % (нередко и значительно больше) эритроцитов. Микроскопическое исследование мазков периферической крови (которые всегда должны быть тонкими) для диагноза паразитоносительства при пироплазмозе не всегда дает положительный результат. Поэтому исследуют сыворотку крови в РСК или ставят биопробу. Последняя более пригодна для выявления паразитоносительства у отдельных животных или у небольшой группы лошадей. Для посмертного исследования материал берут из паренхиматозных органов и из венчика копыта.

Дифференциальная диагностика. При диагностике необходимо обращать внимание на дифференциацию пироплазмоза от нутталлиоза, ИНАН, лептоспироза и других болезней и учитывать возможность неблагополучия хозяйства одновременно по двум болезням или наслоение одной из них на другую. Например, пироплазмоз (как и нутталлиоз) резко обостряет хроническое и особенно латентное течение ИНАН, что обычно заканчивается гибелью животного.

Меры борьбы и профилактика. Лечение основано на применении специфических и симптоматических средств. Хороший ре-

зультат дает применение трипансини, флавакридина, пироплазмина и гемоспоридина. Однако эти препараты в последние годы используют в практике редко. Наиболее эффективны азидин (беренил) и диамидин (имидокарб), которые оказывают при двукратном введении стерилизующее действие. Азидин и беренил применяют внутримышечно в виде 7%-го раствора в дозе 5 мл на каждые 100 кг МТ животного (3,5 мг/кг).

Диамидин с лечебной целью вводят внутримышечно в виде 10%-го раствора в дозе 2 мг/кг массы, а для стерилизации организма лошади от пироплазм — в дозе 4 мг/кг МТ дважды с интервалом в 24 ч.

Симптоматические средства применяют с учетом клинического состояния животного, они направлены на регулирование деятельности сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения. Животному нужно обеспечить полный покой, а после выздоровления в течение 2...3 нед не использовать его на работе, чтобы избежать обострения болезни.

К мерам профилактики относят выпас на незаклещеванных пастбищах и уничтожение клещей на животных различными акарицидами в соответствии с наставлениями. Хороший результат дает митигирующая химиопрофилактика при использовании трипансини сроком до трех недель; другие препараты оказывают менее продолжительный профилактический эффект.

3.1.2. НУТТАЛЛИОЗ

Нутталлиоз (*Nuttalliosi*) лошадей — облигатно-трансмиссивная, протозойная болезнь, вызываемая одноклеточным паразитом *Nuttallia equi* (Laveran, 1901). Этот возбудитель патогенен также для ослов и мулов. Заболевание описано у ежей, кошек, песчанок и других диких животных, но их возбудители непатогенны для лошадей. Болезнь протекает остро, подостро и редко хронически; характеризуется повышением температуры, угнетением общего состояния, анемией, желтушностью слизистых оболочек (становятся лимонного цвета), нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения. Раньше многие исследователи, описывая эту болезнь лошадей, отождествляли ее с малярией. Отечественные исследователи сначала называли нутталлиоз южным пироплазмозом. Заболевание нутталлиозом лошадей зарегистрировано во многих странах Африки, Азии, Европы и Америки.

Историческая справка. Паразитов в крови лошади первым обнаружил Гуглиельми (Guglielmi) в 1899 г. в Италии, но рисунки паразитов, найденных в крови больной лошади, впервые приведены

в работе Рикман (Rickmann) в 1900 г. из Юго-Западной Африки. Возбудителя нутталлиоза подробно описали Тейлер (Theiler) в 1901 г. и в том же году Лаверан (Laveran). Первоначально Лаверан назвал возбудителя *Piroplasma equi*, Нутталл и Штрикланд (Nuttall and Strickland) переименовали его в 1910 г. в *Nuttallia equi*, когда проводили сравнительное изучение возбудителей, выделенных от больных лошадей из Африки и России. В России нутталлиоз лошадей впервые описал Н. А. Михин в 1908 г., а затем он же и В. Л. Якимов в 1909 г. (по материалам от больных лошадей Херсонской губернии), но и они первоначально считали эту болезнь пироплазмозом. В дальнейшем нутталлиоз регистрировали в России, а затем и в бывш. СССР, в основном в южной зоне страны (Закавказье, Средняя Азия, юг Казахстана, Украина, Северный Кавказ), в восточной зоне (Дальний Восток, Забайкалье, Урал), а также в Поволжье и ряде центральных областей России.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Nuttallia equi* (Laveran, 1901) относится к роду *Nuttallia* (Franca, 1909), семейству Nuttalliidae Nicoliidae (Krylov, 1978), отряду *Theileriidae* (Dogel, Polanskyi, Cheissin, 1965).

Нутталлии — эндоглобулярные паразиты эритроцитов, характеризуются большим полиморфизмом: могут быть округлыми, грушевидными и др. Преобладают округлые формы, но характерна форма мальтийского креста — 4 особи (грушевидные или округлые), соединенные между собой. Размер паразитов также разнообразен (от 0,5 до 6 мкм); обычно его определяют, сравнивая наибольший диаметр паразита с длиной радиуса эритроцита, и на основании этого различают три категории нутталлий: крупные, средние и мелкие. К крупным относят паразитов, больший диаметр которых равен радиусу эритроцита; к средним — с диаметром в пределах $^1/_2$ радиуса; к мелким — с диаметром около $^1/_4$ радиуса эритроцита (цв. вкл., рис. 5).

Якимов, Матикашвили и Левкович (1933) писали, что нутталлии, выделенные из крови лошадей в Азербайджане и Грузии, — крупные, а Саратове и Уральске — мелкие. Марков и Абрамов (1936—1938) также отмечали различие в размерах нутталлий северокавказского и хакасского происхождения, но иммунобиологически паразиты оказались сходными. Эти же авторы установили, что после переболевания животного начинают постепенно преобладать мелкие паразиты и при длительном нутталлионосительстве в крови циркулируют обычно мелкие нутталлии.

В дальнейшем было установлено, что нутталлии, передающиеся клещами *Hyalomma plumbeum и Rhipicephalus turanicus* (южные штаммы), крупнее, чем нутталлии, передающиеся клещами рода

Dermacentor (штаммы средней полосы), но все они в основном создают взаимный иммунитет. Последнее указывает на то, что штаммы нутталлий различного происхождения в нашей стране относятся к одному виду.

Пораженность эритроцитов сильно варьируется. В зависимости от стадии болезни бывает поражено от единичных клеток до 60 % эритроцитов, а иногда и больше. В одном эритроците могут встречаться от 1...4 паразита до 10. Одновременно отмечают паразитов различных форм и размеров. При поражении большого количества эритроцитов могут встречаться нутталлии в плазме крови. Если в эритроците паразитируют сразу две грушевидные формы, то в отличие от пироплазм, расположенных под острым углом, они обычно лежат параллельно и нередко в разные стороны своими утолщенными концами.

Вне организма лошади при температуре выше 40 °С нутталлии быстро погибают. В инвазированной крови при температуре 4 °С они сохраняют жизнеспособность до 2...3 нед. При глубоком замораживании (–79 и –196 °С) паразиты могут сохраняться годами. В организме клещей-переносчиков возбудитель сохраняется в пределах одного поколения, в то время как в организме переболевшего животного довольно долго — до 18 лет (И. В. Абрамов, 1948—1967).

Эпизоотология. Сезон заболевания обусловлен активностью половозрелых клещей-переносчиков, поэтому нутталлиоз регистрируют чаще весной и летом, но иногда и в другое время года. Нутталлиоз диагностируют вслед за пироплазмозом в средней зоне и одновременно с пироплазмозом в южной зоне страны.

Переносчиками возбудителя нутталлиоза лошадей считают клещей восьми видов — *Hyalomma plumbeum, H. scupense, Dermacentor marginatus, D. pictus, D. nuttalli, D. silvarum, Rhipicephalus turanicus, Rh. bursa*. Переносят возбудителя половозрелые клещи. В лабораторных условиях установлен перенос как по типу трансовариальной передачи, так и трансфазно, а также в пределах одной половозрелой фазы переносчика при прерывистом питании. В лабораторных условиях трансовариальный тип переноса не всегда удается (опыты проводились с различными видами трех родов клещей), тогда как перенос при циркуляции возбудителя только в пределах одной половозрелой фазы при прерывистом питании удается легко с клещами *D. marginatus* и *H. plumbeum* (И. В. Абрамов). Последний тип циркуляции возбудителя в клещах объясняет одну из причин возникновения нутталлиоза вслед за пироплазмозом через 2...3 нед, т. е. в срок, который достаточен для того, чтобы нутталлии, воспринятые клещом на нутталлионосителе, успели пройти свое развитие в организме клеща и поступить в слюнные железы. При прерывистом питании (что типично для самцов,

но бывает иногда и у самок) и нападении клещей для повторного питания на другое восприимчивое животное оно заражается и заболевает нутталлиозом. Возможность циркуляции нутталлии в нескольких поколениях каких-либо видов клещей пока никем не установлена. Вероятно, основным резервантом нутталлии в природе служит организм теплокровного животного. Перенос возбудителя осуществляется как самками, так и самцами. Наблюдениями в естественных условиях, подтвержденными в эксперименте, установлено, что в России существуют различные штаммы возбудителя нутталлиоза лошадей, различающиеся вирулентностью и морфологически. Нутталлии, встречающиеся в южных зонах (при переносе клещами из рода *Hyalomma*, а также *Rhipicephalus turanicus*), более крупные и более вирулентные, тогда как нутталлии восточной и средней зоны (передающиеся клещами рода *Dermacentor*) в основном средних размеров и несколько менее вирулентны. Различные штаммы возбудителя вызывают образование взаимного иммунитета.

Патогенез. При остром течении нутталлиоза патогенез мало отличается от такового при пироплазмозе. Однако, как отмечают многие авторы, при нутталлиозе происходят более значительные изменения крови и восстановление идет медленнее. Начавшийся острый процесс не всегда протекает интенсивно и ровно, как это бывает при пироплазмозе, и момент наивысшего развития инвазии улавливается с трудом. Кроме острой могут быть и другие формы болезни, а появление нутталлий в крови в ряде случаев не сопровождается повышением температуры.

Установлено, что нутталлии, как и тейлерии, проходят в организме животного две стадии развития: тканевую (шизогония в лимфоидных клетках) и эритроцитарную (в эритроцитах лошади).

Иммунитет. Лошади, переболевшие нутталлиозом, приобретают нестерильный иммунитет (премуницию) и длительное время невосприимчивы к повторному заражению. Если реинвазии не происходит, премуниция постепенно ослабевает и животное может заболеть повторно при заражении более вирулентным штаммом паразита.

Паразитоносительство пожизненное. У больных и переболевших в крови выявляют антитела в РСК, РДСК, РИФ, ИФА.

Симптомы. Нутталлиоз чаще протекает остро и подостро, а иногда хронически. Нередко у лошади наблюдают одновременно (или через 2...3 нед, особенно в средней зоне) нутталлиоз и пироплазмоз или ИНАН и другие болезни, что иногда приводит к ошибкам в диагнозе и к неправильной организации мероприятий. Переболевание нутталлиозом может резко обострять латентное течение ИНАН, заканчивающейся обычно смертью.

Инкубационный период при заражении через клещей обычно продолжается 1...2, иногда 3 нед. При заражении кровью он может быть и короче в зависимости от способа введения, дозы и интенсивности поражения эритроцитов.

Острое течение нутталлиоза чаще наблюдают в южной зоне; оно характеризуется повышением температуры тела (иногда до 41,5 °С), угнетением, уменьшением аппетита и резким снижением работоспособности, учащением пульса и дыхания, появлением с 3...4-го дня болезни желтушности слизистых оболочек (приобретают лимонный цвет), уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина (вызывая анемию), нарушением работы ЖКТ. При тяжелом течении болезни в видимых слизистых оболочках появляются пятнистые и полосчатые кровоизлияния. Иногда развивается гемоглобинурия. При нарастании клинических признаков смерть наступает в первые 2 нед болезни. В течение всей болезни в мазках периферической крови обнаруживают паразитов средних и крупных размеров. После переболевания животные довольно долго (годами) остаются нутталлионосителями, имея нестерильный иммунитет.

Выздоравливают лошади через 2...3 нед, а при назначении специфического лечения и раньше. Если в этот период лошадей используют на работе, то течение болезни обостряется.

Подострое течение характеризуется в основном теми же признаками, какие отмечают при остром, но менее резко выраженными. Продолжается болезнь около 1 мес. Такое течение болезни чаще наблюдают в средней полосе и, как правило, в случаях переноса возбудителя клещами из рода *Dermacentor*. После выздоровления животное становится паразитоносителем, у него вырабатывается нестерильный иммунитет.

Хроническое течение регистрируют сравнительно редко. Клинические признаки выражены не резко, болезнь продолжается до 3 мес. Летальный исход при хроническом течении нутталлиоза (если лошадей не используют в работе) наблюдают редко.

Животные, переболевшие нутталлиозом, могут через 1...2 года и более легко переболевать, заразившись более вирулентным штаммом нутталлий. Через какое-то время у некоторых переболевших нутталлиозом лошадей (10...20 %) при ослаблении организма (после длительной транспортировки или переутомления в работе и т. д.) могут возникать рецидивы, которые характеризуются значительным увеличением паразитарной реакции, появлением в крови средних и крупных нутталлий и клинических признаков нутталлиоза. При создании животным покоя и соответствующих условий содержания рецидивы обычно проходят без лечения.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обращает на себя внимание резко выраженная

желтушность слизистых и серозных оболочек и мышц, а также соединительной ткани; дряблость мышцы сердца, кровоизлияния под эпи- и эндокардом, отек легких, иногда пневмония, увеличение селезенки, почек и лимфатических узлов. Последние сочные, с кровоизлияниями. У некоторых животных моча окрашена в красный цвет (гемоглобинурия).

Для микроскопического исследования от трупов берут мазки крови (из уха, венчика, сердца, капилляров внутренних органов) или делают кляч-препараты из мышц сердца, легких, печени, почек, надпочечников, селезенки, пораженных лимфатических узлов.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом комплекса эпизоотологических данных и клинических признаков болезни, подтверждаемых положительным результатом микроскопических исследований крови, характеризующих заболевание, а не нутталлионосительство. Следует иметь в виду, что обнаружение в мазках крови мелких нутталлий, да еще в небольшом количестве — 1...5 пораженных эритроцитов в 100 полях зрения микроскопа, не дает основания для постановки диагноза на нутталлиоз. Если такое состояние наблюдают в начале болезни, то клинические признаки нутталлиоза не будут ясно выражены. Повторные исследования (через 2...3 дня) разрешат сомнения, поскольку за это время паразитемия значительно возрастет, будут преобладать более крупные нутталлии и появятся другие признаки болезни.

Нутталлиоз всегда сопровождается ясно выраженной паразитемией в периферической крови. В случаях же редко наблюдаемого хронического течения болезнь обычно проходит легко, и если нет одновременно протекающих других болезней (в первую очередь ИНАН), то гибели животных не наблюдают.

Для установления нутталлионосительства исследование мазков крови не всегда дает положительные результаты, однако необходимость в постановке правильного диагноза часто возникает при экспорте и импорте племенных лошадей, при выезде на конноспортивные соревнования и цирковые гастроли. Поэтому с 1973 г. для определения нутталлионосительства используют разработанный в ВИЭВ метод серологической диагностики для определения комплементсвязывающих антител в РДСК с нутталлийным антигеном, постановку и учет которой проводят в соответствии с наставлением.

Дифференциальная диагностика. Для прижизненной диагностики необходимо дифференцировать нутталлиоз главным образом от пироплазмоза, нутталлионосительства, лептоспироза, смешанного течения с ИНАН, возбудители которых являются антагонистами: в период рецидива появляются признаки нутталлиоза и резко снижается паразитемия, а в период ремиссии паразитемия воз-

растает за счет появления мелких нутталлий. Применяют также методы серодиагностики — РДСК, РИФ, ИФА. Следует иметь в виду, что в хозяйстве одновременно может протекать нутталлиоз и пироплазмоз. Для нутталлиоза характерно также желтушное окрашивание слизистых оболочек. Они лимонного цвета, тогда как при пироплазмозе окраска их более темная — шафранная. Парных грушевидных форм, соединенных острыми концами, расположенных под острым углом, при нутталлиозе не бывает. Эта форма характерна для пироплазмоза. При нутталлиозе они часто расположены параллельно и обычно острыми концами в разные стороны. Кроме того, при нутталлиозе обнаруживают характерные для возбудителя формы мальтийского креста.

При исследовании мазков крови и кляч-препаратов от трупов павших животных обнаруживают паразитов (нутталлий и пироплазм) округлой формы, меньшего размера (в результате уменьшения цитоплазмы). Значительная часть паразитов может казаться анаплазмоидными. Необходимо всегда учитывать возможность одновременного течения нутталлиоза и пироплазмоза, так как все виды клещей—переносчиков возбудителя пироплазмоза являются переносчиками и возбудителя нутталлиоза.

Очень важно дифференцировать нутталлиоз от возможного смешанного течения с ИНАН, возбудители которых влияют друг на друга антагонистически: при рецидиве анемии подавляются признаки нутталлиоза и резко снижается паразитемия, а в период ремиссии при ИНАН паразитемия возрастает преимущественно за счет появления мелких нутталлий. Иногда бывает поражено до 60...80 % эритроцитов.

При нутталлионосительстве в мазках крови нередко обнаруживают очень мелкие округлые (почти анаплазмоидные) нутталлии, а формы мальтийского креста представляются в виде четырех точек. Для установления нутталлионосительства исследование мазков крови не всегда дает положительные результаты, однако необходимость в постановке правильного диагноза часто возникает при экспорте и импорте племенных лошадей, при выезде на конноспортивные соревнования и цирковые гастроли. Поэтому с 1973 г. для выявления паразитоносительства используют разработанный в ВИЭВ метод серологической диагностики — РДСК с нутталлийным антигеном, постановку и учет которой проводят в соответствии с утвержденным наставлением.

Меры борьбы и профилактика. Больным животным предоставляют полный покой, дают легкопереваримый корм. При тяжелом течении болезни из рациона на несколько дней исключают концентрированные корма. Эффективны химиотерапевтические препараты: флавакридин (трипафлавин), пироплазмин (акаприн), азидин (беренил), сульфантрол, диамидин.

Для стерилизации организма нутталлионосителей от возбудителя применяют 10%-й водный раствор диамидина в дозе 5 мг/кг четырехкратно с интервалами в 72 ч в соответствии с временным наставлением по его применению. Стерилизацию проводят под контролем РДСК и учитывают результаты через 3 мес. Эффективность около 50 %. Симптоматические средства (сердечные и др.) назначают с учетом клинических признаков болезни.

Профилактика заключается в уничтожении клещей-переносчиков с использованием акарицидов.

3.1.3. СМЕШАННАЯ ИНВАЗИЯ ПИРОПЛАЗМОЗА И НУТТАЛЛИОЗА

Поскольку клещи — переносчики возбудителя пироплазмоза служат переносчиками и возбудителя нутталлиоза, то в естественных условиях восприимчивые лошади и жеребята будут заражаться одновременно пироплазмами и нутталлиями, если одни особи клещей были инвазированы *Piroplasma caballi*, а другие — *Nuttallia equi* (возможность заражения одной особи клеща возбудителями пироплазмоза и нутталлиоза пока не установлена).

В южной зоне России при одновременном заражении лошадей возбудителями нутталлиоза и пироплазмоза через клещей *Hyalomma plumbeum* заболевание начинается и протекает в основном как нутталлиоз, и только через несколько дней появляются признаки, свидетельствующие о заболевании пироплазмозом: очень высокая температура, специфическая, шафранного цвета желтушность слизистых оболочек и пироплазмы в крови. Количество нутталлий в эти дни значительно уменьшается. Через 2...5 дней признаки пироплазмоза ослабевают, и вновь начинают преобладать признаки, характерные для нутталлиоза. Увеличивается и число нутталлий. Поэтому в южной зоне, где в качестве переносчика преобладает *Hyalomma plumbeum*, чаще регистрируют нутталлиоз.

Совершенно по-другому протекает смешанная инвазия пироплазмоза и нутталлиоза в средней зоне страны при одновременном заражении через клещей. В этом случае, хотя в крови сначала появляются нутталлии, быстро обнаруживают и пироплазм, и появляются клинические признаки, свойственные пироплазмозу. В этот период в крови обнаруживают *P. caballi.* После переболевания пироплазмозом в крови увеличивается число нутталлий и проявляются клинические признаки, характерные для нутталлиоза. Особенно четко это отмечали начиная с 3-й недели после начала переболевания пироплазмозом. При такой ситуации больную лошадь лечат от пироплазмоза, и она выздоравливает, после чего начинают проявляться признаки нутталлиоза. Но поскольку нуттал-

лиоз в средней зоне протекает значительно легче пироплазмоза, он остается незамеченным, за исключением случаев, когда животное начинают рано эксплуатировать. Тогда болезнь обостряется и требуется вмешательство ветеринарного персонала. При обследовании таких животных будет диагностирован нутталлиоз. Его обычно наблюдают через 2...3 нед после начала сезона пироплазмоза. Случаи легкого переболевания нутталлиозом в средней зоне могут оставаться незамеченными, поэтому в этой зоне числится значительное преобладание пироплазмоза.

Возбудитель пироплазмоза средней зоны обладает большей вирулентностью по сравнению с одноименным возбудителем из южной зоны, а штамм возбудителя нутталлиоза из южной зоны, наоборот, более вирулентен, чем возбудитель из средней зоны страны. Установлено, что при одновременном заражении наиболее вирулентными штаммами *N. equi* южной зоны и *P. caballi* средней зоны всегда есть определенная последовательность в динамике паразитарной реакции и проявлении клинических признаков болезни. Вначале появляются признаки, характерные для нутталлиоза, затем нарастают симптомы и паразитарная реакция, свидетельствующие о заражении *P. caballi.* Признаки нутталлиоза ослабевают. Обычно какое-то время отмечают двойную инвазию и позднее, с ослаблением проявления симптомов пироплазмоза и значительного уменьшения *P. caballi* в крови, увеличивается содержание *N. equi* и проявляются признаки, свойственные нутталлиозу. Лечение лошадей с двойной инвазией оказывается успешным при использовании препаратов, действующих как на пироплазм, так и на нутталлий, например флавакридина, азидина, беренила и других в соответствии с действующими наставлениями.

3.1.4. СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Случная болезнь, или дурина, подседал (*Durina*), — болезнь однокопытных, характеризуется хроническим течением, поражением половых органов (отеки, изъязвление слизистых оболочек), появлением припухлостей на коже, а затем парезов и параличей (ушей, губ, конечностей) и резким исхуданием.

Историческая справка. Случная болезнь была широко распространена в XVIII—XIX вв. во многих странах Азии, Африки, Европы, Америки. Первые литературные данные о ней относятся к 1796—1799 гг. (Ammon). В России болезнь впервые зарегистрировали в 1836 г.

Трипаносомы были впервые найдены у больных лошадей французским ветеринарным врачом Руже (Rouget, 1894) в Алжире.

У лошадей из России трипаносом нашли немецкие исследователи Мисснер, Цвик и Фишер (Miessner, Zwick, Fischer, 1909). В 1911 г. А. В. Белицер обнаружил возбудителя случной болезни у больных лошадей в бывшей Рязанской губернии и описал его.

После Октябрьской революции в результате внедрения в практику комплекса мероприятий случная болезнь к 1940 г. была в основном ликвидирована. После Великой Отечественной войны ее опять стали регистрировать в отдельных хозяйствах. Отдельные случаи болезни регистрируют в нашей стране и в настоящее время. Случная болезнь подлежит регистрации в Международном эпизоотическом бюро, и за последние годы она встречается в сводке только в Ботсване, Лесото, Намибии, ЮАР, Эфиопии, Китае, Иране, Пакистане, Киргизии, Узбекистане, России и Италии.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Trypanosoma equiperdum* (Doflein, 1901) относится к роду *Trypanosoma* (Gruby, 1843), семейству Trypanosomidae (Doflein, 1901), отряду *Kinetoplastida* (Honigberg, 1963). Паразит червеобразной формы, задний конец закруглен, ундулирующая мембрана четко выражена, края ее заканчиваются на переднем конце свободной частью жгута (цв. вкл., рис. 6).

При окраске по методу Романовского хорошо видны ядро, блефаропласт, мембрана, свободная часть жгута. Длина тела трипаносомы 22...28 мкм, ширина 1,4...2,6 мкм. Длина свободной части жгута 4...9 мкм. Размножаются трипаносомы продольным (двойным и множественным) делением.

Трипаносомы чувствительны к высокой температуре и быстро погибают при температуре выше 50 °С, но хорошо сохраняются при глубоком замораживании (–79, –196 °С).

Трипаносомы способны самостоятельно двигаться. Развиваются паразиты главным образом в слизистых оболочках половых органов, их обнаруживают в пунктате (сукровица из талерных бляшек) и очень редко — в периферической крови. Заражение случной болезнью мелких лабораторных животных и собак удается очень редко, и обычно при последующих пассажах трипоносом не находят. Имелись адаптированные штаммы возбудителя случной болезни алжирского и европейского происхождения. Заразить лабораторных животных (кролики, морские свинки, белые мыши) удалось Маркову, Полканову, Агаджанову, Баздыреву, Коломийцу (1941, 1948, 1949), но затем штаммы были утеряны.

В. Л. Якимов (1914) изучал по методу Лаверана (Laveran) и Месниля (Mesnil) штаммы *T. equiperdum* алжирского и русского происхождения: они оказались тождественными.

Эпизоотология. К *T. equiperdum* восприимчивы лошади, ослы, мулы. Человек не восприимчив. Возбудитель сохраняется в орга-

низме лошадей довольно долго. В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя. Жеребята заражаются при облизывании пораженных органов кобыл или через молоко. Описаны случаи заражения через кровососущих насекомых, но таковые едва ли имеют эпизоотологическое значение. Заражение возможно через предметы ухода (губки, тряпки), через руки ухаживающего персонала и различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевой катетер и др.).

Болезнь протекает в виде спорадических случаев или как энзоотия. Сезонность болезни обусловливается периодом случки, но поскольку болезнь протекает хронически (1...2 года), ее можно диагностировать в любое время года.

Патогенез. Трипаносомы, попадая на слизистые оболочки половых органов, вызывают воспаление, проникают в лимфатическую и кровеносную системы, а следовательно, в лимфатические узлы и органы. Иногда трипаносом обнаруживают в сперме жеребцов и в молоке кобыл. Наиболее интенсивно трипаносомы размножаются в слизистых оболочках половых органов. В крови их обнаруживают редко. Паразиты вырабатывают токсин (трипанотоксин), который вызывает поражение нервной системы, в результате чего и проявляются соответствующие клинические признаки: бляшки на коже, парезы и параличи. Кроме того, нарушаются беременность у кобыл и воспроизводительная способность у заболевших животных, изменяются гематологические показатели.

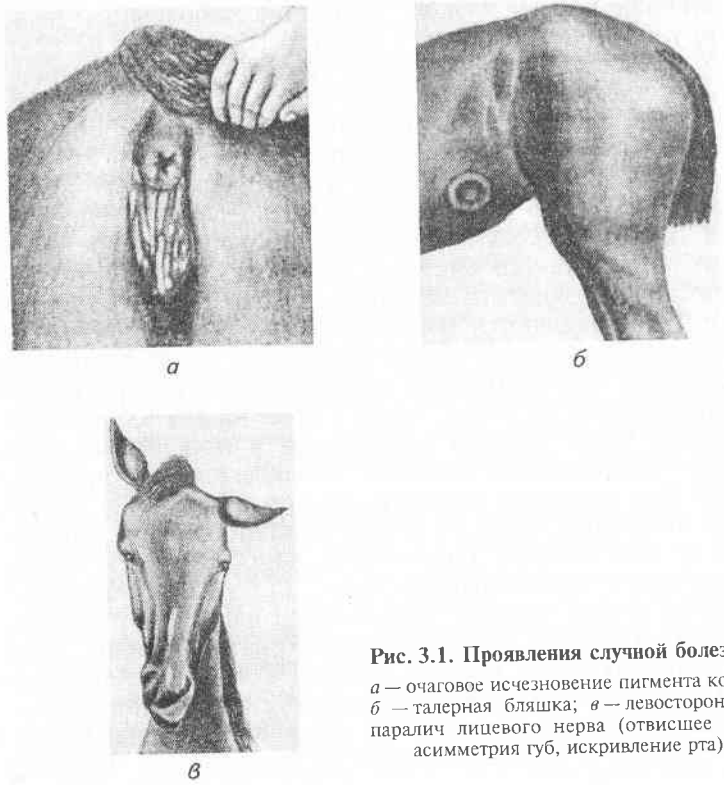
Иммунитет. Характер иммунитета детально не изучен, некоторые авторы считают, что иммунитет нестерильный. Самовыздоровление наблюдают редко.

Многие исследователи уже давно отметили антигенную изменчивость трипаносом. Известны два вида трипаносомных антигенов: антигены, не изменяющиеся на разных стадиях паразитемии, и антигены, изменяющиеся по мере развития инфекции. Появление антигенных вариантов находится в прямой зависимости от возникновения паразитарных рецидивов. При этом каждая популяция паразитов стимулирует образование специфических антител. У животного, зараженного патогенными трипаносомами, в любой период инвазии сыворотка крови содержит антитела к ранее появившимся, но не к последующим образовавшимся антигенным вариантам паразита.

До недавнего времени механизм этого процесса был неизвестен.

В 1991 г. группа ученых из Института Пастера (Франция) установила, что поверхностные вариабельные антигены *T. equiperdum*, представляющие собой гликопротеины, кодируются генами. Эти гены обычно активируются в результате дупликации гена вариабельных поверхностных гликопротеинов и вставки его копии в место экспрессии. Гены, кодирующие поздноэкспрессируемые антигены, представляют собой гибридные гены, так как механизм переноса позволяет трипаносомам образовывать сложные гены из частей различных молчащих генов, каждая из которых представляет собой псевдоген. Таким образом, иммунная система хозяина контактирует лишь с ограниченной частью вариабельных поверхностных гликопротеинов. Полученные данные доказывают, что эффективный набор поверхностных антигенов гораздо больше, чем количество генов их кодирующих в геноме трипаносом.

Симптомы. Инкубационный период продолжается 3...4 нед, редко 2...6 мес. Симптомы болезни развиваются в определенной последовательности, на основании чего можно различать три периода: первый — изменения появляются на слизистой оболочке половых органов; второй — на коже; третий — возникают парезы и параличи (рис. 3.1).



а *б* *в*

Рис. 3.1. Проявления случной болезни:

а — очаговое исчезновение пигмента кожи; *б* — талерная бляшка; *в* — левосторонний паралич лицевого нерва (отвисшее ухо, асимметрия губ, искривление рта)

В первый период у заболевших жеребцов появляется отек препуция, затем мошонки и полового члена, а у кобыл — отек половых органов, вымени, живота (наличие «бруса»). Места отека на ощупь холодные и безболезненные. При проводке отеки не исчезают, но могут уменьшаться. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки, язвочки. На месте заживления последних образуются беспигментные пятна (депигментация), особенно заметные на вульве у кобыл. Депигментация — это характерный, но не специфический признак болезни, так как ее наблюдают не только при случной болезни, а у некоторых лошадей (особенно табунных) депигментация может отсутствовать даже при случной болезни.

При осмотре влагалища обнаруживают слизистое истечение, бесцветное или желтовато-кровянистое; набухшая и покрасневшая слизистая оболочка студенистая, местами покрыта узелками или язвочками. Обращает на себя внимание более частое, очевидно, болезненное мочеиспускание; у жеребцов в это время нередко бывает частая эрекция полового члена, а у кобыл как бы состояние половой охоты. Общее состояние заболевших животных обычно удовлетворительное, у некоторых отмечают незначительное, кратковременное повышение температуры тела. Продолжительность первого периода обычно не превышает 30...40 дней.

Во второй период к перечисленным признакам присоединяются симптомы, указывающие на поражение нервной системы (поражение кожи): появляются сыпь и талерные бляшки диаметром от 4 до 20 см — это отеки обычно кольцевидной или овальной формы. Шерсть по краям припухлостей взъерошена (результат серозного воспаления сосочкового слоя кожи), и поэтому данные участки хорошо заметны. Число бляшек различно: от единиц до двухсот. Они появляются как бы внезапно, быстро (от нескольких часов до суток) исчезают и могут появиться вновь на этих же или других местах. Иногда бляшки сохраняются до месяца. Они обычно располагаются на боках, крупе и реже на других участках тела животного. Чаще бляшки появляются у породистых лошадей. Бляшки — клинический признак, наблюдающийся при случной болезни. Это позволяет отличить данное заболевание как от различных инфекций, так и от других трипаносомозов лошадей. Во второй период болезни у некоторых лошадей можно наблюдать повышенную чувствительность кожи. Животные сильно реагируют даже на прикосновения, расчесывают или кусают пораженные участки. У отдельных лошадей отмечают катар бронхов, сухой кашель, конъюнктивит, кератит, иногда повышение температуры тела. Чаще во второй период беременности отмечают аборты.

Третий период характеризуется истощением больных, атрофией мышц крупа и появлением парезов и параличей. Часто наблюдают односторонний паралич лицевого нерва — свисает одно ухо, искривляются губы, отмечают паралич полового члена. Бывает парез языка и глотки. В этом случае животное с трудом принимает корм. При поражении спинного мозга лошадь хромает на одну или обе, обычно задние (реже на передние) конечности. Животное необычно передвигает конечности: становится на зацеп и как бы приседает (отсюда и бытовало название «подседал»), спотыкается. Некоторые лошади больше лежат, с трудом встают и через некоторое время погибают.

Строгой последовательности в развитии указанных трех периодов случной болезни нет; бывают случаи, когда у лошадей обнаруживают только 1...2 клинических признака, свойственных третьему периоду, при отсутствии признаков, характерных для второго. Болезнь, как правило, протекает хронически (1...2 года), 30...50 %, а иногда и больше заболевших лошадей погибают. У высокопородных лошадей иногда наблюдают острое течение болезни. В этом случае регистрируют эритропению, лимфоцитоз и увеличение СОЭ. Большинство заболевших погибает. У выздоровевших лошадей восстанавливаются работоспособность и воспроизводительная функция.

Патолого-анатомические изменения. Трупы обычно истощены. Часто наблюдают несимметричность в расположении парализованных губ и ушей, отеки, язвы на слизистых оболочках и депигментацию на половых органах. Обнаруживают дегенеративные изменения в миокарде, мышцах крупа и задних конечностей, в поясничной и крестцовой областях спинного мозга. В последнем случае границы красного и серого вещества мозга сглажены. Другие изменения менее характерны.

Диагностика. Диагноз на случную болезнь устанавливают в соответствии с инструкцией о мероприятиях по борьбе со случной болезнью однокопытных от 14.01.1997 г. на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований (микроскопического, серологического). Кроме того, чтобы выяснить пути заражения лошадей, просматривают случные реестры и другие записи случек.

В лабораторию для исследования на случную болезнь направляют соскобы с примесью крови из различных мест слизистой оболочки влагалища, мочеиспускательного канала, сперму, экссудат из надрезов отеков и бляшек. Соскобы из различных мест слизистой оболочки уретры берут с помощью уретральной ложки. Для этого жеребца фиксируют и вводят ему внутримышечно в область крупа рометар в дозе 7,5 мл на 100 кг массы тела. Через 7...10 мин вводят уретральную ложку на глубину 5...6 см и делают 3...4 возвратно-поступательных движения по стенке уретры. После этого уретральную ложку осторожно извлекают, опускают материал в

пробирку с 2 мл физиологического раствора pH 7,0...7,2 и закрывают пробкой.

Сперму от жеребцов получают на искусственную вагину в хозяйстве, переливают в стерильные пробирки (флаконы) по 2 мл и закрывают пробками.

Соскобы со стенок влагалища берут уретральной ложкой через влагалищное зеркало. Материал опускают в пробирку с 2 мл физиологического раствора pH 7,0...7,2, закрывают пробкой.

Экссудат из надрезов отеков и бляшек собирают шприцем, переносят в пробирку и закрывают пробкой.

Для серологического исследования направляют 1...2 мл сыворотки крови, нативной или консервированной 5%-м раствором фенола (1 капля на 1 мл сыворотки) или сухой борной кислотой (2...4 % к объему).

Отобранный патологический материал в пробирках доставляют в лабораторию в термосе со льдом не позднее 4 ч, сыворотку крови — не позднее 2 дней с момента взятия.

Биологический материал исследуют согласно действующим методическим указаниям по лабораторным исследованиям на трипаносомозы лошадей, верблюдов, ослов, мулов и собак. Больными считают животных при наличии одного из следующих показателей:

обнаружение трипаносом в мазках из исходного материала;

обнаружение характерных для случной болезни клинических признаков (бляшки, парезы, параличи губ, ушей, зада, характерная депигментация, отеки половых губ и др.) при отрицательных результатах микроскопического и серологического исследований;

получение положительного серологического исследования;

получение дважды сомнительного серологического исследования.

Подозрительными по заболеванию считают лошадей:

с неясными клиническими признаками при отрицательных результатах серологических исследований;

бывших в случке с больными;

давших в РСК один раз сомнительный результат при трехкратном исследовании.

Повторно на случную болезнь лошадей исследуют серологическим методом через 30 дней.

Дифференциальная диагностика. Известно, что возбудители случной болезни и сурры имеют общие антигенные детерминанты, что затрудняет дифференциальную диагностику трипаносомозов лошадей с помощью серологических реакций. Наиболее достоверным методом диагностики следует считать обнаружение возбудителя в мазках крови и органов. Кроме того, для обнаружения возбудителя в крови подозреваемого в заболевании животного ставят индивидуальную или групповую биопробу.

Биопроба может служить надежным методом для дифференциации случной болезни от сурры. Для биопробы используют белых мышей, белых крыс, морских свинок, кроликов, собак, которым вводят обычно подкожно кровь (цельную, цитрированную или гепаринизированную), а в необходимых случаях и суспензию из органов проверяемого животного: белым мышам до 1 мл, белым крысам, кроликам и морским свинкам по 3...5 мл, собакам в зависимости от их размеров от 5 до 15 мл. Кровь от животных исследуют через 2...3 дня в течение месяца. При заражении лабораторных животных и собак кровью от лошадей, у которых случная болезнь, ИНАН, инфекционный энцефаломиелит, пироплазмоз, нутталлиоз, результат отрицательный, т. е. в их крови трипаносом не обнаруживают. Положительный результат биопробы получают только при введении крови от лошадей, больных суррой.

Меры борьбы и профилактики. В целях профилактики случной болезни необходимо:

комплектовать коневодческие хозяйства (фермы) лошадьми из благополучных хозяйств-поставщиков;

не допускать к случке племенных жеребцов с кобылами (конематками), не проверенными на случную болезнь в РСК;

перед случкой клинически и серологически исследовать на случную болезнь племенных и пользовательных взрослых однокопытных животных дважды с интервалом в 30 дней.

Животных, вновь поступивших из других хозяйств, содержат изолированно не менее 30 дней, подвергают тщательному клиническому осмотру, микроскопическому и серологическому исследованиям. В случае выявления среди завезенных животных больных, положительно и сомнительно реагирующих в РСК, всю партию лошадей убивают.

На случных пунктах обслуживающий персонал при искусственном осеменении животных должен пользоваться одноразовыми полиэтиленовыми перчатками и пипетками. Инструменты, применяемые для отбора материала, дезинфицируют кипячением в течение 10...15 мин. Подставных кобыл (на которых получают сперму) в обязательном порядке исследуют на случную болезнь клинически и серологически.

Для получения спермы за каждым жеребцом закрепляют отдельную искусственную вагину. Ректально исследуют кобыл только в перчатках одноразового применения.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по случной болезни и решением администрации района вводят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него лошадей, ослов, мулов для племенных и пользовательных целей, а также перегруппировку их внутри хозяйства.

Взрослое поголовье лошадей, ослов и их гибридов подвергают клиническому, микроскопическому и серологическому исследованиям. Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК животных убивают, а подозрительных по заболеванию случной болезнью содержат изолированно и вновь исследуют микроскопическим и серологическим методами с интервалом в 30 дней до получения трехкратного отрицательного результата по группе. В неблагополучных хозяйствах ведут точный учет жеребцов (ослов, мулов), кобыл, идущих в случку.

Мясо больных и положительно реагирующих животных перерабатывают в вареные колбасы согласно п. 5.1 действующих Правил ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. При истощении животного или обнаружении дистрофических изменений в мышечной ткани мясо и внутренние органы направляют на утилизацию. Шкуры от павших и вынужденно убитых больных животных выпускают без ограничений.

После каждого случая выделения зараженного животного и его убоя, а также перед снятием ограничений помещения предметы ухода, оборудование очищают от навоза, моют и подвергают дезинфекции одним из следующих препаратов: 2%-й раствор гидроксида натрия, 2%-й раствор формалина, параформальдегида, 2%-й раствор хлорной извести, 5%-й раствор лизола из расчета 0,3...0,5 л/м^2 площади. Раствор гидроксида натрия применяют горячим (80...90 °С).

Ограничения с неблагополучного хозяйства по случной болезни лошадей снимают через 2 года со дня последнего случая выделения клинически больного животного и получения ежегодно в течение этого периода отрицательных результатов серологических исследований.

После оздоровления хозяйства от случной болезни жеребцов-производителей и кобыл случного возраста ежегодно в течение 5 лет подвергают трехкратному серологическому исследованию за 3, 2 и 1 мес до начала случной кампании. Животных, давших положительную или дважды сомнительную реакцию, убивают и поступают согласно п. 3 действующей инструкции.

3.1.5. СУРРА

Сурра — трансмиссивная болезнь верблюдов, лошадей, ослов, собак, протекающая остро, подостро или хронически, характеризующаяся интермитирующей лихорадкой, отеками, увеличением поверхностных лимфатических узлов, анемией, исхуданием и наличием возбудителя в крови.

Историческая справка. Впервые трипаносомы, патогенные для сельскохозяйственных животных, были обнаружены Эвансом (Evans) в 1880 г. в Индии в крови животных, больных Surra. В последующем этиологическая роль трипаносом различных видов в разных болезнях человека и животных была установлена во многих странах мира. В России трипаносом в крови больного суррой верблюда впервые обнаружил Д. Е. Фейншмидт в бывшей Астраханской губернии в 1912 г. В последующие три года В. Л. Якимов с сотр. установил сурру верблюдов и ослов в Туркестане. В 1915 г. А. П. Уранов опубликовал работы о восприимчивости домашних и лабораторных животных к сурре. С 1918 г. эту болезнь стали изучать в нашей стране подробно.

В 1922—1923 гг. С. А. Иловайский и В. Д. Штибен впервые наблюдали больных суррой лошадей в киргизских степях и Уральской области. Обычно больных лошадей регистрировали там, где встречались больные суррой верблюды.

В 1940 г. эпизоотии сурры в нашей стране были ликвидированы, но в 1945 г. М. Ф. Серовым было зарегистрировано заболевание суррой у 28 лошадей около г. Уфы. В настоящее время болезнь среди лошадей и верблюдов регистрируют в Казахстане, Узбекистане и Туркмении.

Возбудитель. Возбудитель болезни — *Trypanosoma evansi* (синоним *T. ninaekohlyakimov*) относится (как и возбудитель случной болезни) к роду *Trypanosoma* (Gruby, 1843), семейству Trypanosomidae (Doflein, 1901), отряду *Kinetoplastida* (Honigberg, 1963). Паразитирует в основном в крови. Морфологически не отличима от возбудителя случной болезни.

Возбудитель сурры веретенообразной формы, задний конец округлен, на одном крае расположена волнообразная перепонка (мембрана), переходящая у переднего края тела в свободную часть жгута (рис. 3.2). При наблюдении (раздавленная капля крови) через сухую систему светового микроскопа при среднем увеличении в слегка затемненном поле зрения хорошо видно самостоятельное движение и колебание «мембраны». Оптимальная температура, при которой трипаносомы наиболее оживленно двигаются вне организма хозяина, 15...22 °С. При понижении температуры до 8 °С и ниже их движение прекращается, а при последующем подогревании рассматриваемой капли подвижность восстанавливается. При температуре выше 45 °С движение трипаносом резко ослабевает, а затем наступает их гибель. В трупах животных, павших от сурры, трипаносомы сохраняются 6...12 ч, иногда до 2 сут. К ультранизким температурам трипаносомы очень устойчивы и длительно сохраняются жизнеспособными и вирулентными при −79 и −196 °С. В тонких мазках крови, окрашенных по методу Романовского и рассматриваемых через иммерсионный объектив, у трипа-

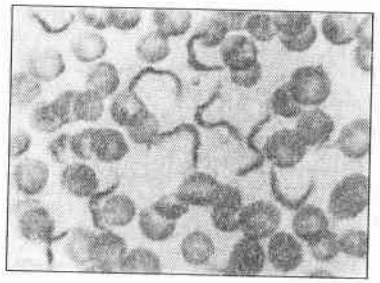


Рис. 3.2. *T. evansi* **в мазке крови лошади, ×900**

носом хорошо видны ядро, блефаропласт, мембраны и жгутик. Размеры трипаносом значительно варьируются в зависимости от вида животных, в которых паразитируют, степени развития болезни и стадии своего развития в организме лошади они составляют 23,2...32,0 × 1,4...2,4 мкм.

Размножаются трипаносомы главным образом в крови продольным делением на две и реже на большее число особей. Последнее отмечают чаще во внутренних органах.

Эпизоотология. К возбудителю сурры восприимчивы верблюды, лошади, ослы, мулы, собаки, волки, кошки, лабораторные животные (белые мыши и крысы, морские свинки, кролики), а также крупный и мелкий рогатый скот, но парнокопытные обычно переболевают очень легко. Заражаются и другие животные. Переболевают восприимчивые животные разных возрастов. Источником возбудителя служат больные и переболевшие недолеченные животные, инвазированные переносчики — слепни и другие кровососущие насекомые. Перенос осуществляется механически при повторном питании. Массовое нападение переносчиков на больных животных (лошадь или верблюд), у которых в крови часто обнаруживаются (иногда в большом количестве) трипаносомы, а затем перелет насекомых на здоровых животных может вызвать в короткий срок перезаражение массы лошадей. Поэтому нельзя вводить в табун паразитоносителей, их надо выявлять до сезона лёта переносчиков и лечить.

Чаще сурра протекает энзоотически или как эпизоотия, но иногда может ограничиться и спорадическими случаями, если своевременно будут выявлены больные. Собаки, волки, кошки заражаются при поедании ими свежих трупов или скармливании им мяса от вынужденно убитых животных, больных суррой. Передача возбудителя может быть и при использовании нестерильных инструментов при взятии крови, кастрации, а также при случке и через плаценту. Сезонность заболевания обусловлена лётом переносчиков, поэтому вспышки болезни регистрируют в основном летом и осенью. Поскольку болезнь часто протекает хронически, то ее можно регистрировать и в другое время. Ликвидировать энзоотию можно выполнением лечебных, химиопрофилактических мероприятий, а также переводом животных на территории, где нет насекомых-переносчиков.

Эпизоотологическая характеристика территорий при сурре, по И. И. Казанскому (1936), следующая:

территории стационарного трипаносомоза — есть больные животные или паразитоносители и переносчики, ежегодно наблюдают случаи заболевания суррой;

территории возможного распространения болезни — имеются переносчики, нет больных суррой или паразитоносителей, но они всегда могут быть завезены с территории, стационарной по сурре;

территории благополучные, но (как и упомянутые) могут изменяться под влиянием деятельности человека.

Наиболее часто сурра встречается на участках размножения переносчиков — открытых, поросших тростником и кустарником территориях вблизи водоемов.

Патогенез. Возбудитель, попадая в организм здорового животного, начинает размножаться на месте введения, в крови, лимфе, а затем распространяется в лимфатические узлы, различные органы и ткани животного.

Трипаносомы содержат трипанотоксин, который выделяется при их лизисе под воздействием соответствующих антител (трипанолизинов), вырабатываемых макроорганизмом в ответ на внедрение в него возбудителя. Выделившийся трипанотоксин нарушает обмен веществ, вызывает морфологические изменения различных органов и тканей организма, особенно ткань нервной системы. В этот период в крови уменьшается количество трипаносом и у животных начинают проявляться клинические признаки болезни. Обычно погибают не все трипаносомы, и оставшиеся через некоторое время (несколько дней) начинают опять размножаться и иногда достигают в крови такого количества, которое превышает количество эритроцитов. В таких случаях наблюдают даже ослабление клинических признаков. Затем под влиянием антител вновь начинается разрушение трипаносом и проявление действия трипанотоксинов, вследствие чего усиливаются клинические признаки.

Иногда наблюдают скопление трипаносом в капиллярах, что еще более усугубляет нарушение обмена веществ и работы органов, что, в конце концов, приводит животного к гибели.

Доказательством тому, что основную роль в патогенезе сурры играют трипанотоксины, служат опыты по воспроизведению клинических признаков болезни инъецированием трипанотоксина.

Иммунитет. Многие исследователи считают, что у переболевших суррой животных вырабатывается состояние премуниции. По нашему мнению, наличие трипаносом в организме лошадей и верблюдов обусловливает, в конце концов, появление рецидивов, и животные гибнут.

Выздоровевшие после лечения животные восприимчивы к повторному заражению. Кроме того, определенное значение при сурре имеет так называемый химический иммунитет, создаваемый при введении животным специфических препаратов (наганин и др.). В крови больных появляются антитела, выявляемые в РСК, РДСК и РИФ.

Симптомы. Обычно у лошадей наблюдают хроническое течение болезни, реже подострое и острое.

Инкубационный период при естественном заражении составляет 1...3 нед, а при искусственном он может быть и короче, что зависит от метода введения и количества трипаносом.

Клинические признаки очень разнообразны, но наиболее характерны следующие: интермитирующий тип лихорадки, быстрая утомляемость, отеки губ, щек, подчелюстного пространства (морда становится такой, какая бывает при *Morbus maculesus*), век, подгрудка, половых органов, конечностей, желтуха, анемия, исхудание, взъерошивание шерсти, конъюнктивит, кератит (даже с полной потерей зрения), ирит, иногда поражение кожи (экзема, крапивница), увеличение подчелюстных лимфатических узлов, снижение аппетита, нарушение работы ЖКТ (понос, атония), угнетение, а иногда признаки возбуждения, парезы и параличи зада, учащенные пульс и дыхание, увеличенная СОЭ, пониженное количество эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз. Указанные признаки бывают выражены не одновременно. Иногда некоторые из них исчезают, затем через несколько дней появляются вновь в более резко выраженной форме. Так продолжается в течение нескольких месяцев (10...18), в результате животные теряют работоспособность, худеют и, если их не лечить, гибнут. Самовыздоровление бывает очень редко. У ослов клинические признаки болезни выражены слабо.

При остром течении болезни клинические признаки развиваются быстро, нарастают в течение 2...3 нед (но обычно не достигают максимума, как при хроническом), и животные погибают.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают истощение, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, отеки подкожной клетчатки, нижних участков туловища, половых органов, конечностей, головы. Лимфатические узлы отечны и гиперемированы, слизистая оболочка кишечника набухшая, с кровоизлияниями. В брюшной и грудной полостях серозная жидкость. Сердце увеличено, мышцы

дряблые, в предсердиях кровоизлияния. Легкие гиперемированы и отечны. Застойная гиперемия в почках и печени. Селезенка при остром течении болезни увеличена, при хроническом — нормального размера. При остром течении обнаруживают кровоизлияния во внутренних органах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов микроскопического исследования и серологических реакций. Учитывают неблагополучие местности по сурре в предыдущие годы и сезон болезни. Из клинических признаков обращают внимание на лихорадку, быструю утомляемость, отеки, поражение глаз, исхудание. Из серологических реакций применяют РСК (у лошадей) с антигеном для диагностики случной болезни (так как реакция групповая). Разработан метод люминесцентной микроскопии. РФА более специфична и выявляет большее количество больных животных, но в то же время она групповая (как для обнаружения антител у макроорганизма при сурре, так и при случной болезни).

Наиболее достоверным методом диагностики следует считать обнаружение возбудителя в мазках из крови и органов. Обнаружение хотя бы одной особи возбудителя дает основание поставить диагноз на сурру. Кроме того, для обнаружения возбудителя в крови подозреваемых в заболевании суррой животных ставят индивидуальную или групповую биопробу.

Для групповой биопробы кровь берут от 3...10 животных в один цилиндр (или другую посуду) с гепарином или цитратом и после смешивания вводят подопытным животным. Кровь от привитых животных исследуют через 2...3 дня. В течение месяца целесообразно заражать по 3...5 белых мышей и крыс. Биопробу считают положительной, если будут обнаружены хотя бы единичные экземпляры трипаносом у какого-либо одного животного.

Для микроскопического исследования и для биопробы можно использовать метод обогащения крови. Для этого у исследуемого животного берут в пробирку кровь и добавляют туда 1...2%-й раствор цитрата натрия в таком же объеме. Через 25...30 мин после оседания эритроцитов удаляют плазму и центрифугируют ее 10...15 мин при 1500...3000/мин$^{-1}$, а осадок используют для микроскопического исследования и биопробы. Диагноз ставят на основании данных комплекса исследований (клинические признаки, микроскопия и серология).

РСК, РДСК используют для постановки диагноза у лошадей и собак. РСК ставят так же, как и при исследовании на сап или другие болезни. Антигеном служит взвесь трипаносом, получаемая из крови собак или других животных с острым течением трипаносомоза.

В соответствии с инструкцией по борьбе с трипаносомозом (от 3 декабря 1939 г.) для постановки диагноза на сурру используют

комплекс исследований, в который из серологических методов рекомендована РСК. Согласно инструкции признаются:

больными суррой: лошади, давшие положительный результат по микроскопическому исследованию или биопробе или имеющие явные клинические признаки болезни; лошади, давшие один раз положительный или дважды сомнительный результат по РСК;

подозрительными по сурре: животные, имеющие неясные клинические признаки болезни, а также давшие один раз сомнительный результат по РСК.

Есть данные об использовании РФА для диагностики африканского и американского трипаносомозов человека и животных. В нашей стране первую попытку использовать РФА для диагностики сурры у животных отработал М. С. Сабаншиев (1971—1972) на основе общей методики непрямого варианта по Кунсу. Автор отработал методику приготовления антигена с использованием возбудителя сурры от больных белых мышей. В качестве люминесцирующей антивидовой сыворотки он использовал сыворотку кроликов, иммунизированных глобулинами крови верблюдов. Глобулины получал спиртохлороформенным методом по О. П. Силину, Н. В. Клениной и др. (1961). Кроликов иммунизировал по схеме Уольфа (Wolfe, 1939). Сыворотки метил изотиоционатом флуоресцеина. Мазки крови белых мышей с трипаносомами (антиген) после высушивания на воздухе фиксировал 10%-м раствором нейтрального формалина на физиологическом растворе в течение 38...40 мин. Затем их промывал фосфатным буфером и высушивал на воздухе или фильтровальной бумагой. Каждый мазок разделял на восемь зон (в два ряда кружки диаметром 6...8 мм) карандашом по стеклу. В пять зон (1, 2, 3, 4, 5) наносил по 1...2 капли испытуемых сывороток в разведении 1 : 2, а в остальные зоны (6, 7, 8) — контрольные сыворотки. Контролями служили сыворотка больного животного, сыворотка здорового животного и физиологический раствор.

После нанесения испытуемых и контрольных сывороток мазки помещал во влажную камеру (чашка Петри с увлажненной ватой) и ставил в термостат при 37...38 °С на 40 мин. Затем тщательно промывал в трехкратно сменяемом растворе фосфатного буфера (pH 7,2...7,4) 15 мин, высушивал и наносил в каждую зону меченую сыворотку по 1...2 капли в рабочем разведении. Мазки снова помещал в термостат при 37 °С на 40 мин и затем тщательно промывал в трижды сменяемом растворе фосфатного буфера 15 мин, высушивал и исследовал в люминесцентном микроскопе МЛ-2 с фильтрами ФС-1, СС, Т-2Н, ЖС-3.

Интенсивность флуоресценции трипаносом оценивал в крестах: четыре — яркое, сверкающее свечение; три — хорошее, несколько тускловатое свечение; два — удовлетворительное, тусклое свечение; один — слабое; минус — свечения нет. Результаты свечения на четыре, три и два креста считал положительной реакцией, на один крест — сомнительной.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальном диагнозе учитывают сходные по клиническим признакам болезни: случную болезнь, ИНАН, инфекционный энцефаломиелит, пироплазмозы.

От случной болезни сурра отличается отсутствием бляшек (хотя они не всегда имеются и при случной болезни) и депигментации кожи вульвы у кобыл. Для сурры характерны: интермитирующий тип лихорадки, отеки век, губ, ушей и подчелюстного пространства и наличие трипаносом в крови или положительный результат биопробы. При других болезнях микроскопия и биопробы на трипаносом отрицательны. При пироплазмидозах в мазках крови обнаруживают их возбудителей.

Меры борьбы и профилактика. Больным лошадям внутривенно вводят наганин в дозе 0,01...0,015 г/кг. Для предупреждения пододерматитов животным необходима проводка (по 20...30 мин) через 3...4 ч после инъекции наганина и в последующие 1...2 дня. В случаях рецидивов или наличия наганиноустойчивых рас возбудителя сурры назначают комбинированное лечение или применяют другие лекарственные средства (азидин, трипамидий, пиральдин, антрицид) в соответствии с наставлениями. Одновременно со специфическим лечением применяют и симптоматические препараты. Наганиноустойчивые трипаносомы менее вирулентны.

У переболевших животных состояние премуниции не стойкое, и обычно наступают рецидивы, обусловливающие гибель животных. Сыворотка больных животных обладает слабыми профилактическими свойствами и для этих целей не применяется.

В местах, неблагополучных по сурре, ежегодно 3 раза в год (в начале и в конце зимы и в сезон болезни) исследуют всех верблюдов, лошадей, ослов, мулов и собак. Выделенных больных изолируют и лечат, а подозрительных по заболеванию выделяют в группу на 2 мес и исследуют дополнительно или лечат. Выздоровевших животных изолируют (в сезон болезни) и дополнительно исследуют через 4, 5 и 6 мес после лечения. В сезон болезни выбирают пастбища, свободные от переносчиков, или животным с профилактической целью вводят химиотерапевтические препараты (наганин, азидин и др.). Мясо павших от сурры животных нельзя использовать в сыром виде для кормления собак, кошек и других животных, только в проваренном. Кожу обеззараживают просушкой или просаливанием.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Абуладзе К. И., Никольский С. Н. и др. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. — М.: Колос, 1975.

2. Дьяконов Л. П., Косминков Н. Е. и др. Ветеринарная паразитология. — М.: Мир дому твоему, 1999.

3. Заблоцкий В. Т. Сурра и меры борьбы. Случная болезнь однокопытных// Ветеринарная газета. 2001; 12:5—7.

4. Скрябин К. И., Шульц Р.-Э. С. и др. Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни домашних животных. — М.; Л.: Гос. изд-во колхозной и совхозной литературы, 1934.

5. Скрябин К. И., Петров А. М. и др. Краткий курс паразитологии домашних животных. — М.: Сельхозгиз, 1936.

6. Степанова Н. И., Казаков Н. А. и др. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных. — М.: Колос, 1982.

7. Ятусевич А. И., Заблоцкий В. Т. Кровепаразитарные болезни животных (современные представления о возбудителях, симптоматика, терапия, профилактика). — Витебск: ВитГАВМ, 1995.

3.2. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЛОШАДЕЙ

3.2.1. АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ

Аноплоцефалидозы (*Anoplocephalidoses*) — заболевания жеребят-сосунов, реже взрослых лошадей, возникающие обычно в летне-осенний период, проявляющиеся приступами колик, поносом, периодически повторяющимися эпилептическими припадками, исхуданием, симптомами катарального воспаления тонкого и толстого отделов кишечника. Восприимчивы к заболеванию также ослы и мулы.

Историческая справка. Возбудителей аноплоцефалидозов лошадей впервые описали более двухсот лет назад.

В 1902 г. российский ученый-паразитолог Н. А. Холодковский впервые обосновал семейство Anoplocephalidae и выделил его из семейства Taeniidae в отдельную таксономическую единицу. И только в 1941 г. Е. Я. Башкирова доказала, что в цикле развития возбудителей участвуют орибатидные клещи — *Scheloribates laevigatus* и *Scheloribates latipes*, в которых развиваются цистицеркоиды. Позже тем же автором было доказано, что и некоторые другие виды орибатидных клещей также могут быть промежуточными хозяевами аноплоцефалид.

Возбудитель. К возбудителям относят: *Anoplocephala perfoliata* (Goeze, 1782; E. Blanchard, 1848); *A. magna* (Abildgaard, 1789; Sprengel, 1905); *Paranoplocephala mamillana* (Mehlis, 1831; Baer, 1927); семейство Anoplocephalidae (Cholodkowsky, 1902); подотряд *Anoplocephalata* (Skrjabin, 1933).

A. perfoliata локализуется в слепом и ободочном, реже в подвздошном отделах толстого кишечника. Длина стробилы 25...40 мм и более при ширине 8...14 мм. Сколекс вооруженный, кубической формы, шириной около 3 мм. Позади каждой присоски расположено по ушковидному выросту. Членики короткие, но очень широкие. Половой аппарат одинарный, половые отверстия односторонние. Яйца диаметром 0,08 мм с заключенной в грушевидный аппарат онкосферой. Семенники многочисленные, яичник крупный, расположен в средней части членика, желточник сдвинут от яичника в сторону полового отверстия.

A. magna располагается преимущественно на среднем участке тонкого кишечника. Длина стробилы достигает 350 мм при ширине 25 мм. Сколекс вооруженный, шаровидной формы, диаметром 3 мм. Присоски крупные. Яйца светло-серые, диаметром 0,07...0,08 мм, онкосферы заключены в слаборазвитый грушевидный аппарат. Половой аппарат одинарный, многочисленные семенники и яичник располагаются в средней части членика, желточник сдвинут в сторону полового отверстия.

P. mamillana располагается в двенадцатиперстной кишке. Длина стробилы 10...40 мм, ширина до 6 мм. Сколекс округлой формы диаметром 0,7...0,8 мм, присоски диаметром 0,3...0,35 мм. Яйца диаметром 0,05...0,06 мм, содержат внутри онкосферу, заключенную в мощно развитый грушевидный аппарат. Половой аппарат одинарный, половые отверстия односторонние, многочисленные семенники и яичник располагаются в средней части членика. Половая бурса сильно развита.

Все возбудители аноплоцефалид развиваются с участием орибатидных клещей семейств Ceratozetidae, Notospididae, Liacaridae, Galumnidae. Онкосферы развиваются в теле клещей до стадии цистицеркоида при температуре 18...20 °С за 145...150 сут. В кишечнике лошадей цистицеркоиды превращаются в аноплоцефалид за 1,5...2 мес. Срок паразитирования в кишечнике животных *A. perfoliata* и *A. magna* не более 3...4 мес. Срок выживаемости цистицеркоидов в орибатидных клещах предположительно равен продолжительности жизни клещей в природе, который не превышает двух лет.

Эпизоотология. Распространены аноплоцефалидозы повсеместно. На территории России как в европейской, так и в азиатской (Сибири) части страны наиболее широко распространен вид *A. perfoliata*. Заражение происходит с выходом животных на пастбище. Первые клинические признаки у жеребят проявляются в августе—сентябре, а у взрослых лошадей — в сентябре—октябре.

Источник инвазии — больные жеребята и взрослые лошади, которые выделяют с фекалиями зрелые членики или отдельные яйца возбудителей.

Факторы передачи — трава, съедаемая лошадьми вместе с орибатидными клещами, зараженными цистицеркоидами аноплоцефалид.

Патогенез. Патогенное воздействие аноплоцефалид на организм животных прежде всего зависит от патогенности возбудителей и места их локализации. Наиболее патогенный вид для лошадей — *A. perfoliata*. Влияние аноплоцефалид сводится в первую очередь к изъязвлению слизистой оболочки кишечника с последующим формированием воспалительных очагов; процесс нередко осложняется патогенной микрофлорой. Развитие гнойного процесса сопровождается истончением стенки кишечника, что может привести к прободению с последующим перитонитом, оканчивающимся летальным исходом. Секреты и экскреты паразитов вызывают интоксикацию организма лошадей, сопровождающуюся анемией, истощением.

Иммунитет. Безусловно, у лошадей развивается устойчивость (иммунитет) к аноплоцефалидозной инвазии. Серьезных глубоких исследований по этому вопросу не проводили. Заболевание аноплоцефалидозами наблюдают в основном у жеребят-сосунов. Взрослые переболевшие лошади чаще становятся впоследствии лишь носителями возбудителей при очень слабой интенсивности инвазии, не причиняющей здоровью животного ощутимого ущерба, но являясь серьезным источником заражения промежуточных хозяев — орибатидных клещей на левадах и пастбищах.

Симптомы. Клиническое проявление заболевания у лошадей зависит, во-первых, от интенсивности инвазии и, во-вторых, от ослабленности организма другими болезнями — мытом, бронхопневмонией и др.

При высокой интенсивности инвазии у жеребят наблюдают потерю аппетита, повышение температуры до 41 °С, эпилептические судороги, колики, залеживания, учащенное дыхание, усиленное сердцебиение, угнетенное состояние. Отдельные случаи летального исхода у жеребят наблюдают через 2...3 дня после проявления первых симптомов болезни, при изъязвлении слизистой оболочки, прободении стенки толстого кишечника и развитии перитонита (паразитирование *A. perfoliata*).

При слабой интенсивности инвазии у жеребят отмечают взъерошенность волосяного покрова, увеличение объема живота, расстройство деятельности кишечника.

У молодняка старшего возраста и взрослых лошадей паразитирование аноплоцефалид протекает обычно бессимптомно.

Патолого-анатомические изменения. Трупы жеребят, павших вследствие поражения аноплоцефалидами, истощены, слизистые оболочки анемичны. Печень наполнена кровью, на эндокарде, эпикарде и в корковом слое почек кровоизлияния. Мезентериальные лимфоузлы увеличены. При поражении *A. magna* слизистая оболочка тощей кишки катарально воспалена, набухшая, покрыта обильно слизью. При поражении *A. perfoliata* слизистая оболочка слепой кишки воспалена, местами перфорирована. При наличии *P. mamillana* двенадцатиперстная кишка катарально воспалена.

Диагностика. Достоверный диагноз может быть установлен только при вскрытии трупов павших жеребят с учетом клинического проявления болезни и эпизоотологических данных. Для выяснения широты распространения аноплоцефалидозов среди поголовья лошадей используют метод Фюллеборна.

Дифференциальная диагностика. Ряд клинических признаков аноплоцефалидозов оказывается весьма схожим с симптомами других кишечных гельминтозов, а нередко и инфекционных заболеваний. В связи с этим достоверный диагноз может быть поставлен только при вскрытии трупов павших жеребят с учетом клинического проявления болезни и эпизоотических данных. Для уточнения прижизненного диагноза следует в обязательном порядке прибегать к лабораторному копрологическому исследованию по методу Фюллеборна. Обнаружение характерных члеников цестод и их яиц в фекалиях животных с учетом сезонности позволяет достаточно точно поставить диагноз.

Меры борьбы и профилактика. Для дегельминтизации лошадей при аноплоцефалидозах используют фенасал индивидуально: животным до одного года однократно в дозе 200 мг/кг, до двух лет — 250 мг/кг и взрослым — 300 мг/кг. Препарат назначают в смеси с 0,5...1 кг увлажненного зерна или комбикорма после 12-часового голодания.

Чтобы предотвратить заражение жеребят аноплоцефалидозами, рекомендуют содержать их изолированно от взрослых животных на искусственных пастбищах. При невозможности изолированного содержания жеребят подвергают дегельминтизации. Животных дегельминтизируют в целях профилактики в августе и повторно при переводе на стойловое содержание.

3.2.2. ОКСИУРОЗ

Оксиуроз (*Oxyurosis*) — повсеместно распространенное заболевание лошадей, проявляющееся истощением, анемией, сильным зудом в области анального отверстия, расчесами корня хвоста (зачесы), повышенной нервной возбудимостью. Болеют также ослы и мулы.

Историческая справка. Впервые возбудителя оксиуроза лошадей описал Шранк (Schrank) в 1788 г. под названием *Trichocephlus equi*. В 1803 г. Рудольфи (Rudolphi) повторно описал лошадиную остри-

цу, дав ей видовое название *Oxyuris curvula*. Когда выяснилось, что *T. equi*, описанная Шранком, идентична *O. curvula*, лошадиную остицу переименовали в *Oxyuris equi* (Schrank, 1788). Вопросы, связанные с заболеванием у лошадей, более подробно начали изучать только с 30-х годов прошлого столетия (Р. С. Шульц и соавт., 1928; К. И. Скрябин и соавт., 1930; В. С. Ершов, 1933, и др.).

Возбудитель. Возбудитель — нематода вида *Oxyuris equi* (Schrank, 1788) семейства Oxyuridae (Cobbold, 1864) подотряда *Oxyurata* (Skrjabin, 1923), паразитирующая в большой ободочной кишке.

Ротовое отверстие оксиуриса шестиугольное, окружено шестью губами, пищевод с хорошо выраженным бульбусом. Самец длиной 6...19 мм, имеет две пары больших половых сосочков и одну нитевидную спикулу. Самка длиной 24...180 мм. Тело разделено на толстую и короткую переднюю и тонкую, длинную заднюю части. Вульва открывается в толстой части тела. Яйца овальные, слегка асимметричные, на одном из полюсов утолщение в виде крышечки (шапочки).

Цикл развития прямой, т. е. без участия промежуточного хозяина. Лошади заражаются оксиурозом, проглатывая с травой и водой инвазионные яйца. Из яиц в кишечнике вылупляются личинки, из которых через 5...6 нед развиваются самцы и самки. Самцы после оплодотворения самок погибают. Самка же после наполнения матки яйцами спускается к анальному отверстию, где, удерживаясь длинным хвостом в перианальных складках, откладывает яйца вместе с маточной жидкостью, которая приклеивает их к перианальным складкам, образуя характерный светло-серый налет. Самки после откладки всех яиц погибают и отпадают. Самки, выброшенные вместе с калом во внешнюю среду, смогут отложить яйца только в том случае, если окажутся на поверхности фекалий.

В яйцах, оказавшихся приклеенными к коже в области анального отверстия, уже через 2...3 дня сформировываются личинки. Маточная жидкость оксиурисов вызывает сильный зуд в анальной области. Лошади трутся о стены, кормушки и другие предметы, и тем самым загрязняют их яйцами. Вместе с кормом и водой яйца заглатываются животными, и цикл развития вновь повторяется.

Эпизоотология. Оксиуроз лошадей распространен повсеместно. Заболевание чаще всего регистрируют у молодняка в возрасте до 1 года и старых лошадей. Способствуют распространению оксиуроза сырые, темные конюшни без регулярной уборки навоза. Пик численности больных оксиурозом приходится на октябрь—апрель, т. е. на стойловый период. Чаще лошади заражаются оксиурозом, когда поедают корм с пола конюшен. В хозяйствах с удовлетворительными условиями содержания и кормления клинического проявления оксиуроза почти не наблюдают.

Источник возбудителя заболевания — больные лошади, ослы и мулы, зараженные половозрелыми паразитами.

Факторы передачи — корм, загрязненный инвазионными яйцами.

Патогенез. Патогенез при оксиурозе в первую очередь обусловлен токсическим действием маточной жидкости, выделяемой самками в период активной откладки яиц. Маточная жидкость, обладая высокой раздражающей способностью, вызывает неутолимый зуд в перианальной области животных. Пытаясь уменьшить зуд, лошади расчесывают кожу в области анального отверстия и хвоста, что способствует развитию воспалительного процесса, сопровождающегося взъерошенностью волос корня хвоста, образованием плешин и нередко развитием экземы.

Иммунитет. Большинство кишечных гельминтозов вызывают различной тяжести переболевание (гибель) в основном животных первого года жизни. Лошади не являются исключением, и оксиуроз у них регистрируют в возрасте до одного года, а также у старых животных, когда функционирование иммунной системы затухает и сопротивляемость организма ослабевает. Развитие иммунитета у животных, безусловно, стимулируется маточной жидкостью возбудителя, которая и является основной виновницей проявления клинических признаков болезни.

Симптомы. При высокой интенсивности инвазии у лошадей возникает катаральное воспаление кишечника. Кал не сформирован, покрыт слизью. Постепенно развиваются истощение, анемия, повышенная нервная возбудимость. Наиболее характерный симптом — усиленное расчесывание области анального отверстия и корня хвоста о различные предметы. На коже этих мест отмечают грязно-серого цвета налет подсохшей маточной жидкости, содержащей огромное количество яиц. Дерматиты и «зачесы хвоста» дополняют клиническую картину при этом заболевании.

Патолого-анатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. В случае появления у лошадей «зачесов хвоста» необходимы лабораторные исследования на яйца оксиуриусов. Для этого берут перианальные соскобы: спичкой, смоченной 50%-м раствором глицерина, соскабливают серовато-белый налет с перианальных складок и внутренней поверхности корня хвоста лошади. Соскоб помещают на предметное стекло в 2...3 капли разведенного глицерина, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом на наличие яиц.

Дифференциальная диагностика. При развитии катарального энтерита, характерного и для других кишечных стронгилятозов, следует обратить внимание на неутолимый выраженный зуд в области ануса, расчесывание хвоста. При наличии данных симптомов обязательно овоскопическое исследование. При обнаружении в

пробах характерных по строению яиц установление диагноза (оксиуроза) не вызывает затруднений.

При вскрытии трупов лошадей возбудители оксиуроза обнаруживаются в толстом кишечнике, где происходит их развитие, а также и в перианальных складках.

Меры борьбы и профилактика. Для дегельминтизации лошадей применяют четыреххлористый углерод в тех же дозах, что и при параскаридозе, однократно после предварительной 12-часовой голодной выдержки с последующей дачей солевого слабительного.

Профилактика оксиуроза слагается из следующего комплекса санитарно-гигиенических мероприятий: лошадей содержат в сухих, светлых конюшнях с ежедневной тщательной уборкой и складированием навоза для биотермического обезвреживания; корм скармливают только из кормушек; за каждой лошадью закрепляют сбрую и индивидуальные предметы ухода с обработкой их кипятком не реже одного раза в неделю; стены денников белят растворами извести; кормушки тщательно очищают и ошпаривают кипятком или горячим щелоком; поступающих в хозяйство лошадей содержат в карантине с последующим исследованием и дегельминтизацией; ежедневно тщательно чистят лошадей с обмыванием области анального отверстия, корня хвоста и половых органов. Губки, полотенца после туалета животных следует кипятить.

3.2.3. КИШЕЧНЫЕ СТРОНГИЛЯТОЗЫ

Стронгилятозы (*Strongylatoses*) — без ярко выраженных симптомов заболевания лошадей, проявляющиеся признаками хронического катарального воспаления слизистой оболочки слепой и ободочной кишок. Болеют также ослы.

Стронгилятозы лошадей делятся на две группы: болезни, вызываемые половозрелыми паразитами, их описывают как кишечные и болезни, вызываемые личиночными стадиями стронгилят, они отнесены в группу лярвальных стронгилятозов* (деляфондиоз, альфортиоз, трихонематидозы, узелковая болезнь и т. д.).

Историческая справка. Впервые одного из представителей стронгилид описал Мюллер (Muller) в 1780 г. под названием *Strongylus equinus*, более подробную характеристику этого вида дал Геце (Goeze) в 1782 г. Несколько позже (1809) Рудольфи (Rudolphi) описал названного возбудителя как *Strongylus armatus*. В 1900 г. Лоосс (Looss) охарактеризовал уже три вида из рода

* Описаны как самостоятельные заболевания в следующих разделах.

Strongylus: St. equinus, St. edentatus и *St. vulgaris*. В 1923 г. Райе (Railliet) разделяет род *Strongylus* на четыре подрода — *Strongylus, Alfortia, Delafondia* и *Decrusia*. Пересматривая в 1933 г. систематику стронгилид, К. И. Скрябин разделил их на три самостоятельных рода: *Strongylus* (Muller, 1780), *Alfortia* (Railliet, 1923; Skrjabin, 1933), *Delafondia* (Railliet, 1923; Skrjabin, 1933). Значительный вклад в изучение стронгилидозов лошадей из российских ученых внесли К. И. Скрябин, Н. П. Попов, В. С. Ершов, П. А. Величкин и др. Очень подробные описания развившихся аневризм у лошадей составил русский патологоанатом К. Г. Боль в 1910 г.

Возбудитель. Возбудители — половозрелые нематоды подотряда *Strongylata* (Railliet et Henry, 1913), локализующиеся в ободочной и слепой кишках.

Основной диагностический признак нематод подотряда *Strongylata* — наличие кутикулярной бурсы на хвостовом конце самцов. Передний конец тела притуплен, ротовое отверстие ведет в развитую хитинизированную капсулу. Пищевод прямой, задний конец несколько расширен. Спикулы парные, нитевидные. Хвостовой конец самок заострен, вульва располагается в задней половине тела, нередко рядом с анальным отверстием. Яйца овальной формы, размером 0,07...0,1 × 0,04...0,45 мм, покрыты тонкой прозрачной скорлупой, выделяются самками на стадии морулы. Развитие прямое.

В кишечнике лошадей паразитируют стронгиляты, относящиеся к двум семействам — Strongylidae (Baird, 1853) и Trichonematidae (Witenberg, 1925), объединяющие около 50 видов паразитов. В большинстве случаев лошади бывают заражены одновременно видами возбудителей, относящимися к двум упомянутым семействам. Из семейства трихонематид у лошадей зарегистрировано 35 видов.

Тело нематод семейства Strongylidae утолщенное, длиной 16...45 мм. Ротовая капсула мощная, чашеобразная, глубина ее больше ширины. На дорсальной стороне ротовой капсулы расположен дорсальный желоб. Из представителей этого семейства у лошадей паразитируют в основном только три вида: *Delafondia vulgaris* (Looss, 1900), *Alfortia edentatus* (Looss, 1900) и *Strongylus equinus* (Muller, 1780), различающиеся между собой строением ротовой капсулы. У *D. vulgaris* на дне ротовой капсулы два ушковидных хитинизированных образования (зуба), у *S. equinus* — четыре заостренных хитинизированных образования, а у *A. edentatus* хитинизированных образований нет. Личинки IV и V стадий развития названных видов вызывают самостоятельные болезни: деляфондиоз, альфортиоз и стронгилез.

Стронгиляты семейства Trichonematidae — мелкие волосовидные нематоды длиной 5...20 мм. Ротовая капсула цилиндрическая,

глубина ее меньше ширины. У лошадей паразитирует около 20 видов трихонематид, относящиеся к родам: *Trichonema Cylicocyclus, Cylicodontophorum, Caballonema, Petrovinema* и др. Личинки названных родов в IV и V стадиях развития вызывают у лошадей так называемое узелковое заболевание.

Из яиц стронгилят, выброшенных во внешнюю среду вместе с фекалиями лошадей, при наличии влаги и при температуре 25...26 °С за 1 сут вылупляется личинка I стадии. Через 2...3 сут активного питания фекалиями личинки впадают в анабиоз, длящийся 1 сут, у них отслаивается поверхностный слой кутикулы, т. е. личинка переходит во II стадию развития. По истечении следующих суток личинки вновь впадают в анабиоз и вторично линяют, превращаясь в личинок III стадии, или инвазионных. На полное развитие инвазионных личинок от момента выхода яиц во внешнюю среду затрачивается примерно 5...6 сут. При понижении температуры ниже 8 °С развитие личинок прекращается. Температура 38...40 °С губительна для развивающихся личинок. Колебания температуры внешней среды в пределах 8...30 °С соответственно способствует более быстрому или замедленному развитию личинок до инвазионной стадии.

Проглоченные вместе с травой или водой инвазионные личинки стронгилят в кишечнике животных сбрасывают кутикулярные чехлики и мигрируют в толщу стенки кишечника, где и инцистируются (личинки семейства Trichonematidae) и через 1...2 мес превращаются в личинок IV и V стадий. Личинки *A. edentatus* мигрируют из стенки кишечника между листами брыжейки и далее под париетальным листком брюшины в область *epigastrica*, где через 5...6 мес достигают IV...V стадий развития. Личинки *D. vulgaris* проникают в артериальные капилляры стенки кишечника и далее продвигаются в брыжеечные артерии, вызывая в них развитие тромбов, в которых через 4...6 мес развиваются в личинок IV и V стадий. Через указанные сроки личинки стронгилид возвращаются в стенку кишечника, где, свертываясь в колечки, формируют паразитарные узелки, в которых в течение 3...4 нед развиваются преимагинальные стадии самцов и самок, затем узелки вскрываются, и молодые стронгиляты через 2...3 нед превращаются в половозрелых самцов и самок. Продолжительность жизни самцов и самок в кишечнике лошадей точно не установлена, но считается, что она не превышает 1 года.

Эпизоотология. Стронгилятозы распространены повсеместно, поражая практически все поголовье лошадей всех возрастов, протекая нередко в форме энзоотий. Особенно тяжело переболевает молодняк до 3...4-летнего возраста. Взрослые лошади переболевают стронгилятозами в более легкой форме, и случаев гибели среди них почти не наблюдают.

Яйца и личинки I и II стадий при температуре ниже –20 °С, влажности фекалий ниже 25 % и относительной влажности воздуха ниже 75 % прекращают свое развитие и погибают. Инвазионные личинки устойчивы к воздействию низких температур. В сухом сене могут сохранять жизнеспособность до года, на пастбищах в летнее время — не менее 2 мес.

Источник инвазии — лошади, пораженные половозрелыми стронгилятами.

Факторы передачи возбудителей — трава на сырых и заболоченных пастбищах, вблизи конюшен, на левадах, вода из мелких стоячих водоемов и корм, скармливаемый с пола в конюшнях, загрязненный инвазионными личинками различных видов стронгилят.

Массовое заражение лошадей стронгилятозами происходит весной (май—июнь) и осенью (сентябрь). Существенную роль в заражении лошадей играют сырые и темные конюшни, скученность содержания, несвоевременность уборки и обеззараживания навоза.

Патогенез. Патогенез недостаточно полно изучен. Присасываясь мощно развитыми ротовыми капсулами к слизистой оболочке кишечника и часто меняя места локализации, стронгиляты при высокой интенсивности инвазии разрушают слизистую оболочку кишечника. На местах прикрепления возникают язвы, зарастающие впоследствии соединительной тканью, в результате чего нарушается моторика кишечника. Секреты и экскреты возбудителей оказывают общее влияние на организм животного. Кроме механического и токсического воздействия не последнюю роль играет патогенная микрофлора, проникающая через поврежденную стенку кишечника, вызывающая серьезные воспалительные процессы — клеточную инфильтрацию с большим количеством эозинофилов. Основную роль в токсическом процессе играет маточная жидкость, выделяемая вместе с яйцами в просвет кишечника, что приводит к хронической интоксикации организма животного. У лошадей, пораженных стронгилятозами, ослабевает резистентность к инфекционным болезням, таким как мыт, паратиф.

Иммунитет. Иммунитет при стронгилятозах, безусловно, развивается, но изучен еще недостаточно.

Симптомы. Кишечные стронгилятозы у лошадей протекают обычно без характерных и ясно выраженных симптомов. При плохом кормлении и неудовлетворительных условиях содержания у инвазированных лошадей наблюдают исхудание, быстрое утомление во время работы, понижение аппетита, усиление перистальтики, диарею, анемию. Температура тела животного повышается до 40 °С. При улучшении кормления, особенно при даче сочных зе-

леных кормов, исход болезни благоприятный, животные быстро освобождаются от возбудителей и выздоравливают.

Патолого-анатомические изменения. Случаи гибели лошадей от кишечных стронгилят практически не зарегистрированы. При вскрытии лошадей, погибших по другим причинам, отмечают истощение трупа, катаральное воспаление и наличие в слепой и ободочной кишках большого количества (от сотен до тысячи) самцов и самок стронгилят. На месте прикрепления возбудителей на слизистой оболочке и отчасти в подслизистом слое развивается соединительная ткань, образующая соединительнотканные узелки.

Диагностика. Диагноз при кишечных стронгилятозах лошадей ставят при наличии клинических признаков, с учетом эпизоотологических данных, факта обнаружения половозрелых самцов и самок в фекалиях больных животных и результатов лабораторных исследований фекалий методами овоскопии и лярвоскопии. Точный диагноз ставят посмертно по патологическим изменениям в трупе с учетом клинического проявления болезни и эпизоотологической ситуации в хозяйстве.

Дифференциальная диагностика. Отсутствие обычно патогномоничных симптомов при наличии таких признаков, как быстрое утомление, пониженный аппетит, исхудание и пр., побуждает прибегнуть к копрологическому исследованию методами овоскопии, чтобы исключить параскаридоз, аноплоцефалидозы. Яйца перечисленных возбудителей имеют характерный вид, так что групповая диагностика не представляет трудностей. Яйца стронгилят при микроскопии трудно отличимы друг от друга, по размерам и строению сходны.

Дифференциальная диагностика возможна при сравнении лишь инвазионных личинок после культивирования в лабораторных условиях. Так, личинки делафондий — самые крупные, их кишечник в 3 раза превышает пищевод и состоит из 32 четко различимых кишечных клеток, расположенных в два ряда. Личинки альфортий в 1,5 раза короче личинок делафондий, кишечник в 2 раза длиннее пищевода и состоит из 20 нечетко различимых кишечных клеток, расположенных в два ряда. Личинки трихонем малоподвижны, по длине сравнимы с личинками альфортий, пищевод их длинный, количество кишечных клеток, расположенных в один ряд, равно 8, хвостовой конец длинный, стилетовидный.

Меры борьбы и профилактика. Чтобы освободить лошадей всех возрастов от кишечных стронгилят, назначают фенотиазин, фенбендазол, фебантел. Фенотиазин применяют индивидуально в дозе 0,1 г/кг после 7...10-часовой голодной диеты с увлажненным концентрированным кормом (1 кг): жеребятам от 3 до 12 мес — 5...10 г, молодняку от 1 года до 2 лет — 10...20 г, от 2 до 3 лет — 20...30 г, взрослым лошадям — 30...40 г. При табунном содержании

фенотиазин назначают групповым методом в течение двух дней подряд с зерновым кормом в следующих разовых дозах: жеребятам от 3 до 12 мес — 5...10 г, молодняку от 1 до 2 лет — 15 г, от 2 до 3 лет — 20 г, старше трех лет — 25 г на одно животное. Дегельминтизируют одновременно по 20...25 голов животных. В зимнее время и ранней весной, до выпаса на зеленой траве, дегельминтизировать фенотиазином нельзя (чтобы избежать интоксикации). Перед началом массовой дегельминтизации полученную партию фенотиазина предварительно испытывают на 5...10 малоценных лошадях, содержащихся в одинаковых условиях с остальным поголовьем. Через 5...7 дней при отсутствии осложнений приступают к дегельминтизации остальных животных. Жеребых кобыл (4...5 мес беременности), истощенных и больных лошадей не дегельминтизируют. В отдельных случаях допускается их дегельминтизация уменьшенной на $^1/_3$ дозой препарата в день. Слабительное назначают лошадям только в тех случаях, когда отмечают затяжные запоры. Фенбендазол, фебантел и пиперазин назначают так же, как при параскаридозе.

При установлении в коневодческих хозяйствах стронгилятозов среди лошадей рекомендована поголовная дегельминтизация независимо от времени года. В последующем дегельминтизируют в октябре и апреле при соблюдении санитарных правил содержания животных: навоз ежедневно убирают из конюшен и биотермически обеззараживают; предметы ухода обеззараживают хлорной известью или кипятком; лошадей поят только водопроводной или артезианской водой; водопойные корыта промывают после каждого поения лошадей и дезинвазируют 1 раз в неделю хлорной известью; кормят лошадей только из кормушек, но не с пола. Лошадей выпасают на сухих пастбищах, сменяя место выпаса через каждые 6...7 дней; конюшни должны быть светлыми, сухими, пол без выбоин. С профилактической целью лошадям в кормушки раскладывают фенотиазино-солевую смесь (1 : 10) в течение всего пастбищного сезона.

3.2.4. ДЕЛЯФОНДИОЗ

Деляфондиоз (*Delafondiosis*) — тромбоэмболические колики — заболевание лошадей от 1 года до 3 лет, проявляющееся бурными коликами, вызванными воспалением стенок брыжеечных артерий с образованием в них тромбов и аневризм различных размеров и наличием возбудителей. Болеют также ослы.

Историческая справка. См. раздел 3.2.3.

Возбудитель. Возбудители — личинки IV и V стадий развития вида *Delafondia vulgaris* (Railliet, 1923), семейство Strongylidae

(Baird, 1853), локализующиеся в артериях корня передней, реже задней брыжеечной артерии. Личинки IV стадии в длину достигают 2...6 мм, кутикула гладкая. Ротовое отверстие окружено розетковидными кутикулярными образованиями, хвостовые концы с зачаточными образованиями самцов или самок. Личинки V стадии развития в длину до 19 мм, у них хорошо развита ротовая капсула с двумя большими ушковидными, кутикулярными образованиями (зубами), расположенными на ее дне. Половые признаки хорошо выражены, длина достигает 16...19 мм.

Зараженные половозрелыми деляфондиями лошади выбрасывают с фекалиями во внешнюю среду яйца паразита. Через 1 сут из яиц вылупляются личинки I стадии, которые за 5...8 дней после двух линек превращаются в инвазионных. С травой и водой инвазионные личинки заглатываются животными, в толстом отделе кишечника сбрасывают кутикулярный чехлик и внедряются в подслизистую оболочку и затем мигрируют в мелкие артерии.

Личинки, плотно прилегая к внутренней поверхности артериальных сосудов, продвигаются против тока крови, разрушают клетки интимы, вызывая тем самым образование нитевидного тромба. Данному явлению способствует положительная заряженность личинок паразита и отрицательная стенок артерий. В крупных артериальных сосудах вследствие отрицательной заряженности стенок сосудов и форменных элементов крови личинки движутся около стенок сосудов, плотно притянутые к стенке и не смываемые мощным током крови. В случаях остановки движения личинок вокруг них формируется тромб, внутри которого они оказываются замурованными. Миграция личинок в ряде случаев продолжается вплоть до брюшной аорты. В зависимости от количества мигрирующих личинок размеры тромба варьируются от горошины до куриного яйца и больше. Увеличивающиеся в размерах тромбы, естественно, закрывают просвет сосудов, что, в свою очередь, ведет к истончению противоположной от тромба стенки артерии и формированию аневризмы.

В образовавшихся тромбах личинки развиваются не менее 5...6 мес, превращаясь в конечном итоге в личинку V стадии, или молодь, длиной до 20 мм. С этого момента личинки начинают активно выходить из тромба, при этом последний нередко разрушается. Вышедшие из тромба личинки заносятся током крови в мелкие артерии подслизистого слоя кишечника, где формируют в течение 3...4 нед паразитарные узелки размером с горошину. Затем узелки вскрываются, и молодые самцы и самки выходят в просвет кишечника, где в следующие 1,5...2 нед достигают половой зрелости. Полный цикл развития деляфондий в организме лошадей завершается за 6,5...8 мес с момента заглатывания животными инвазионных личинок. Длительность жизни самцов и самок в кишечнике лошадей, вероятно, не превышает 1 года.

В период миграции часть личинок оказывается в паренхиматозных органах, где они инцистируются и, со временем обызвествляясь, погибают.

Эпизоотология. Болезнь распространена среди однокопытных повсеместно во всех географических зонах. Практически нет животных, свободных от деляфондий, но чаще всего от них страдает молодняк в возрасте до трех лет, особенно в дождливые годы, при выпасе на низменных, сырых пастбищах. Источником возбудителя болезни служат лошади — носители половозрелых стадий развития деляфондий.

Фактор передачи возбудителя — трава на пастбищах, вода из мелких, стоячих водоемов; корм, который дают лошадям с пола, загрязненный инвазионными личинками деляфондий.

Патогенез. Патогенное воздействие возбудителей начинается с момента разрушения инвазионными личинками слизистой оболочки ободочной и слепой кишок, где на месте проникновения возникают точечные кровоизлияния. Затем личинки, проникая в артерии, продвигаются против тока крови, травмируют интиму сосудов, оставляя за собой нитевидные тромбы, а в более крупных сосудах нередко наблюдают тромбоз с развитием воспалительных процессов в стенке артерий и последующим развитием аневризм. Кроме брыжеечных артерий нередко поражаются аорта и артерии, питающие паранхиматозные органы брюшной полости. Личинки, оказавшиеся во время миграции в печени, лимфатических узлах, быстро погибают и рассасываются.

Образовавшиеся тромбы затрудняют кровоснабжение, а в некоторых случаях полностью закрывают просвет сосудов, вследствие чего развивается инфаркт того или иного участка кишечника. При наличии крупных аневризм последние могут срастаться с петлями кишечника и в случае резких движений животного разрываются, вызывая внутрибрюшинное кровоизлияние, заканчивающееся смертью. Крупные брыжеечные аневризмы могут оказывать давление на печень, почки, матку беременных кобыл, вызывая уродства в развитии плода. Эмболия тазовых и бедренных артерий приводит к хромоте и парезу зада.

Иммунитет. Переболевание лошадей в возрасте от 1 года до 4 лет приводит к формированию относительной устойчивости к повторной инвазии. Лошади аборигенных пород в отличие от чистопородных переболевают деляфондиозом в легкой форме без выраженных симптомов.

Симптомы. Характерный симптом деляфондиоза в первую очередь у чистопородных лошадей — периодически возникающие колики различной степени тяжести. Колики в легкой фор-

ме сопровождаются падением животных на землю и перекатыванием с боку на бок. Через несколько часов болезненные явления исчезают.

При развитии колик в тяжелой форме животные падают на землю, переворачиваются на спину и долго лежат или принимают позу сидячей собаки. Пульс и дыхание учащены, животные стонут, потеют. При ослаблении колик животные длительное время находятся в состоянии оглушения, позевывают, нередко захватывая сено, держат его во рту, не разжевывая. Тяжелые колики нередко сопровождаются метеоризмом и поносом со зловонными испражнениями. Животные быстро слабеют и через 1...3 дня (реже 10...20 дней) погибают при бурных коликах и обильном потоотделении. Разрывы аневризм на брыжеечных артериях приводят к скоропостижной смерти, но в большинстве случаев болезнь длится 2...10 дней, сопровождаясь лихорадкой (до 40 °С), сменяющейся ремиссией. Слизистые оболочки бледные, в фекалиях наблюдают кровь.

Развитие гноеродной инфекции в тромбах вызывает хронический сепсис. Температура интермитирующего характера, количество эритроцитов падает до 2...3 млн, наблюдают лейкоцитоз. Животные угнетены. Образование крупных аневризм, передавливающих нервные стволы, или закупорка крупных артерий оторвавшимися кусками тромбов (эмбол) приводят к ослаблению или полному прекращению перистальтики кишечника на каком-то его отрезке. Сохраняющаяся на соседних участках и даже несколько усиленная перистальтика может привести к ущемлению и заворотам пораженного участка кишечника с последующим его разрывом. Угнетенное состояние и возбуждение животных усиливается продуктами распада и рассасывания мигрирующих личинок.

Патолого-анатомические изменения. Трупы лошадей, погибших от деляфондиоза, анемичны. Толстый отдел кишечника в состоянии катарального воспаления, содержимое кровянистое. При тромбозе брыжеечных артерий соответствующий участок кишечника окрашен в черный цвет. В толще кишечной стенки обнаруживают узелки размером от горошины до лесного ореха, внутри которых находятся личинки паразита в гнойно-некротической массе, вокруг грануляционная ткань с большим количеством эозинофилов. На брыжеечных артериях расположены различных размеров аневризмы с тромбами внутри. В случаях разрыва аневризм в брюшной полости находят сгустки крови. При гнойном перитоните состояние органов и тканей брюшной полости типично для сепсиса.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, обнаружения аневризм брыжеечных артерий при ректальном исследовании, половозрелых паразитов в фекалиях животных и результатов овоскопических исследований.

Дифференциальная диагностика. В случаях гибели лошадей при вскрытии следует дифференцировать наличие патологических изменений, развивающихся при параскаридозе, альфортиозе. При постановке окончательного диагноза учитывают сезонность проявления болезни (см. Кишечные стронгилятозы).

Меры борьбы и профилактика. Специфического лечения не разработано, рекомендуют сердечные, успокаивающие средства. Слабительные препараты противопоказаны. Профилактика та же, что и при кишечных стронгилятозах лошадей.

3.2.5. АЛЬФОРТИОЗ

Альфортиоз (*Alfortiosis*) — нередко энзоотическое заболевание молодняка лошадей в возрасте от 5 мес до 3 лет (при табунном содержании), проявляющееся коликами, вызванными разлитым воспалением брюшины, брыжейки, сальника. Болеют также и ослы.

Историческая справка. См. раздел 3.2.3.

Возбудитель. Возбудитель — личинки IV и V стадий вида *Alfortia edentatus* (Looss, 1900), семейства Strongylidae (Baird, 1853), локализующиеся под париетальным листком брюшины преимущественно с правой стороны в области реберной дуги и паха, на границе перехода мышц в сухожильную часть.

Личинки IV стадии длиной 4...7 мм, с гладкой кутикулой; на притупленном головном конце достаточно хорошо просматривается развивающаяся ротовая капсула. Личинки V стадии длиной до 30...40 мм; ротовая капсула почти полностью развита, хитиновые пластинки внутри отсутствуют, половые признаки четко выражены.

Личинки альфортий развиваются так же, как и все стронгиляты лошадей, т. е. две линьки происходят во внешней среде и две в организме лошади. В организме животного личинки развиваются в течение 5...6 мес. С травой и водой инвазионные личинки заглатываются лошадьми. В их кишечнике личинки, сбросив кутикулярный чехлик, проникают в стенку кишечника до подсерозного слоя. Затем, мигрируя между листками брыжейки к ее корню и далее, спускаются под париетальный листок брюшины, скапливаясь в основном в области реберной дуги и паха с правой стороны. В местах скопления личинки вызывают развитие небольших гематом. В гематомах личинки последовательно превращаются в IV и V стадиях развития. Личинки V стадии (молодь) возвращаются тем же путем к корню брыжейки, а затем и в подслизистый слой стен-

ки кишечника, где задерживаются на 3...4 нед, формируя воспалительные очаги в виде узелков размером с горошину. По мере окончательного развития личинок V стадии у самцов и самок узелки вскрываются, и паразиты выпадают в просвет ободочной и слепой кишок, где через 2...3 нед половозрелые самки начинают откладывать яйца. Полное развитие альфортий в организме лошади с момента заражения совершается примерно за 8...9 мес. Срок жизни половозрелых альфортий в организме лошади точно неизвестен, предположительно около года.

В период миграции личинки альфортий могут быть обнаружены в печени, легких, грудных мышцах, мошонке, где они инцистируются и с течением времени погибают.

Эпизоотология. Альфортиоз среди лошадей распространен повсеместно. Лошади заражаются в теплый период года, но чаще всего в начале осени одновременно с другими стронгилятозами. Скученное содержание лошадей, сырые темные конюшни, бессистемное использование пастбищ, отсутствие лечебных и профилактических дегельминтизаций, нарушение правил складирования и биотермического обеззараживания навоза являются факторами, способствующими широкому распространению стронгилятозов среди лошадей.

Альфортиозом болеют лошади всех возрастных групп, клинические признаки появляются через 1...2 мес после заражения и продолжаются от 3 до 8 мес. Максимальную смертность жеребят от альфортиоза регистрируют в возрасте 5...9 мес в 10...15 % случаев. Взрослые лошади от альфортиоза погибают редко.

Источник возбудителя болезни — лошади и ослы, зараженные половозрелыми самцами и самками альфортий, выделяющие с фекалиями яйца этого паразита.

Факторы передачи — корм, трава с заболоченных пастбищ, вода из луж и мелких стоячих водоемов, загрязненные личинками альфортий.

Патогенез. Миграция личинок альфортий (до 6 мес) приводит в одних случаях к очаговому или разлитому серозному перитониту с образованием многочисленных гематом. При занесении личинками кокковой и стрептококковой инфекции развивается септический перитонит с образованием абсцессов. По мере выхода молодых альфортий из гематом в полость кишечника течение болезни приобретает хронический характер.

Иммунитет. Изучен недостаточно.

Симптомы. При хороших условиях содержания, сбалансированном кормлении и слабой интенсивности инвазии у жеребят отмечают худобу, периодические приступы легких колик, метеоризм кишечника, иногда понос, болезненность брюшной стенки, кратковременные подъемы температуры. С выселением альфортий в просвет кишечника симптомы постепенно исчезают.

При высокой интенсивности инвазии и плохих условиях содержания и кормления, чаще в конце зимы и начале весны, у животных в возрасте 1 года развивается тяжелая форма альфортиоза, особенно на фоне острого септического перитонита. Температура тела поднимается до 41,9 °С, лихорадка интермитирующего характера. Животные угнетены, аппетит понижен, усилена перистальтика, живот подтянут, брюшная стенка болезненна, колики продолжительные. Количество эритроцитов падает до 4...5 млн, СОЭ — 60...70 мм в первые 15 мин; развивается лейкоцитоз (эозинофилия). Лошади старших возрастных групп переболевают альфортиозом без выраженных симптомов.

Патолого-анатомические изменения. Трупы жеребят, погибших от альфортиоза, истощены, видимые слизистые оболочки бледны. При вскрытии животных обнаруживают либо асептический очагово-серозно-продуктивный перитонит, либо гнойно-фокусный или разлитой перитонит. В брюшной полости может скапливаться до 5...6 л желто-красноватой жидкости. Под париетальным листком брюшины массовые очаги поражения в виде темно-красных пятен диаметром до 5 см, они могут сливаться, увеличивая очаги поражения. При разрезе из гематом выделяются густая жидкость красного цвета и 1—2 личинки альфортий.

В толще стенки толстого кишечника также обнаруживают паразитарные узелки диаметром до 2...3 см, при разрезе которых в гнойно-некротическом содержимом находят личинок V стадии развития.

Диагностика. Диагноз при наличии колик, болезненности брюшной стенки в области подреберья, повышенной температуры тела, анализе эпизоотологических данных, обнаружении яиц может быть поставлен только предположительно с учетом возраста животного и сезона проявления болезни. Окончательный диагноз ставят только посмертно.

Дифференциальная диагностика. См. разделы 3.2.3 и 3.2.4.

Меры борьбы и профилактика. Лечение не разработано. Профилактика такая же, как при кишечных стронгилятозах лошадей.

3.2.6. ПАРАФИЛЯРИОЗ

Парафиляриоз (*Parafilariosis*) — сезонное (летнее) заболевание лошадей старше двух лет, проявляющееся множественными точечными кровоизлияниями на коже в области лопаток по бокам и реже в других местах. Болеют также ослы.

Историческая справка. Впервые филярии у человека описал А. Расе (Палермо) в 1867 г. Наиболее широко данное заболевание (син. вухереориоз) распространено в Индии, Китае, Египте, Италии, Венгрии, Таджикистане и др.

У лошадей возбудителя парафиляриоза описали Condamine et Dronilly в 1878 г. Подробно парафиляриоз лошадей исследовали русские ученые М. М. Романович в 20-х годах и И. П. Горшков в 40-х годах прошлого столетия.

Возбудитель. Возбудитель — нематоды *Parafilaria multipapilossa* (Condamine et Drouilly, 1878), семейства Filariidae (Cobbold, 1864), подотряд *Filariata* (Skrjabini, 1915), локализующиеся в подкожной соединительной ткани. На головном конце парафилярий расположено множество шипообразных кутикулярных образований. Самцы длиной до 28...30 мм, имеют две неравные спикулы, самки — 40...60 мм, вульва открывается рядом с ротовым отверстием. Яйца овальные длиной 0,05...0,06 мм, содержат внутри личинку.

Локализация — подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань, чаще всего в областях лопаток.

Развиваются парафилярии с участием промежуточного хозяина — мух-жигалок (*Haematobia artripalpis*). Паразитируя в подкожной клетчатке, половозрелые самки откладывают в толщу кожи яйца, вызывая тем самым образование паразитарных узелков размером с горошину. В часы наибольшей жары узелки вскрываются, и из образовавшихся ранок начинает сочиться кровь, содержащая яйца парафилярий, которые и заглатываются вместе с кровью мухами-жигалками. В кишечнике мух из заглоченных яиц вылупляются личинки, которые мигрируют в полость тела мух. Через 2 нед личинки достигают инвазионности, концентрируясь в области хоботка. Во время очередного нападения на лошадей мухи вводят в ранку личинок парафилярий, которые развиваются в половозрелых особей, предположительно в течение 2...3 лет. Срок жизни половозрелых самцов и самок точно неизвестен.

Эпизоотология. Парафиляриоз у лошадей и ослов встречается в Черноземной зоне РФ — в Поволжье, на Северном Кавказе, Дальнем Востоке, а также в Украине, республиках Средней Азии, Казахстане. Зона распространения парафиляриоза среди лошадей зависит от широты ареала распространения промежуточного хозяина — мухи-жигалки.

Клинически парафиляриоз проявляется только летом в наиболее жаркие дневные часы. Первые случаи парафиляриоза отмечают в апреле, число больных постепенно увеличивается, достигая максимума в июле—августе, затем наблюдают снижение, и с октября симптомы болезни у животных исчезают и вновь появляются у инвазированных лошадей в апреле следующего года.

Широкому перезаражению лошадей парафиляриозом способствует табунное содержание. Болеют преимущественно лошади старших возрастов — от трех лет и старше, экстенсивность инвазии в отдельных случаях может достигать 100 %. Продолжительность жизни половозрелых парафилярий у лошадей — не менее 2...3 лет.

Патогенез. Патогенное проявление парафиляриоза у лошадей наблюдают только в жаркие летние дни, когда вскрываются узелки на коже.

С наступлением теплых весенних дней оплодотворенные самки парафилярий, мигрируя в подкожной клетчатке, выделяют в нескольких местах яйца вместе с маточной жидкостью, обладающей высокой токсичностью. В местах откладки яиц под воздействием высокой температуры воздуха и прямых солнечных лучей на месте откладки яиц быстро развивается припухлость (узелок), которая через 30...40 мин вскрывается и начинает кровоточить в течение 1...2 ч, реже дольше. К вечеру кровотечение прекращается, кровь подсыхает, узелки исчезают. На следующий день узелки развиваются вновь и появляются новые ранки. В пасмурную погоду образование и развитие узелков и кровоточащих ранок резко сокращается.

К осени признаки болезни исчезают и возникают заново только на следующий год.

Иммунитет. Не изучен.

Симптомы. У лошадей в летние месяцы в области шеи, по бокам и на других местах появляются быстро развивающиеся припухлости размером с крупную горошину. Затем они вскрываются, из них начинает сочиться смесь крови, лимфы и яиц. Кровь быстро свертывается, подсыхает, образуя струпы, склеивающие волосы. Число кровоточащих ранок у животного может достигать нескольких десятков и даже сотен. У рабочих лошадей при контакте со сбруей в местах кровотечений развиваются потертости, дерматиты. При попадании патогенной микрофлоры в ранки на коже развиваются воспаления подкожной клетчатки с образованием абсцессов. Интенсивность образования узелков зависит от погодных условий: в отдельные периоды лета образование узелков может приостанавливаться, а через некоторое время вновь возобновляться.

Лошади ощущают зуд, расчесывают пораженные участки кожи. Пальпация мест образования узелков вызывает болезненность. Температура, пульс и дыхание обычно в пределах нормы. При высокой интенсивности инвазии количество эритроцитов снижается до 4 млн, при высокой эозинофилии — до 10...15 %.

Патолого-анатомические изменения. Гибель лошадей от парафиляриоза не зарегистрирована. Изменения в подкожной клетчатке на месте паразитирования возбудителя не описаны.

Диагностика. Диагноз ставят на основе клинических признаков с учетом эпизоотологических данных. Для точной диагностики исследуют каплю крови из ранок на коже. На предметном стекле

каплю крови смешивают с десятью каплями дистиллированной воды и исследуют под микроскопом на наличие яиц и личинок парафилярий.

Дифференциальная диагностика. Клинически парафиляриоз очень характерен, и установить диагноз нетрудно. Если необходимо исключить кожный драйшеоз или габронематоз, следует делать кожные соскобы на наличие названных возбудителей.

Методы борьбы и профилактика. Для дегельминтизации лошадей используют эквалан-пасту: дают перорально двукратно через сутки в дозе 0,4 мг/кг. Лактирующим и жеребым кобылам препарат не применяют.

В зонах интенсивного распространения парафиляриоза лошадей дегельминтизируют весной в целях профилактики. Молодняк выращивают отдельно от взрослых лошадей. Во время массового лёта переносчика (гематобий) молодняк содержат в затемненных конюшнях, опрыскивая один раз в неделю 1%-м раствором хлорофоса. Выпасать лошадей рекомендуют в вечернее и ночное время.

3.2.7. ОНХОЦЕРКОЗ

Онхоцеркоз лошадей (*Onchocercosis*) — широко распространенное хронически протекающее заболевание молодняка лошадей, проявляющееся развитием абсцессов, флегмон, «нагнетами холки», хромотой передних конечностей (у старшей возрастной группы). Заражаются также ослы.

Историческая справка. Род *Onchocerca* описал Diesing в 1841 г. на примере *O. reticulata* (по прежней классификации — *Filaria volvulus*).

Возбудителя онхоцеркоза, извлеченного из шейных сухожилий лошади, впервые подробно охарактеризовали в 1910 г. Raillet et Henry. В последующие годы были изучены онхоцерки и у других животных — крупного рогатого скота, овец, буйволов и др.

В России онхоцеркоз лошадей впервые описал К. И. Скрябин в Новороссийске. Вопросы, связанные с заболеванием лошадей онхоцеркозом, более полно изучались советским ученым И. П. Горшковым. Особенно серьезное внимание онхоцеркозу уделяли военные ветеринарные врачи в период Великой Отечественной войны.

Возбудитель. Нематода вида *Onchocerca cervicalis* (Railliet et Henry, 1910), семейство Filariidae (Cobbold, 1864), подотряд *Filariata* (Skrjabin, 1915) — возбудитель онхоцеркоза холки лошадей, локализующаяся в сухожильной ткани выйной связки, реже в межмышечной ткани и подкожной клетчатке. Самец длиной до 20 мм; имеет две неравные спикулы, у короткой тупой крючок на

дистальном конце. Самка длиной от 30 см и более, живородящая. Длина личинок, выделяемых самками, 0,22...0,25 мм.

Onchocerca reticulata (Diesing, 1841) — возбудитель онхоцеркоза конечностей лошадей, локализующихся в связках путового сустава, сухожилиях и подкожной клетчатке. *O. reticulata* отличается от *O. cervicalis* лишь строением хвостового конца самцов.

Цикл развития возбудителей онхоцеркоза протекает с участием промежуточных хозяев — различных видов мокрецов *Culicoides*. Мокрецы, нападая на инвазированных лошадей, заглатывают вместе с кровью личинок возбудителя. В теле мокрецов примерно за 1 мес личинки достигают инвазионной стадии. Мокрецы при очередном нападении на здоровых лошадей вместе с секретом слюнных желез вводят им инвазионных личинок, которые в последующем развиваются в самцов и самок.

Эпизоотология. Распространен онхоцеркоз повсеместно, особенно на территориях с большим числом мелких стоячих водоемов, которые служат местом выплода промежуточных хозяев — мокрецов. Мокрецы нападают на животных в основном утром и вечером, особенную активность они проявляют при слабом дожде и безветрии.

Источник инвазии — больные животные и носители онхоцеркозной инвазии. Фактор передачи — самки мокрецов, инвазированные личинками онхоцерков. Срок развития личинок до инвазионной стадии в теле промежуточного хозяина равен примерно 24...25 дням. В дефинитивном хозяине паразиты достигают половозрелости примерно за 4...5 мес, длительность их жизни составляет 2...2,5 года.

Наибольшая продуктивность самок приходится на летнее время, в зимнее она снижается до минимума. У лошадей, как правило, онхоцеркоз протекает бессимптомно. Большинство личинок в теле животных концентрируется под эпидермальным слоем кожи, меньше в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищ.

Онхоцеркоз клинически проявляется у лошадей в основном в возрасте 6...10 лет, у молодняка и большей части взрослых лошадей инвазия протекает в форме носительства. В коже лошадей личинки (микроонхоцерки) обнаруживаются круглогодично.

Патогенез. При слабой интенсивности инвазии в сухожильной ткани выйной связки появляются пятнистые кровоизлияния, затем развиваются очаговые структурные изменения с последующим отложением солей кальция. При высокой интенсивности инвазии обызвествленные участки сливаются, образуя полости, содержащие творожистый распад, сухожилие увеличивается в объеме, становится плотным, понижается чувствительность, появляются узлы петрификации.

При локализации возбудителя в коже и подкожной клетчатке передней части туловища лошади развиваются многочисленные уплотнения. Волосы с пораженных мест кожи выпадают, чувствительность снижается.

Самцы и самки *O. reticulata*, развиваясь в сухожилиях сгибателей конечностей, вызывают утолщения сухожилий, сопровождающиеся хромотой.

Иммунитет. Иммунитет при онхоцеркозе не изучен. Развитие ярко выраженной невосприимчивости у лошадей к возбудителю онхоцеркоза не наблюдали.

Симптомы. В большинстве случаев онхоцеркоз у лошадей протекает без характерных симптомов. Клиническое проявление наблюдают только при высокой интенсивности инвазии.

Клинически выраженный онхоцеркоз протекает как асептически, так и осложненный патогенной микрофлорой. Осложненный онхоцеркоз чаще встречается у старых лошадей, сопровождаясь образованием 1...3 свищей в области остистых отростков грудных позвонков и лопаточного хряща. Из свищей часто выделяются куски омертвевшей ткани и фрагменты паразита.

Онхоцеркоз конечностей проявляется «беспричинной» хромотой, поражением мякишных хрящей, развитием тендовагинитов.

Патолого-анатомические изменения. В случаях бессимптомного течения онхоцеркоза в трупах лошадей отмечают лишь незначительное разрастание соединительной ткани вокруг паразита в затылочно-остистой связке и межкостной мышце конечностей с небольшими отложениями солей кальция. Во всех случаях возбудитель вызывает разрастание вокруг себя соединительной ткани, которая в дальнейшем подвергается рубцеванию, гиалинизации и петрификации. Макроскопически пораженная ткань практически не изменена, при микроскопии обнаруживают возбудителей, заключенных в соединительнотканные капсулы.

При высокой интенсивности инвазии обнаруживают разрыхленную, подвергшуюся некрозу связку с большим количеством онхоцерков, а также полости размером от 2 до 10 мм, содержащие желтоватую жидкость с большим количеством личинок. Нередко указанные полости связаны с образованием на коже свищей. Миграция личинок в коже вызывает отечность окружающей ткани, сопровождающуюся эозинофилией.

Диагностика. Поставить окончательный диагноз, опираясь только на клиническое проявление болезни, практически невозможно. И только обнаружение половозрелых возбудителей и их личинок подтверждает диагноз. Половозрелых возбудителей обнаруживают в процессе иссечения пораженных тканей, но наиболее точно диагноз будет поставлен, если личинки найдены при исследовании кусочков кожи, взятых в области холки, плеч и передних конечностей.

Дифференциальная диагностика. При исследовании фрагментов кожи, взятых для микроскопии с целью выявления личинок онхоцерков (микроонхоцерков), нужно дифференцировать их от личинок возбудителей драйшеоза или габронематоза, имеющих на хвостовом конце многочисленные мелкие шипики. Личинки онхоцерков имеют характерный вид тонкого прозрачного тела, напоминающего стеклянную нить.

Меры борьбы и профилактика. При гнойно-некротическом течении охоцеркоза показано только хирургическое вмешательство. При асептическом течении внутривенно вводят 1%-й раствор Люголя в течение 3...4 дней подряд, затем делают перерыв на неделю и вновь повторяют инъекции до 3 раз.

Меры профилактики включают в себя ограничение или ликвидацию мест выплода промежуточного хозяина — мокрецов путем мелиорации, организацию культурных пастбищ. Выпасать животных рекомендуют во время наименьшей активности насекомых (днем и ночью); в открытых загонах, на пастбищах применяют костры-дымокуры; опрыскивают животных 20%-й эмульсией оксалата из расчета 50...100 мл на одно животное не реже одного раза в 7...10 дней.

3.2.8. ПАРАСКАРИДОЗ

Параскаридоз (*Parascaridosis*) — хроническое заболевание жеребят-сосунов и в возрасте 1 года, проявляющееся анемией видимых слизистых оболочек, исхуданием, изменчивостью аппетита, чередованием поноса и запоров, приступами нервного возбуждения. Болеют также ослы, мулы, пони.

Историческая справка. Впервые упоминание о возбудителе параскаридоза опубликовал Геце в 1782 г. Позже Шранк (1788) описал этого возбудителя как *Ascaris equi*. Упоминание о возбудителе параскаридоза встречаются и у Zeder (1800), Rudolphi (1809) и др. Более подробные исследования были проведены русскими учеными М. М. Завадским, Д. Н. Антипиным, В. И. Пуховым, П. А. Величкиным и др. по биологии самого возбудителя, строению яиц, развитию его в различных условиях внешней среды, а также в организме лошадей, определению возрастного состава лошадей, наиболее подверженных заражению, и многим другим вопросам, связанным с биологией паразита, эпизоотологией, диагностикой, лечением, профилактикой заболевания.

Возбудитель. Возбудитель — *Parascaris equorum* (Goeze, 1782), семество Ascaridae (Baird, 1853), подотряд *Ascaridata* (Skrjabin,

1915), локализуется в тонком отделе кишечника, иногда в желудке животных.

Тело параскарид крупное, бело-розового цвета; ротовое отверстие окружено тремя круглыми губами, между которыми расположены дополнительные промежуточные губы. Пищевод простой, цилиндрической формы, кишечник в виде полой трубки, оканчивается анальным отверстием близ хвостового конца. Самец длиной 150...280 мм; хвостовой конец загнут на вентральную сторону, по боковым сторонам располагаются узкие крылья и около 72...98 пар преанальных и 7 пар постанальных сосочков. Спикулы равные.

Самка длиной 180...370 мм. Отверстие вульвы открывается на вентральной поверхности тела в области второй четверти тела. Хвостовой конец прямой.

Яйца шаровидной формы, диаметром 0,08...0,1 мм, покрыты толстой темно-коричневой трехслойной скорлупой.

Самки параскарид откладывают в тонком кишечнике лошадей в предсегментационной стадии десятки тысяч яиц, которые с фекалиями выбрасываются и рассеиваются во внешней среде. При благоприятных условиях — влажности не ниже 70 %, температуре от 12...15 до 30 °С, при доступе кислорода в яйцах в среднем за 10...30 сут сформировываются личинки до инвазионной стадии.

Яйца параскарид весьма устойчивы к влиянию факторов внешней среды: при достаточной влажности и отсутствии прямых солнечных лучей они могут оставаться жизнеспособными до одного года. В зимнее время развитие в яйцах прекращается, но с наступлением весны личинки заканчивают свое формирование. К высыханию и дезинфицирующим веществам яйца параскарид очень устойчивы.

При заглатывании инвазионных яиц с кормом и водой в кишечнике лошадей вылупляются личинки и мигрируют в подслизистый слой стенки кишечника, проникают в его кровеносные сосуды и далее током крови заносятся в печень и легкие, где, разрывая капилляры, оказываются в полости альвеол, откуда в течение 1 нед мигрируют в бронхиолы, бронхи и в трахею, а затем с мокротой попадают в ротовую полость, проглатываются и вторично оказываются в тонком кишечнике. В кишечнике через 2 мес из личинок развиваются половозрелые самцы и самки. Срок развития в организме лошади от заглатывания инвазионных яиц и до формирования самцов и самок равен примерно 2...2,5 мес. Половозрелые параскариды в кишечнике лошадей паразитируют в течение 6...10 мес, затем, утрачивая способность удерживаться в просвете кишечника, выбрасываются с фекалиями во внешнюю среду.

Эпизоотология. Параскаридоз среди лошадей регистрируется повсеместно. Кобылы, жеребята-сосуны и животные в возрасте 1 года

оказываются зараженными почти поголовно. При этом жеребята, родившиеся в зимние месяцы, заболевают уже в мае, т. е. они заражаются в первые дни жизни. Нарастание числа больных, как молодняка, так и взрослых лошадей, начинают регистрировать со второй половины лета и осенью, максимум больных животных падает на зимний период. В весенние месяцы зараженность параскаридозом лошадей резко снижается. Неудовлетворительные условия содержания — неприспособленные, грязные, темные, сырые конюшни, ранний отъем жеребят от матерей, недоброкачественный корм, несбалансированность витаминной и минеральной подкормки — способствуют заражению параскаридозом, усугубляют течение болезни и увеличивают процент смертности среди больных жеребят. При невысокой интенсивности инвазии заболевание протекает без резко выраженных симптомов, особенно у взрослых животных, содержащихся в удовлетворительных условиях.

Источник возбудителя заболевания — больные жеребята и взрослые лошади-носители. Факторы передачи — корм и вода, загрязненные инвазионными яйцами параскарид. Основными очагами скопления яиц являются пол, кормушки в конюшнях, территория вокруг коновязей. Трава на пастбищах в меньшей степени оказывается загрязненной яйцами параскарид.

Патогенез. Тяжесть патогенного влияния параскарид в первую очередь зависит от интенсивности инвазии и слагается из механического разрушения тканей кишечника, печени и легких мигрирующими личинками, а затем и паразитированием половозрелых самцов и самок в кишечнике животных.

Личинки во время миграции нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, печени, легких, вызывая при высокой интенсивности инвазии массовые точечные кровоизлияния в этих органах. Мигрируя в легких, личинки разрушают покровный эпителий, раздражают продуктами жизнедеятельности ткани легкого и тем самым способствуют развитию патогенной микрофлоры, что приводит к возникновению бронхопневмонии у животных.

Механическое воздействие половозрелыми паразитами складывается из постоянного давления ими на нервные окончания кишечника. Клубки паразитов нередко вызывают закупорку, инвагинацию с последующим разрывом кишечника и выходом параскарид в брюшную полость, в результате чего в дальнейшем развивается перитонит.

В интоксикации организма животного особенно важную роль играет маточная жидкость, выделяемая самками вместе с яйцами.

Иммунитет. Иммунитет при параскаридозе изучен недостаточно. Установлено, что беспородные лошади более устойчивы к заражению параскаридозом и легче переносят инвазию. Чистопо-

родные лошади менее устойчивы к заражению и тяжелее переболевают, но с возрастом они становятся более устойчивыми к инвазии.

Симптомы. Тяжесть клинического проявления параскаридоза в первую очередь зависит от интенсивности инвазии, возраста животного и резистентности его организма.

При слабой интенсивности инвазии симптомы малохарактерны и слабо выражены. У взрослых лошадей параскаридоз в большинстве случаев протекает в форме паразитоносительства.

У жеребят при высокой интенсивности в начале заболевания развиваются поносы, продолжающиеся 3...4 дня, затем признаки бронхопневмонии, сопровождающейся кашлем, учащенным дыханием с кратковременными изменениями температуры, иногда выделяются серозно-слизистые истечения из носа. Через 1,5...2 нед указанные симптомы постепенно исчезают.

В дальнейшем, примерно через 1 мес, у жеребят отмечают понос, чередующийся с запорами. Временами развиваются колики, тетанические судороги, парез зада, бурные нервные припадки. Температура тела иногда повышается до 39...39,5 °С. Аппетит изменчивый, объем живота увеличен, животные заметно худеют. Слизистые оболочки бледные. При обтурациях кишечника наблюдают бурные колики, а при разрывах кишечника — перитонит.

При исследованиях крови отмечают снижение количества гемоглобина, уменьшение содержания эритроцитов при увеличении числа эозинофилов. Взрослые лошади быстро утомляются.

Патолого-анатомические изменения. Изменения особенно резко проявляются в период паразитирования половозрелых параскарид в кишечнике животных. Труп истощен, слизистые оболочки бледные и желтушные, мышцы бледные, маокард дряблый. На эпи- и эндокарде пятнистые точечные кровоизлияния. Печень несколько увеличена, бледная. В тонком кишечнике множество половозрелых параскарид, слизистая оболочка катарально воспалена, подслизистая оболочка отечна. В случае разрыва кишечника с выходом содержимого в брюшную полость брюшина в состоянии острого воспаления. Под серозной оболочкой толстого кишечника инфильтрат из лимфоидных и эозинофильных клеток.

Диагностика. Диагноз на острый параскаридоз ставят на основании развивающихся признаков пневмонии и данных эпизоотологического анализа. В последующем при паразитировании половозрелых параскарид в кишечнике животных заболевание диагностируют по клиническим признакам и результатам гельминтокопрологических исследований фекалий лошадей методом Фюллеборна или Дарлинга.

Дифференциальный диагноз. Разнообразие клинических признаков параскаридоза у лошадей при значительной инвазии затрудняет постановку прижизненного диагноза. Мигрирующие личинки разрушают ткани кишечника, печени, легких, вызывая мультифокальные точечные кровотечения, которые характерны не только для параскаридоза. Половозрелые параскариды провоцируют чередование поносов и запоров; нередки случаи заворотов кишечника, вызывающих кишечные колики различной тяжести; могут иметь место прободения кишечника с последующим развитием перитонита и т. д. Перечисленные симптомы и симптомокомплексы могут развиваться и при других кишечных гельминтозах.

Для постановки прижизненного диагноза следует учитывать эпизоотические данные, сезонность, возраст животных и результаты копрологического исследования.

Методы борьбы и профилактика. Для освобождения лошадей от параскарид применяют перорально четыреххлористый углерод, соли пиперазина, фенбендазол.

Четыреххлористый углерод назначают однократно в желатиновых капсулах или вводят через носопищеводный зонд после двенадцатичасовой голодной диеты однократно: жеребятам от 3 до 7 мес — 8...10 мл, от 7 до 12 мес — 11...15 мл, от 1 года до 2 лет — 16...20 мл, от 2 до 3 лет — 21...25 мл, взрослым лошадям — 26...40 мл на одно животное. У некоторых животных после применения четыреххлористого углерода наблюдают легкое угнетение, жажду и пониженный аппетит, изредка легкие колики, проходящие через 2...3 дня. Первые два-три дня после дегельминтизации из рациона лошадей исключают концентраты.

Соли пиперазина назначают индивидуально в течение двух дней подряд в утреннее кормление с увлажненными концентратами (1...1,5 кг). Дозы: жеребятам 6...10 мес — 8...10 г, 10...12 мес — 11...12 г, от 1 года до 2 лет — 13...20 г, старше 2 лет — 20...25 г.

Лошадей можно дегельминтизировать и групповым методом (по 10...15 животных) по методике индивидуальной обработки. Дозы солей пиперазина не должны превышать 100 мг/кг МТ на одно животное.

Фенбендазол назначают однократно: лошадям от 6 мес до 4 лет 15 мг/кг МТ.

Чтобы предотвратить заражение лошадей параскаридозом, прежде всего необходимо обеспечить полноценное сбалансированное кормление только из кормушек, поение водопроводной водой или из артезианских скважин. Конюшни ежедневно тщательно очищают от навоза с последующим его биотермическим обеззараживанием. В летний период каждые 2...3 мес необходима тщательная дезинвазия конюшен. Предметы ухода (лопаты, метлы и др.) обрабатывают горячим 5%-м раствором карболовой кислоты и хранят их в ящиках с негашеной известью.

С целью контроля за перезаражением лошадей параскаридозом в коневодческих хозяйствах ежеквартально выборочно копрологически исследуют конское поголовье, в первую очередь слабых и истощенных животных.

Плановая дегельминтизация взрослых лошадей проводится дважды в год — весной перед выгоном на пастбище и осенью перед постановкой на пастбищное содержание. Жеребят, родившихся зимой, дегельминтизируют в июне—июле, а родившихся весной — в августе. Повторно дегельминтизируют через 1 мес после отъема жеребят (октябрь—ноябрь). Молодняк в возрасте 1...2 лет обрабатывают перед выгоном на пастбище (март—апрель) и вторично в августе—сентябре.

На ипподромах лошадей дегельминтизируют солями пиперазина каждые 2...3 мес.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Величкин П. А. Гельминтозы лошадей. — М.: Россельхозиздат, 1967.
2. Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами. — М.: Минсельхоз России, 1999.
3. Левашова Н. Н. Инвазионные болезни лошадей//Коневодство и конный спорт. 1997. № 3. 9—10.
4. Основы нематодологии/Под ред. К. И. Скрябина. Т. I—XXIX. — М.: Изд-во АН СССР, 1949—1979.
5. Очиров П. Б. Эпизоотический процесс при стронгилятозах лошадей Калмыкии//Ветеринария. 2003. № 12. 26—28.
6. Спасский А. А. Основы цестодологии. Т. 1. Аноплоцефаляты. — М.: Изд-во АН СССР, 1951.
7. Ятусевич А. И., Карасев Н. Ф. Паразитология и паразитарные болезни животных. — Минск: Дизайн-ПРО, 2004.
8. Ятусевич А. И., Петрукович В. В. и др. Паразитарные болезни лошадей. — Минск: Учебно-методический центр Министерства сельского хозяйства и продовольствия, 1999.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1
к приказу № 1-ОД от 11 января 2009 г. (справочное)

Классификация микроорганизмов — возбудителей инфекционных заболеваний человека, простейших, гельминтов и ядов биологического происхождения по группам патогенности
(извлечение из СП 1.3.1318-03)

Бактерии
I группа

1. Yersinia pestis — чумы

II группа

1. Bacillus anthracis — сибирской язвы
2. Brucella abortus
   Brucella melitensis
   Brucella suis — бруцеллеза
3. Francisella tularensis — туляремии
4. Burkholderia mallei — сапа
5. Burkholderia pseudomallei — мелиоидоза
6. Vibrio cholerae 01 токсигенный — холеры
7. Vibrio cholerae non 01 (0139) токсигенный — холеры

III группа

1. Bordetella pertussis — коклюша
2. Borrelia recurrentis — возвратного тифа
3. Campylobacter fetus — абсцессов, септицемии
4. Campylobacter jejuni — энтерита, холецистита, септицемии
5. Clostridium botulinum — ботулизма
6. Clostridium tetani — столбняка
7. Corynebacterium diphtheriae — дифтерии
8. E. coli 01 57:H7 и другие серотипы — продуценты веротоксина — геморрагического колибактериоза
9. Erysipelothrix rhusiopathiae — эризипелоида
10. Helicobacter pylori — гастрита, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки
11. Legionella pneumophila — легионеллеза
12. Leptospira interrogans — лептоспироза
13. Listeria monocytogones — листериоза
14. Mycobacterium leprae — проказы
15. Mycobacterium tuberculosis
    Mycobacterium bovis
    Mycobacterium avium — туберкулеза
16. Neisseria gonorrhoeae — гонореи
17. Neisseria meningitidis — менингита
18. Nocardia asteroides
    Nocardia brasiliensis — пневмонии, абсцессов мозга, менингоэнцефалитов, менингитов, сепсисов, остеомиелитов
19. Pasteurella multocida — пневмонии, менингитов и др.
20. Proactinomyces israelii — актиномикоза
21. Salmonella paratyphi A — паратифа А
22. Salmonella paratyphi B — паратифа В
23. Salmonella typhi — брюшного тифа
24. Shigella spp. — дизентерии
25. Treponema pallidum — сифилиса
26. Yersinia pseudotuberculosis — псевдотуберкулеза
27. Vibrio cholerae 01 не токсигенный — диареи
28. Vibrio cholerae 01 (0139) не токсигенный — диареи, раневых инфекций, септицемии и др.

IV группа

1. Aerobacter aerogenes — энтерита
2. Bacillus cereus — пищевой токсикоинфекции
3. Bacteroides spp. — сепсиса, гнойных инфекций головы и шеи, гнойных ин-

фекций ЦНС, стоматоинфекций, гнойных плевритов, гнойных инфекций мягких тканей, параректальных абсцессов, декубитальных язв, язв стопы, остеомиелитов, внутриабдоминальных инфекций
4. Borrelia spp. — клещевого спирохетоза
5. Bordetella bronchiseptica — бронхосептикоза
Bordetella parapertussis — паракоклюша
6. Branchamella catarralis — воспалительных заболеваний нижних и верхних дыхательных путей, хронических бронхитов, уретритов, эндокардитов, менингитов
7. Burkholderia cepacia — местных воспалительных процессов и сепсиса
8. Campylobacter spp. — гастроэнтерита, гингивита, периодонтита
9. Citrobacter spp. — местных воспалительных процессов, пищевой токсикоинфекции
10. Clostridium perfringens
Clostridium novyi
Clostridium septicum — газовой гангрены
Clostridium histolyticum
Clostridium bifermentans
11. Eikinella corrodens — перитонзиллярных абсцессов, абсцессов мозга
12. Escherichia coli — энтерита
13. Eubacterium endocarditidis — септического эндокардита
14. Eubacterium lentum — вторичных септицемии, абсцессов
Eubacterium ventricosum
15. Enterococcus faecalis — эндокардитов, хронических обструктивных бронхитов, раневых инфекций, септицемии
Enterococcus faecium
16. Flavobacterium meningosepticum — менингита, септицемии
17. Haemopbilus influenzae — менингита, пневмонии, ларингита
18. Hafnia alvei — холецистита, цистита
19. Klebsiella ozaenae — озены
20. Klebsiella pneumoniae — пневмонии
21. Klebsiella rhinoscleromatis — риносклеромы
22. Mycobacterium spp.
Photochromogens
Scotochromogens — микобактериозов
Nonphotochromogens
Rapid growers
23. Micoplasma hominis 1 — местных воспалительных процессов
Micoplasma hominis 2 — пневмонии
Micoplasma pneumoniae
24. Propionibacterram avidium — сепсиса, абсцессов
25. Proteus spp. — пищевой токсикоинфекции, сепсиса, местных воспалительных процессов
26. Pseudomonas aeruginosa — местных воспалительных процессов, сепсиса
27. Salmonella spp. — сальмонеллезов
28. Serratia marcescens — местных воспалительных процессов, сепсиса
29. Staphylococcus spp. — пищевой токсикоинфекции, септицемии, пневмонии
30. Streprococcus spp. — сепсиса, тонзиллита, пневмонии, менингита, гломерулонефрита, эндокардита, ревматизма, гнойных инфекций челюстно-лицевой области, некротизирующих фасцитов, миозитов, синдрома токсического шока, скарлатины, зубного кариеса, импетиго, рожистых воспалений
31. Vibrio spp. — диарей, пищевых токсикоинфекций, раневых инфекций, септицемии и т. д.
Vibrio parahaemolyticus
Vibrio mimicus
Vibrio fluvialis
Vibrio vulnificus
Vibrio alginolyticus
32. Yersinia enterocolitica — энтерита, колита
33. Actinomyces albus — актиномикоза

Риккетсии
II группа

1. Rickettsia prowazeki — эпидемического сыпного тифа и болезни Брилля
2. Rickettsia typhi — крысиного сыпного тифа
3. Rickettsia rickettsii — пятнистой лихорадки
4. Rickettsia tsutsugamushi — лихорадки цуцугамуши
5. Coxiella burnetii — коксиеллеза (лихорадки Ку)

III группа

1. Rickettsia sibirica — клещевого сыпного тифа Северной Азии

2. Rickettsia conorii — средиземноморской пятнистой лихорадки
3. Rickettsia sharoni — израильской лихорадки
4. Rickettsia sp. now — «астраханской лихорадки»
5. Rickettsia akari — везикулезного риккетсиоза
6. Rickettsia australis — клещевого сыпного тифа Северного Квинсленда
7. Rickettsia japonica — японской пятнистой лихорадки
8. Rickettsia sp. now. — «африканской лихорадки»
9. Rickettsia sp. now. штамм «ТТТ» — «клещевого риккетсиоза Таиланда»

Эрлихии (подсемейство Ehriichiae, семейство Rickettsiaceae)
III группа

1. Ehrlichia sennetsu — болезни сеннетсу
2. E. canis — название отсутствует
3. E. chaffeensis — название отсутствует

Вирусы

(в связи с отсутствием биноминальной номенклатуры для вирусов обозначения даются в русской транскрипции)

I группа

1. Filoviridae: вирусы Марбург и Эбола — геморрагических лихорадок
2. Arenaviridae: вирусы Ласса, Хунин, Мачупо, Себиа, Гуанарито — геморрагических лихорадок
3. Poxviridae, Род Ortopoxvirinae:
вирус натуральной оспы (Variola) — натуральной оспы человека
вирус оспы обезьян (Monkeypox) — оспы обезьян
4. Herpesviridae:
обезьяний вирус В — хронического энцефалита и энцефалопатии

II группа

1. Togaviridae: вирусы лошадиных энцефаломиелитов (Венесуэльский — ВНЭЛ, Восточный — ВЭЛ, Западный — ЗЭЛ) — комариных энцефалитов, энцефаломиелитов, энцефаломенингитов
вирусы лихорадок Семлики, Бибару, Эвергладес, Чикунгунья, О'Ньонг-Ньонг Карельской, Синдбис, реки Росс, Майяро, Мукамбо, Сагиума — лихорадочных заболеваний
2. Flaviviridae: вирусы комплекса клещевого энцефалита (КЭ), Алма-Арасан, Апои, Лангат, Негиши, Повассан, Шотландского энцефаломиелита овец — энцефалитов, энцефаломиелитов
Болезни леса Киассанур, Омской геморрагической лихорадки (ОГЛ) — геморрагических лихорадок
вирусы комплекса японского энцефалита (ЯЭ), Западного Нила, Ильеус, Росио,
Сент-Луис энцефалиты, Усуту, энцефалит долины Муррея — энцефалитов, менингоэнцефалитов
Карши, Кунжин, Сепик, Вессельсборн, Зика, Риобраво, Денге, Сокулук — лихорадочных заболеваний
Желтой лихорадки — геморрагической лихорадки
Вирус гепатита С — парентерального гепатита, гепатоцеллюлярной карциномы печени
3. Bunyaviridae, Род Bunyavirus: комплекс Калифорнийского энцефалита, Ла Кросс, Джеймстаун-каньон, зайцев-беляков, Инко, Тягиня — энцефалитов, энцефаломиелитов, менингоэнцефалитов и лихорадочных заболеваний с менингеальным синдромом и артритами
комплекс С-вирусы Апеу, Мадрид, Орибока, Осса, Рестан и др. — лихорадочных заболеваний с миозитами и артритами
Род Phlebovirus: вирусы москитных лихорадок Сицилии, Неаполя, Рифт-валли, Тоскана и др. — энцефалитов и лихорадочных заболеваний с артритами и миозитами
Род Nairovirus: вирус Крымской геморрагической лихорадки-Конго — геморрагической лихорадки
болезни овец Найроби, Ганджам — лихорадки с менингеальным синдромом
Дугбе — энцефалита
Род Hantavirus: вирусы Хантаан, Сеул, Пуумала, Чили, Аидо и др. — геморрагических лихорадок с почечным синдромом (ГЛПС) и с легочным синдромом
4. Reoviridae, Род Orbivirus:
вирусы Кемерово, колорадской клещевой лихорадки, Синего языка овец, Чангвинола, Орунго и др. — лихорадок с менингеальным синдромом и артритами

5. Rhabdoviridae, Род Lyssavirus: вирус уличного бешенства — бешенства
Дикования, Лагос-бат — псевдобешенства и энцефалопатии
6. Picomaviridae, Род Aphtovirus: вирус ящура — ящура
7. Arenaviridae: вирусы лимфоцитарного хориоменингита, Такарибе, Пичинде — астенических менингитов и менингоэнцефалитов
8. Hepadnaviridae: вирусы гепатита В — парентеральных гепатитов
9. Retroviridae: вирусы иммунодефицита человека (ВИЧ-1, ВИЧ-2) — СПИДа
вирус Т-клеточного лейкоза человека (HT_{LV}) — Т-клеточного лейкоза человека
10. Nodaviridae: вирусы гепатитов D (дельта) и Е — инфекционных гепатитов
11. Unconventional agents: возбудители медленных нейроинфекций = подострых губчатых энцефалопатии (Prion Diseases)
Куру — подострой энцефалопатии
Агент CJD-возбудитель болезни Крейцфельда-Якоба — болезни Крейцфельда-Якоба, синдрома Герстманна-Страусслера
Возбудитель трансмиссивной губчатой энцефалопатии человека — амиотрофического лейкоспонгиоза (Белоруссия)
Возбудитель оливопонтоцеребеллярной атрофии человека — оливопонтоцеребеллярной атрофии I типа (Якутия, Восточная Сибирь)
Скрепи — подострой энцефалопатии овец и коз
Возбудитель энцефалопатии норок — трансмиссивной энцефалопатии норок
Хроническая изнуряющая болезнь копытных — болезни хронической усталости оленей и лосей в неволе
Возбудитель губчатой энцефалопатии крупного рогатого скота — «коровьего бешенства»

III группа

1. Orthomyxoviridae: вирусы гриппа А, В и С — гриппа
2. Picomaviridae, Род Enterovirus: вирусы полиомиелита — дикие штаммы — полиомиелита
вирусы гепатитов А и Е — энтеральных гепатитов
вирус острого геморрагического конъюнктивита (АНС) — геморрагического конъюнктивита
3. Herpesviridae: вирусы простого герпеса I и II типов — герпеса простого
герпесвирус зостор-ветрянки — ветряной оспы, опоясывающего герпетического лишая
вирус герпеса 6 типа (HBLv-HHv6) — поражение В-лимфоцитов человека родовой экзантемы, лимфопролиферативных заболеваний
вирус цитомегалии — цитомегалии
вирус Эпштейн-Барра — инфекционного мононуклеоза, лимфомы Беркитта, назофарингиальной карциномы

IV группа

1. Adenoviridae: аденовирусы всех типов — ОРВИ, пневмоний, конъюнктивитов
2. Reoviridae, Род Reovirus: реовирусы человека — ринитов, гастроэнтеритов
Род Rotavirus: ротавирусы человека, вирус диареи телят Небраски (NCDV) — гастроэнтеритов и энтеритов
3. Coronaviridae: коронавирусы человека — ОРВИ (профузного насморка без температуры), энтериты
4. Caliciviridae: вирус Норфолк — острых гастроэнтеритов
5. Picomaviridae, Род Enterovirus: вирусы Коксаки группы А и В — серозных менингитов, энцефаломиокардитов, ОРВИ, болезни Борнхольма, герпангин, полиневритов
вирусы ECHO — серозных менингитов, диареи, ОРВИ, полиневритов, увеитов
энтеровирусы — типы 68—71 — серозных менингитов, конъюнктивитов, ОРВИ
Род Rinovirus: риновирусы человека 130 типов — ОРВИ, полиневритов, герпангин, конъюнктивитов
Род Cardiovirus: вирус энцефаломиокардита и вирус Менго — ОРВИ, полиневритов, энцефаломиокардитов, миокардитов, перикардитов
6. Paramyxoviridae: вирусы парагриппа человека 1—4 типа — ОРВИ, бронхопневмоний
респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус) — пневмоний, бронхитов, бронхиолитов

вирус эпидемического паротита — эпидемического паротита
вирус кори — кори
вирус Ньюкаслской болезни — конъюнктивитов
7. Togaviridae, Род Rubivirus: вирус краснухи — краснухи
8. Rhaboviridae, Род Vesiculovirus: вирус везикулярного стоматита — везикулярного стоматита
9. Poxviridae: вирус оспы коров — оспы коров
вирус эктромелии — эктромелии мышей
вирус узелков доильщиц — хронической болезни рук доильщиц
орфвирус — контагиозного пустулярного дерматита
вирус контагиозного моллюска — контагиозного моллюска кожи и слизистых
вирусы Тана и Яба — болезни Яба

Хламидии
II группа

1. Chlamydophila psittaci — орнитоза — пситтакоза

III группа

1. Chlamydia trachomatis — трахомы, урогенитального хламидиоза
2. Chlamydophila pneumoniae — пневмонии, артритов

Грибы
II группа

1. Blastomyces dermatitidis — бластомикоза
2. Histoplasma capsulatum — гистоплазмоза
3. Coccidioides immitis — кокцидиоидомикоза
4. Paracoccidioides brasiliensis — паракокцидиоидомикоз (южноамериканского бластомикоза)

III группа

1. Aspergillus flavus — аспергиллеза
Aspergillus fumigates
2. Candida albicans — кандидоза
3. Cryptococcus neoformans — криптококкоза

IV группа

1. Absidia corymbifera — мукороза
2. Aspergillus niger — аспергиллеза
Aspergillus nidulans
3. Candida bramptii — кандидоза
Candida brusei
Candida intermedia
Candida pseudotropicalis
Candida tropicalis
Candida guillermondii
4. Cephalosporium acremonium — цефалоспориоза
Cephalosporium cinnabarium
5. Epidermophyton floccosum — эпидермофитии
6. Geotrichum candidum — геотрихоза
7. Microsporum spp. — микроспории
8. Mucor mucedo — мукороза
9. Penicillium crustosum — пенициллиоза
Penicillium luteo-viride
Penicillium notatum
10. Pityrosporum orbiculare — разноцветного лишая
11. Rhizopus nigricans — мукороза
12. Trichophyton spp. — черепитчатого микоза
13. Trichosporon cerebriforme — узловатой трихоспории

Простейшие
III группа

1. Leishmania donovani — висцерального лейшманиоза
2. Plasmodium vivax
Plasmodium malariae — малярии
Plasmodium falciparum
3. Trichomonas vaginalis — мочеполового трихомонадоза

IV группа

1. Acanthamoeba culbertsoni — менингоэнцефалита
Acanffiamoeba sppr
2. Babesia caucasica — бабезиоза
3. Balantidium coli — балантидиоза
4. Entamoeba hystolytica — амебиаза
5. Isospora belli — энтерита
Lamblia intestinalis
6. Naegleria spp. — менингоэнцефалита
7. Pentatrichomonas hominis — колита
8. Leishmania major — кожного лейшманиоза

Leishmania tropica
9. Toxoplasma gondii — токсоплазмоза

Гельминты
III группа

1. Echinococcus multilocularis — альвеолярного эхинококкоза
2. Echinococcus granulosus — гидатидозного эхинококкоза

IV группа

1. Strongyloides stercoralis — стронгилоидоза
2. Enterobius vermicularis — энтеробиоза
3. Hymenolepis nana — гименолепидоза
4. Trichinella spiralis — трихинеллеза
5. Opisthorchis felineus — описторхоза
6. Toxocara canis — токсокароза
7. Toxocara mystax — токсокароза
8. Trichocephalus trichiurus — трихоцефалеза
9. Askaris lumbricoides — аскаридоза человека
10. Clonorchis sinensis — клонорхоза
11. Methagonimus jokogowai — метагонимоза
12. Nanophyetus salmincoli — нанофиетоза
13. Taeniarinchus saginatus — тениаринхоза
14. Diphyllobotrium latum — дифиллоботриоза
15. Taenia solium — тениоза, цистицеркоза
16. Ascaris suum — аскаридоза свиней

Яды биологического происхождения
II группа

1. Ботулинические токсины всех типов
2. Холерный токсин
3. Столбнячный токсин

III группа

1. Микотоксины — микотоксикозы
2. Дифтерийный токсин
3. Стрептококковый токсин группы А

Производственно-практическое издание

Юров Константин Павлович,
Заблоцкий Вячеслав Титович,
Косминков Николай Евгеньевич

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

Серия «Мастер-класс»

Художественный редактор ***В. А. Чуракова***
Компьютерная верстка ***С. И. Шаровой***
Компьютерная графика ***О. М. Ивановой***
Корректор ***Г. В. Абатурова***

Сдано в набор 09.02.09. Подписано в печать 16.11.09. Формат 60×88 $^1/_{16}$.
Бумага офсетная. Гарнитура Ньютон. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 15,68+0,25 цв. вкл. Изд. № 06. Тираж 1000 экз. Заказ № 2163.

ООО «Издательство «Зоомедлит», 117997, Москва, ул. Профсоюзная, д. 90.
Почтовый адрес: 129090, Москва, Астраханский пер., д. 8.
Тел. (495) 680-99-86, тел./факс (495) 680-14-63, e-mail: sales@koloss.ru,
наш сайт: www.koloss.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Марийский полиграфическо-издательский комбинат»,
424002, г. Йошкар-Ола, ул. Комсомольская, 112

Юров Константин Павлович, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий отделом вирусологии ВНИИ экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко, эксперт МЭБ, руководитель референтной лаборатории МЭБ по ринопневмонии лошадей; лауреат премии Совета министров СССР, премии Республики Саха (Якутия).

Направление научных исследований — изучение этиологии, совершенствование и разработка средств и методов диагностики и профилактики вирусных болезней сельскохозяйственных животных.

Заблоцкий Вячеслав Титович, доктор биологических наук, профессор, лауреат Государственной премии СССР (разработка и внедрение культуральной вакцины против тейлериоза крупного рогатого скота), заслуженный деятель науки РФ, заведующий лабораторией протозоологии ВНИИ экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко, эксперт Международного эпизоотического бюро по случной болезни лошадей.

Основное направление научной деятельности — создание средств серологической диагностики, лечения и специфической профилактики кровепаразитарных и протозойных болезней сельскохозяйственных животных.

Косминков Николай Евгеньевич, доктор ветеринарных наук, профессор, почетный работник высшей школы, с 1988 по 2005 г. заведующий кафедрой инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных в Московском государственном университете прикладной биотехнологии.

Направление научных исследований — диагностика и профилактика паразитарных болезней, общих для человека и животных (трихинеллеза, цистицеркоза, ценуроза, саркоцестозов и др.)

ISBN 978-5-9532-0786-7

9 785953 207867