

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
аграрный университет имени императора Петра I»**

**Факультет ветеринарной медицины
и технологии животноводства**

Кафедра паразитологии и эпизоотологии

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
МОЛОДНЯКА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные болезни»

для обучающихся факультета ветеринарной медицины

и технологии животноводства по специальности

36.05.01 «Ветеринария»

очной и заочной форм обучения и слушателей ФПК.

14700

**Воронеж
2016**

УДК 619:616.33:636.082.35(075)
ББК 48.723я7
М 233

Рецензенты доцент кафедры ветеринарно-санитарной экспертизы
Семёнов С.Н.;
заведующая лабораторией токсикологии ВНИВИПФиТ, д. в.н.
Сашнина Л.Ю.

Манжурина О.А.

М233 Диагностика инфекционных желудочно - кишечных болезней молодняка сельскохозяйственных животных/ О. А. Манжурина, А.М. Скогорева: учебное пособие. – Воронеж: ФГБОУ ВО ВГАУ, 2016. – 100 с.

Настоящее учебное пособие по диагностике инфекционных желудочно - кишечных болезней молодняка сельскохозяйственных животных предназначено для обучающихся факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные болезни», ветеринарных врачей, слушателей ФПК, в котором представлены вопросы диагностики бактериальных и вирусных желудочно-кишечных болезней телят, поросят, ягнят, жеребят. Табл. 1, схем 2. Библиогр.: 14 назв.

© Манжурина О.А., Скогорева А.М., 2016
© ФГБОУ ВО ВГАУ, 2016

ВВЕДЕНИЕ

В современных условиях промышленного ведения животноводства инфекционные болезни занимают лидирующие позиции и, в основном, протекают ассоциировано.

При изучении болезней молодняка внимание на лабораторных занятиях и при самостоятельной подготовке уделяется основным нозологическим единицам инфекционных заболеваний, которые проявляются в подсосный и послеотъемный периоды жизни животных, вопросам лабораторной диагностики.

В данном учебном пособии на примере диагностики колибактериоза представлены сведения о приемах лабораторной диагностики, которые используются при важнейших бактериальных инфекционных заболеваниях как заключительном этапе комплексной и дифференциальной диагностики. Изучение культуральных, морфологических, тинкториальных и серологических свойств возбудителей бактериальных заболеваний, приемов и способов определения патогенности и вирулентности позволяет обучающемуся яснее представить себе использование основных методов лабораторных исследований в постановке диагноза.

1. ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО - КИШЕЧНЫХ БОЛЕЗНЕЙ МОЛОДНЯКА

Стадию новорожденности телят, поросят, козлят, ягнят, жеребят, верблюжат, крольчат и молодняка других видов характеризуют неустойчивость в работе многих органов и систем, повышенная ранимость организма, недостаточность ритмики кровообращения и дыхания, функций пищеварения и защиты. Поэтому новорожденные животные нуждаются в особом внимании и заботе.

В период адаптации новорожденного организма к новым условиям происходит активизация структурной организации клеток и тканей наиболее ответственных систем, обеспечивающих жизнедеятельность. Неполноценность структурной организации органов пищеварительной, эндокринной, иммунной и других систем организма новорожденного предопределяет возникновение патологии (таблица 1).

Таблица 1

**Критерии оценки уровня физиологической зрелости
новорожденных телят**

Телята	
Нормально развитые (нормотрофики)	Недоразвитые (гипотрофики)
Масса тела соответствует средним породным показателям	Небольшая масса тела*
Длинный, густой и блестящий волосяной покров; кожа умеренно влажная, эластичная	Короткий, редкий, сухой и жесткий волос; кожа бледная, сухая, с пониженной эластичностью
Хорошо развитые мышечные ткани; телята сравнительно легко встают и передвигаются	Плохо развитые мышечные ткани; телята с трудом встают, походка у них напряженная, движения иногда не согласованные
Реализация позы стояния в течение 30-40 мин после рождения. Прямая спина, после вставания изгиб позвоночника в шейном и поясничном отделах	Не поднимаются в течение часа и более. Сгорбленность; телята плохо опираются на грудные конечности; голова опущена вниз
Нормальное состояние глазных яблок	Запавшие в орбиты глазные яблоки; слезотечение
Температура тела в среднем 39,2 ⁰ С	Температура тела на 0,5 ⁰ и более ниже нормы
При рождении у телят не менее 6 резцовых зубов	При рождении у телят 4 и менее резцовых зубов
Видимые слизистые розового цвета, влажные, блестящие; десны розово-красные	Кровоизлияния и эрозии на слизистой носа; красная кайма на деснах, особенно около резцовых зубов
Хороший сосательный рефлекс после реализации позы стояния	Отсутствие или вялый сосательный рефлекс
Быстрая реакция на щипок в области крупа (вскакивание, прыжок вбок)	Слабая или замедленная реакция на щипок; мычание в первые часы после рождения
Эритроцитов в крови более 7млн/мкл	Эритроцитов в крови менее 6,5 млн/мкл
Лейкоцитов в крови при рождении до первого приема молозива более 8 тыс/мкл и более	Лейкоцитов в крови при рождении до первого приема молозива менее 7 тыс/мкл; после запоздалой выпойки молозива – около 8-9 тыс/мкл
Преобладают нейтрофилы (около 75%), из них молодые клетки (миелоциты, юные и палочкоядерные) составляют не более 5-6%	Нейтрофильных клеток менее 65-70%, из них молодых (миелоцитов, юных и палочкоядерных) 10-15% и более

* Низкая масса тела не обязательный показатель врожденной гипотрофии у телят. Имеются данные о рождении телят с большой массой тела при постоянных и разнообразных стрессах.

В условиях промышленного животноводства, особенно крупных комплексов и хозяйств, индивидуальное внимание к животным недостаточное. Механизация труда обуславливает технологические **стрессы** беременных маток и молодняка. Серьезными стресс-факторами являются неполноценность, несбалансированность рационов, нарушение технологии содержания и кормления, дисбаланс параметров микроклимата животноводческих помещений, зоотехнические процедуры (мечение выщипами, биркованием, татуировками, таврением, взвешивание, определение статей и др.), ветеринарные мероприятия - вакцинации, кастрация (хрячков, бычков), взятие крови, скалывание клычков у поросят и т. д.

Организм животных особенно чувствителен к стрессам в первые 3-4 месяца жизни, а материнский организм - в последние 2-3 месяца беременности и первые 2-3 месяца после родов. Установлена прямая зависимость между уровнем неспецифической резистентности организма матери, с одной стороны, и внутриутробным развитием эмбриона, состоянием здоровья и сохранностью новорожденных с другой. Например, телята, полученные от коров с субклинической патологией, имеют признаки внутриутробной гипотрофии, среди них - недоразвитость органов и систем, высокая заболеваемость и летальность. У их матерей удлинены сроки отделения последа, повышен риск гинекологических заболеваний, отмечается низкое содержание лактоглобулинов в молозиве.

При стрессе в процесс структурно-функциональных изменений вовлекаются в первую очередь эндокринные органы. Возникающее при этом нарушение нейрогуморального регулирования неизменно ведет к нарушению обмена веществ, кроветворения, иммунной защиты. Имунокомпетентные органы ввергаются в депрессию, а степень молозивной пассивной иммунизации является недостаточной в связи с низким содержанием иммуноглобулинов в молозиве таких матерей. Таким образом, развиваются **иммунодефицитные состояния**.

Желудочно-кишечные заболевания молодняка сельскохозяйственных животных в большинстве случаев в условиях производства имеют сложную этиологическую структуру. Привычные диагнозы «диспепсия», «гастроэнтерит» по многим данным имеют инфекционную этиологию и вызваны дисбактериозом и пато-

генным воздействием кишечных вирусов и бактерий, многие из которых являются сапрофитными и не приносят вреда организму в определенных количествах и высокой резистентности молодняка.

Эти количества поддерживает нормальная микрофлора кишечника, рН кишечной среды и уровень гомеостаза, ферментная активность пищеварительных желез, иммунный статус организма, функциональное состояние энтероцитов, тип кормления, качество кормов, баланс рационов и другие факторы.

Среди нормальной микрофлоры тонкого кишечника представлены в большей степени лактобактерии (10^2 - 10^4 в 1 г содержимого), энтерококки (10 - 10^3), сарцины, бифидобактерии, кишечная палочка, грибы, дрожжи. В нижних отделах кишечника возрастает количество бифидобактерий (10^7 - 10^{10}), бактероидов (10^{10} - 10^{11}), эшерихий (10^6 — 10^7), представлены энтерококки (10^6 - 10^7), лактобактерии (10^6 - 10^7), клостридии (10^4 - 10^5), вайонеллы (10^4 - 10^5), энтеробактерии других родов, псевдомонады, стрептококки, стафилококки, аэробные бациллы, дифтероиды, грибы (в среднем по 10^2 - 10^4 в 1г содержимого), единично - фузобактерии, зубактерии, копрококки, пептококки и др.

Дисбалансы в биоценозе кишечника здорового организма обусловлены иммунодефицитными состояниями и внешними факторами. Диарея служит примером мультифакторной патологии, в развитии которой участвуют организм теленка, окружающая среда, кормление и инфекционные агенты. Успех в контроле вспышки болезни зависит от своевременного распознавания обусловивших ее факторов и средств коррекции. Идентификация инфекционных агентов является важным обстоятельством, поскольку позволяет правильно определить стратегию контроля болезни. Соответствующие корректировки в кормлении молозивом, молоком, вакцинации, гигиене содержания и кормления, использовании лекарственных средств могут быть применены только в случаях, когда становится ясным, какие инфекционные агенты участвуют в развитии патологического процесса и какова их роль в возникновении болезни. На фоне выраженных иммунодефицитных состояний, несвоевременного и неадекватного получения молозива новорожденными, антисанитарных условий кормления и содержания, нарушений технологии кормления активизируются

инфекционные агенты. Ведущей причиной массовых гастроэнтеритов являются вирусы (рота-, корона-, парво-, энтеро-, торо-, тога-, рео-, калици-, герпес- и астро-), бактерии (эшерихии, сальмонеллы, морганеллы, цитробактер, листерии, псевдомонады, стрептококки, протей, клостридии, энтеробактер, клебсиеллы), простейшие (криптоспоридии, эймерии, балантидии), грибы (фузари и аспергиллы) и дрожжи.

Микробы, простейшие и грибы отмечают как вторичные причины, осложняющие течение болезни. Однако нередко встречается развитие дисбактериоза и бактериально - грибной кишечной инфекции без участия вирусного агента.

В последние годы произошли большие изменения в структуре возбудителей инфекций у молодняка сельскохозяйственных животных, особенно у поросят и телят. Значительно возросло число заболеваний, вызываемых так называемыми условно-патогенными микроорганизмами, в частности, грамотрицательной микрофлорой.

В инфекционном процессе постоянно возрастает роль сапрофитных энтеробактерий (клебсиелл, протей, морганелл, шигелл и др.), а также энтерококков. Наряду с ними одно из ведущих мест в развитии инфекционных кишечных заболеваний занимает синегнойная палочка *Pseudomonas aeruginosa*.

На крупных фермах диареи молодняка сельскохозяйственных животных протекают как смешанные инфекции (вирус-вирус, вирус-микробы, вирус-микробы-простейшие, вирус-простейшие), осложненные грибами, что значительно затрудняет постановку диагноза. При смешанных инфекциях кишечное расстройство протекает более тяжело в отличие от симптомов при каждой из моноинфекций, входящих в ассоциацию.

При смешанных инфекциях трудно определить роль того или иного инфекционного агента, выделяемого от больных острым кишечным заболеванием животных, что приводит к выбору неэффективных средств лечения и профилактики. Обнаружение возбудителя в пробах от больных новорожденных с диареей не доказывает его этиологическую роль в патологии. На фермах с большой концентрацией молодняка в одном помещении создается ситуация, при которой могут одновременно или последовательно циркулировать несколько возбудителей, относящихся к

разным таксономическим группам. Наиболее широкое распространение имеют рота- и коронавирусные инфекции, обуславливающие желудочно-кишечные патологии как в скотоводстве, так и в свиноводстве (схема 1).

Схема 1. Этиопатогенез смешанных кишечных инфекционных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных



Промышленные условия с высокой концентрацией животных обуславливают наличие **факторных инфекций**. Невыбраванные и неизолированные из стада гипотрофики, отстающие в росте и развитии переболевшие диспепсией новорожденные, т.е. животные в состоянии иммунодефицита, служат объектом персистенции, размножения и накопления вирулентных свойств сапрофитных или, так называемых, условно-патогенных микроорганизмов.

Условно-патогенная микрофлора, или аутоинфекция - это заражение организма микробами, находящимися в нем и при определенных условиях приобретающими болезнетворные свойства.

Эта инфекция лежит в основе многих болезней с первичной локализацией в коже (например, при пролежнях), в респираторном и желудочно-кишечном трактах.

Аутоинфекция чаще проявляется, как уже отмечалось, вторичным процессом, но может протекать и самостоятельно, приводя к массовому падежу животных.

Развитие факторных инфекций изменяет эпизоотическую ситуацию, и на сегодняшний день уже нередкими являются диагнозы - протейная инфекция молодняка, или псевдомоноз молодняка сельскохозяйственных животных, или клебсиеллез. Отмечают случаи клинического проявления кишечных патологий и септицемии у телят, вызванных патогенными морганеллами, шигеллами и иерсиниями.

Необходимо отметить, что в производственных условиях стресс может стать пусковым механизмом эпизоотии с максимальной степенью заболеваемости при таких болезнях, для которых характерна спорадичность. Например, регистрировались вспышки колиэнтеротоксемии с 60%-ной заболеваемостью после кастрации хрячков-отъемышей.

Часто приходится наблюдать переход кишечной формы заболевания в респираторную или случаи комбинирования их. Смешанная форма пневмогастроэнтеритов более сложна в лечении, нередко переходит в септическую форму и заканчивается летально.

Факультативно-патогенный характер большинства возбудителей заразных болезней молодняка затрудняет определение ис-

тинных источников инфекции. К тому же возбудители этих заболеваний могут находиться в организме клинически здоровых животных.

Инфекционные заболевания молодняка различных видов имеют много общего в отношении предрасполагающих, этиологических, патогенетических факторов и клинического проявления. Наряду с этим у животных разных видов наблюдается и своеобразие в патологических явлениях даже при некоторой общности возбудителя (эшерихиоз). Успех в борьбе с бактериальными и вирусными болезнями молодняка зависит от своевременно поставленного точного диагноза, проведения комплексных организационных, лечебно-профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий.

2. ДИАГНОСТИКА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ МОЛОДНЯКА

2.1. Диагностика бактериальных инфекций

2.1.1. Колибактериоз - эшерихиоз, колиэнтерит, колисепсис - остропротекающая инфекционная болезнь молодняка (включая птиц и пушных зверей), проявляющаяся септициемией, токсемией и энтеритом, обезвоживанием организма, поражением центральной нервной системы, нарастающей депрессией и слабостью, иногда пневмонией и артритом.

Возбудители: болезнь вызывают патогенные штаммы *Escherichia coli*, относящиеся к роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. К настоящему времени известно более 9000 серологических вариантов эшерихий по О-, К- и Н-антигенам, однако лишь незначительная часть способна вызывать кишечные инфекции у животных и человека. Чаще всего диарею новорожденных поросят, телят, ягнят вызывают энтеротоксигенные штаммы эшерихий с адгезивными антигенами K88, K99, 987P, F41, F18, A20, Att25. У телят наиболее часто вызывают заболевания штаммы эшерихий следующих серогрупп: 08, 09, 015, O20, 026, 035, 078, 086, O101, ОП5, 0119, 0141, реже 02, O33, 041, 055, O103, 0127, 0137; у поросят: 08, 026, O33, O101, 0138, 0139, 0141, 0142, 0149, 0151, 0157; у ягнят: 04, 08, 09, 015, O20, 026, 035, 041, Of8, O101, 0137.

Возбудителю колибактериоза присуща полидетерминированность факторов вирулентности (эндотоксины, экзотоксины (энтеротоксины), адгезии, колицин и др.). Фактор колонизации устанавливают с помощью иммуноадгезивной реакции гемагглютинации. В настоящее время известно, что диарею с признаками геморрагического гастроэнтерита у молодняка животных, так же как и у людей, могут вызывать штаммы эшерихий серогруппы 0157 (0157: H7 и 0157: H), образующие шигоподобный вероцитотоксин.

E. coli — короткая, толстая с закругленными концами грамотрицательная палочка (кишечная палочка), аэроб или факультативный анаэроб, хорошо растет на обычных питательных средах, лучше при температуре 37-38 °С и pH 7,0-7,2. В жидкой среде (мясопептонный бульон) рост эшерихий проявляется в виде равномерного помутнения среды с образованием легко разбивающегося осадка. На мясопептонном агаре через 16—20 ч вырастают влажные, круглые колонии с ровными краями и гладкой поверхностью, сероватого цвета.

Чаще *E. coli* подвижный микроб, но встречаются неподвижные варианты. Бактерии кишечной палочки спор не образуют, располагаются одиночно. Капсулы у них нет, за исключением отдельных штаммов серогрупп 08, 09, O101.

Для установления родовой и видовой принадлежности культур большое значение имеет выявление биохимических свойств. На среде Эндо *E. coli* растет в виде малиново-красных (реже розовых) колоний, так как сбрасывает с образованием кислоты лактозу, на среде Левина - в виде темно-фиолетовых или черных колоний.

Кишечная палочка содержит три вида антигенов: О - соматический, К - оболочечный и Н - жгутиковый. Сочетание антигенов определяет специфичность отдельных серологических типов кишечной палочки, их биологические особенности и свойства.

Биологическая промышленность выпускает диагностические сыворотки к О-антигенам эшерихий, поэтому в диагностических лабораториях проводят лишь серологическую типизацию кишечной палочки по О-антигену (групповую). Серологическую принадлежность определяют только у культур, отнесенных по морфологическим, культурально - биохимическим свойствам к роду *Escherichia*.

Установлена тенденция к широкому распространению энте-

ро-токсигенных и энтероинвазивных штаммов эшерихий. Токсигенные эшерихии проявляют высокую антибиотикоустойчивость, что существенно препятствует применению антибиотиков. Для обнаружения циркулирующих в хозяйствах эшерихий недостаточно определения их по О-серогруппе. Необходимо учитывать такие факторы, как токсигенность и инвазивность (адгезия).

Идентификацию проводят путем определения бета-глюкоронидазной и бета-галактозидной активности, а также способности образовывать индол (методы RAPIDEC coli).

Следует иметь в виду, что зоны распространения определенных серотипов кишечной палочки различны.

Имеются штаммы *E. coli* (как патогенные, так и непатогенные), продуцирующие антибиотические вещества - колицины, подавляющие рост некоторых других штаммов эшерихий и не действующие на бактерии других видов. Кроме эндо- и экзотоксинов патогенетическим фактором эшерихий является адгезивный антиген, который обеспечивает способность «прилипать» к эпителию кишечника и проявлять патогенное действие.

Наиболее чувствительны к внутрибрюшному заражению кишечной палочкой белые мыши, к пероральному - котята и щенки. Патогенные серотипы вызывают гибель куриных эмбрионов и цитопатическое действие в культуре клеток, что может быть использовано в диагностической практике.

Эшерихии довольно устойчивы: в фекалиях и слизи сохраняются до 30 дней, в воде и почве - до нескольких месяцев. К высокой температуре и дезинфицирующим средствам неустойчивы.

При 100 °С погибают моментально, при 80°С - за 15 мин. Губительны для эшерихий 4%-ный горячий раствор натрия гидроксида, 5%-ная эмульсия ксилонафта, 10%-ная эмульсия дезинфекционного креолина, 20%-ная взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор кальция гипохлорида, содержащий 3% активного хлора, и др.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчив молодняк животных всех видов. Телята болеют преимущественно в первые 2-7 дней жизни; поросята - в первые дни и недели жизни, а также в предотъемный и послеотъемный периоды; ягнята - с первых дней жизни и до 5-7-месячного возраста; жеребята - с первых дней после рождения; пушные звери в 1-5-дневном и реже в 6-10-дневном возрасте. Животные болеют во все периоды года, телята и ягнята - чаще в стойловый период содержания.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие эшерихиозом животные, а также матери-носители патогенных разновидностей эшерихий. Животные выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, а иногда и с мочой. Вследствие бактерионосительства патогенные серотипы *E. coli* могут долгое время циркулировать на неблагополучной ферме. В период массовых отелов, окотов, опоросов возбудитель пассируется на восприимчивом молодняке, повышается в результате его вирулентность, что является причиной новой вспышки болезни. Смертность поросят при колиэнтеротоксемии варьирует в пределах 1-37 % в послеотъемный период и от 0,7 до 12,3 % в стадии откорма.

Возбудитель передается с молозивом, кормом, водой, через руки и одежду ухаживающего персонала, навоз, подстилку и другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных. Есть сообщения о том, что носителями патогенных штаммов кишечной палочки могут быть крысы и мыши.

Наиболее частый **путь заражения** алиментарный, реже аэрогенный, а также через пуповину. Не исключена возможность внутриутробного заражения плодов.

В возникновении колибактериоза большая роль принадлежит способствующим и предрасполагающим факторам. Способствующие факторы: неблагоприятные условия содержания (холод, сырость); неполноценное кормление коров; патогенность и концентрация микрофлоры, воздействию которой подвергается молодняк; большой разрыв времени между рождением и первой выпойкой молозива и многие другие. Предрасполагающие факторы могут быть связаны с анатомо-физиологическими особенностями новорожденных: недоразвитость коры головного мозга, отсутствие слизи на слизистой оболочке тонкого кишечника и высокая проницаемость ее в первые часы и дни жизни, незначительная кислотность и слабая бактерицидность желудочного сока.

У новорожденных телят отмечается агаммаглобулинемия до приема молозива. Организм матери обеспечивает новорожденного теленка гамма-глобулинами не плацентарным путем, а через молозиво. Именно это обстоятельство диктует обязательную дачу молозива уже в первые 1,5 ч после рождения теленка, а также соблюдение правильного режима выпаивания молока в первые дни жизни животного. Иммунологическая активность молозива (опсонофагocитарная реакция, бактерицидность и пр.) в наибольшей степени выражена в первые 2 дня после отела, особенно в первые удои.

У поросят энтеротоксемия развивается под воздействием стрессов. Причинами их могут быть абиотические или биотические факторы воздействия на организм. Из абиотических факторов наиболее важными являются ранний отъем поросят от маток, обильная дача им высокобелковых кормов при дефиците растительного корма, углеводов и воды, а также скармливание содержащих недоокисленные жиры кормов. Среди биотических факторов ведущее место может быть отведено последствиям воздействия на организм живых вакцин, вызывающих после иммунизации кратковременную лихорадку (температурную реакцию), изменение гематологического показателя (лейкоформулы). Как следствие, происходит нарушение бактериального баланса кишечной микрофлоры, развитие иммунодефицитов со снижением резистентности организма к банальной бактериальной микрофлоре и повышение патогенности этой микрофлоры.

По последним данным, колибактериоз может развиваться как вторичная инфекция на фоне поражения молодняка вирусами (рота- и коронавирусами), что приводит к более высокой заболеваемости и летальности животных.

Клинические признаки. Инкубационный период колибактериоза длится от нескольких часов до 1-2 сут.

У **ТЕЛЯТ** различают три формы болезни: **септическую, энтеро-токсемическую и энтеритную.**

Септическая форма характеризуется острым течением, наличием сильной диареи, развитием септицемии и быстрым наступлением смерти.

Для **энтеротоксемической** формы характерно проникновение патогенных штаммов *E. coli* в передние отделы тонкого кишечника и развитие диареи. В данном случае бактериемия отсутствует, гибель обусловлена токсемией и коллапсом.

Энтеритная форма проявляется в виде диареи с более легким течением болезни при отсутствии признаков токсикоза. Летальность отмечается реже, чем при первых двух формах.

Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни.

Сверхострое течение болезни проявляется в основном у телят первых 3-5 дней жизни. Температура тела может кратковременно повышаться до 40 - 41°C, шерсть становится взъерошенной, развиваются конъюнктивит, депрессия. В этом случае диарея может отсутствовать.

Остро болезнь протекает у телят в возрасте первых 3-7

дней. Отмечают болезненность при надавливании на брюшную стенку, депрессию, учащенное дыхание, потерю аппетита. Глаза западают в результате диареи и сильного обезвоживания организма. В первый или на второй день болезни изменяются консистенция и цвет кала. Сначала он разжижен, затем серо-белый, часто пенистый, с прожилками крови, слизистый, еще позднее - водянистый. Живот вздут или сильно подтянут, голодные ямки западают. Иногда наблюдают судороги. С приближением смерти температура тела снижается до нормальной и даже ниже. Дыхание затрудненное, поверхностное, а позже учащенное. Пульс частый и слабый. Истощенные животные погибают в глубоком коматозном состоянии. Болезнь длится 2-3 дня.

Подострое течение у телят в возрасте 6-10 дней сопровождается развитием секундарной микрофлоры верхних дыхательных путей. Могут развиваться артриты на грудных и тазовых конечностях. Обычно артриты появляются лишь на второй или третьей неделе жизни. Вначале отмечают болезненность в суставах, хромоту, затем - опухание отдельных суставов (чаще коленного и скакательного). Поражение легких может быть как осложнение и проявляется истечением из носа, болезненным кашлем и учащенным дыханием.

У ПОРОСЯТ колибактериоз может проявляться в **септической** и **энтеритной** (кишечной) формах, а в пред- и послеотъемном периодах - в **энтеритной** и **колиэнтеротоксемической**.

При **септической** и **энтеритной** формах клинические признаки проявляются, как у телят.

При **колиэнтеротоксемии** (отечной болезни), вызываемой бета-гемолитическими разновидностями эшерихий (чаще серогрупп O139, O140, O141, O142 и др.), болеют преимущественно поросята-отъемыши с поражением центральной нервной системы и появлением отеков в различных органах и тканях. В первые 10-15 дней после отъема заболевает и гибнет до 30 % отнятых поросят.

В период острой вспышки наблюдают случаи заболевания и падежа среди поросят-сосунов и свиней на откорме (до 4-6 мес). Отмечена повышенная чувствительность к болезни поросят хорошей упитанности. Длительность болезни зависит от времени и метода отъема, от условий кормления в пред- и послеотъемный периоды. Чаще болезнь наблюдается в период туровых опоросов, при отъеме поросят от маток и продолжается 1-3 нед. Предрасполагающие факторы: концентрированный тип кормления, высокое

содержание в рационе белка или недостаток клетчатки, ранний отъем поросят (3-5 нед), отсутствие моциона, дефицит микроэлементов в рационе (Co, Mn, Cu), витаминов А и D, длительное и бесконтрольное применение антибиотиков. Отмечают, что коли-энтеротоксемия поросят может быть спровоцирована как осложнение на 5-10-й дни после вакцинации поросят против чумы.

Инкубационный период - несколько часов (6-10). Болезнь возникает внезапно. Первыми заболевают поросята хорошей упитанности, охотно поедающие корма. У них отмечают покраснение и отек век, конъюнктивы, серозные истечения из глаз, шаткую походку, отказ от корма и воды. Глазная щель резко сужена. Через 1-3 дня развивается поражение центральной нервной системы: повышенные возбудимость и чувствительность кожи, движения по кругу, подпрыгивание, подергивание головы. У некоторых поросят - искривление шеи с поворотом головы в сторону и асимметричное отвисание ушей, при дотрагивании такие животные пытаются убежать скачками, падают, совершают плавательные движения, хрипло визжат, проявляются судороги челюстей, нижняя смещается в сторону, изо рта выделяется слюна (стадия возбуждения длится 15-30 мин). После приступа судорог поросята успокаиваются и начинают поедать корм. Со временем интервалы между судорогами становятся короче.

Стадию возбуждения сменяет депрессия. В это время температура тела остается в норме или ниже, редко повышается до 40,5- 41 °С, дыхание замедленно (20-40), отмечается тахикардия (120- 200) ударов в 1 мин, зрачки расширены, выражены пучеглазие, цианоз кожи пяточка, ушей, конечностей, живота. Иногда на этих частях тела появляется сыпь. В области головы и живота отеки. Кал твердый, покрытый слизью. Стадия депрессии продолжается 4-5 ч. Затем поросята погибают или медленно выздоравливают. Часто причина гибели - продолжительные (20-40 мин) судороги дыхательных мышц. Такое сверхострое течение возникает у хорошо развитых поросят, а также у молодняка, полученного от свиноматок, страдающих остеомалацией. Большинство поросят погибают в течение 3-6 ч с момента заболевания, реже через 5-7 сут.

Может отмечаться **атипичная** форма болезни, которая сопровождается массовыми абортами, рождением мертвых и нежизнеспособных поросят с различными патологиями и уродствами, гибелью молодняка. Эти факты позволяют предположить,

что, возможно, данные патологии в пре- и постнатальные периоды связаны с внутриутробным действием возбудителя колибактериоза (*E. coli*) на развитие плодов.

У ЯГНЯТ в хозяйствах, неблагополучных по колибактериозу, часто отмечают внутриутробное заражение и рождение инфицированных животных. Для болезни характерны стационарность, сезонность (май-сентябрь). В отдельных отарах летальность достигает 60-70 %.

Болезнь протекает остро и подостро. При остром течении болезнь проявляется **энтеритной и септической** формами.

При **септической** форме - высокая температура (41,5-42 °С), поверхностное и учащенное дыхание, гиперемия слизистых оболочек, скрежетание зубами, изо рта пенистое, а из носа слизистое истечения, судороги, парезы. Перед смертью - кровянистые истечения из ротовой, носовой полостей и ануса.

При **энтеритной** форме поражается желудочно-кишечный тракт. Кал с пузырьками газа и часто с примесью слизи и крови. Моча часто окрашена в кирпично-желтый цвет.

У ЖЕРЕБЯТ болезнь проявляется в первые 5-6 дней жизни. Клинические признаки характеризуются диареей, угнетением, субфебрильной температурой тела. При подостром течении поражаются суставы. Переболевшие животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. У *телят* при сверхостром течении характерные для данной болезни изменения не успевают развиваться. При наружном осмотре трупа отмечают сильное истощение, анемию слизистых оболочек. Хвост, задние конечности и кожа вокруг анального отверстия испачканы жидкими каловыми массами. В сычуге створоженное молозиво, в кишечнике много газов и желто-белого цвета жидкая масса, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрыта слизью, утолщена, особенно в пилорической части. Часто на ней видны точечные кровоизлияния.

Особенно резко выражены изменения в прямой кишке - точечные или полосчатые кровоизлияния. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки набухшие. Лимфатические узлы набухшие и сочные на разрезе, иногда усеяны кровоизлияниями. Селезенка несколько увеличена. В печени, почках, сердце, а также в мышцах выражены дегенеративные процессы. Нередко обнаруживают жировое перерождение печени. Желчный пузырь большей ча-

стью наполнен и растянут. Иногда отмечают кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, а также на других серозных покровах. В отдельных случаях возможны отек, катаральное воспаление легких, воспаление суставов и пупка.

У ПОРОСЯТ кожный покров цианотичен, у некоторых трупов выделяется экссудат из носовых ходов, конъюнктивит, отек век, подкожной клетчатки в области затылка, шеи, подчелюстного пространства, у основания ушей, реже в области паха, живота и конечностей. В грудной и перикардиальной полостях обнаруживают серозно-фибринозный выпот с хлопьями фибрина. В легких - застойная гиперемия, при разрезе вытекает пенистая жидкость с примесью крови. Под плеврой, эпикардом и эндокардом находят единичные точечные кровоизлияния, а среди петель кишечника - нити фибрина, желтоватую жидкость.

Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями. Стенка желудка утолщена, отечна, особенно в пилорической части, геморрагически воспалена. Брыжейка отечна, сосуды ее инъецированы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочны, отечны, поверхность разреза - мраморная. Печень и почки дряблой консистенции, в них выражены венозный застой, явления дистрофии. Сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек кровенаполнены, иногда заметны кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, скелетные мышцы бледные, заметны распространенные отеки подкожной клетчатки. Селезенка без видимых изменений.

Диагноз. Эшерихиоз в хозяйстве устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования материала от павших животных.

Помимо общепринятого метода микробиологической диагностики (см. выше) используют и некоторые дополнительные ускоренные методы (реакцию нейтрализации антител, реакцию не прямой (пассивной) гемагглютинации и др.)

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз дифференцируют от диарей незаразного происхождения, сальмонеллеза, псевдомоноза, стрептококкоза, пастереллеза, протейной инфекции, адено-, рота- и коронавирусных инфекций, отравлений. У поросят, кроме того, - от ротавирусного энтерита, вирусного гастроэнтерита, дизентерии, клебсиеллеза, болезни Ауески, чумы, рожи, болезни Тешена.

2.1.2. Сальмонеллез (Salmonellosis) - инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, септицемией и диареей, а при хроническом - воспалением легких.

Согласно классификации Кауфмана - Уайта по характеру антигена сальмонеллы разделяют на группы, обозначаемые буквами латинского алфавита (A, B, C, D, E), в них выделено и описано более 2500 различных серологических вариантов (сероваров). В пределах каждого серовара сальмонеллы подразделяются на биовары, фаговары и различаются по характеру продуцируемого бактериоцина и по устойчивости к антибиотикам. Причины многочисленности и смены серотипов сальмонелл не расшифрованы. Изменчивость возбудителя объясняют их эволюционной способностью быстро приспосабливаться к новым условиям среды обитания.

Возбудители: наиболее часто сальмонеллез регистрируют у свиней. Возбудителями у них в основном являются *S. choleraesuis*, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. typhisuis*, значительно реже обнаруживают *S. gleser*, *S. dublin*, *S. voldagsen*. У крупного рогатого скота сальмонеллез обусловлен в основном *S. enteritidis*, *S. dublin*. На их долю приходится до 90 %, остальная часть - *S. typhimurium* и другие бактерии. У овец и коз эпизоотологическое значение имеют *S. abortusovis*, sporadически встречаются *S. typhimurium*, *S. paratyphi*. У жеребят основным возбудителем является *S. abortusequi*, у птиц - *S. enteritidis*, *S. pullorum*, *S. gallinarum* и другие; у кошек и собак - все типы возбудителей сельскохозяйственных животных.

Представители сальмонеллезной группы морфологически неотличимы друг от друга. Все они - маленькие палочки (1 - 4x0,5 мкм) с закругленными концами, окрашиваются анилиновыми красками, грамотрицательны, спор и капсул не образуют, подвижные, хорошо растут на обычных питательных средах при pH 7,2-7,6 и температуре 37 °C. На мясопептонном агаре сальмонеллы образуют серо-бело-голубоватые колонии, в бульоне - интенсивную муть с обильным серо-белым осадком и пленкой на поверхности.

Современная идентификация сальмонелл основана на определении их серологических (антигенных) свойств, которые выяв-

ляют в бактериальных клетках термостабильный (соматический) О-антиген и термолабильный (жгутиковый) Н-антиген, а также используют феномен специфической и неспецифической антигенной фазы жгутикового антигена.

Для серологической дифференциации сальмонелл используют реакцию агглютинации на предметном стекле с монорецепторными О- и Н-сыворотками. Для обнаружения сальмонелл в культуре и патологическом материале и определения их вида можно использовать реакцию иммунофлюоресценции.

Сальмонеллы сохраняются на объектах внешней среды 160 дней, в навозе - 420 сут, на поверхности дерева, бетона, кирпича - до 349 дней, в водопроводной воде - 544 сут; в соленом и копченном мясе - 2,5-3 мес; в твороге и масле - до 6 мес. Замораживание переносят в течение 4-5 мес, на солнечном свете сохраняются 150 дней, при нагревании до 70-75 °С инактивируются за 15-30 мин.

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу восприимчив молодняк сельскохозяйственных животных. Телята болеют в возрасте от 10 дней до 2 мес, иногда старше; поросята - с первых дней жизни до 5-6-месячного возраста, особенно в период отъема; ягнята - в первые дни жизни, реже в более старшем возрасте; жеребята - чаще в первую неделю после рождения, но могут болеть и в возрасте от 3 недель до 3 месяцев.

Возникновение и распространение болезни среди молодняка связано с широкой циркуляцией сальмонелл в природе; полидетерминантностью факторов вирулентности возбудителя (эндотоксинов, гемолитической, антилизотимной, антикомплементарной активностью и др.); селекцией штаммов с множественной лекарственной устойчивостью; длительным сохранением патогена (до года и более) в навозе, продуктах, кормах животного происхождения и на различных объектах внешней среды.

Сальмонеллезы занимают среди инфекционных болезней телят одно из основных мест. Заболеваемость телят составляет 50-80 %, летальность - до 70 %, ягнят и жеребят соответственно 40-45 и 30-45 %, поросят 20-40 и до 50 %. Аборты и мертворождения на почве сальмонеллеза в нашей стране отмечают у 7,8-40,5 % овцематок.

В структуре заболеваемости всех зоонозов сельскохозяйственных животных сальмонеллез составляет 15-45 %.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы мыши, которых используют для биопробы, и в меньшей степени - морские свинки и кролики. Сальмонеллы патогенны и для человека.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные. Взрослые животные могут быть сальмонеллоносителями, выделяя возбудителя с молоком и калом, абортрованными плодами, околоплодными водами и истечениями из родовых путей. Больной молодняк выделяет возбудителя с фекалиями, мочой, носовым истечением, слюной. Больные животные загрязняют корма, воду, подстилку, пол, стены, предметы ухода, которые становятся факторами передачи. Возможна передача возбудителя через контаминированное молоко или обрат.

Один из основных факторов распространения сальмонелл - контаминированные продукты, полученные от больных животных или бактерионосителей. Значительную роль в передаче возбудителя болезни отводят продуктам птицеводства (мясо птицы, яйца). Сама птица - транзитный носитель сальмонелл большинства видов; при несоблюдении правил ее убоя происходит вторичная контаминация продукции.

Стационарность инфекции обусловлена животными-бактерионосителями. Длительное бактерионосительство объясняют размножением и длительным персистированием возбудителя в ретикулоэндотелиальной системе, подавлением неспецифических факторов защиты.

Переболевание сальмонеллезом не создает достаточно напряженного иммунитета, и возможны повторные реинфекции.

Вспышки сальмонеллеза характеризуются длительностью течения и тенденцией к стационарности, что обусловлено широким распространением носительства, длительным сохранением возбудителя во внешней среде и высокой его вирулентностью. Интенсивность эпизоотического процесса во многом зависит от резистентности организма.

Заражаются телята, поросята, ягнята алиментарным путем, реже - через органы дыхания, жеребята и нередко ягнята - внутриутробно. Животные рождаются больными и часто погибают в первые дни жизни.

В неблагополучных хозяйствах возможна взаимозаражаемость молодняка животных разных видов. Переносчиками саль-

монелл могут быть мыши, крысы, вороны, чайки, голуби и мухи. В возникновении болезни среди молодняка решающую роль играют неблагоприятные для организма факторы внешней среды: недостаточность в рационах животных белка, витаминов, минеральных веществ, особенно солей кальция и фосфора; повышенная влажность; низкая температура в помещениях в зимне-весенний период и перегревание организма в жаркие месяцы. Поэтому пик эпизоотического процесса совпадает с весенними и летними периодами, на что влияют экстремальные факторы.

Эпизоотологическое значение различных видов сальмонелл неодинаково. Сальмонеллы, адаптированные к животным конкретных видов, вызывают первичные сальмонеллезы, тогда как неадаптированные виды сальмонелл обуславливают возникновение вторичных сальмонеллезов. Хотя адаптированные виды сальмонелл и имеют сравнительно высокую вирулентность среди животных соответствующего вида, однако характер эпизоотической вспышки сальмонеллеза и в этом случае во многом зависит от групповой устойчивости животных (диспозиция) и условий внешней среды (экспозиция). Плохие зоогигиенические условия, неправильное хранение приготовленных кормов, нарушения в кормлении животных способствуют тяжести клинического проявления болезни, особенно среди молодняка.

Сальмонеллезы молодняка крайне опасны с санитарной точки зрения. Во время вспышки больные и переболевшие телята, поросята, ягнята, выделяя огромное количество сальмонелл во внешнюю среду, способствуют увеличению носительства этих бактерий среди взрослого скота. Это благоприятствует возникновению вторичных сальмонеллезов и при несоблюдении правил ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов способствует возникновению вспышек пищевых токсикоинфекций среди людей. Мясо вынужденно убитых животных также может вызвать пищевые токсикоинфекции.

Клинические признаки. У **ТЕЛЯТ** болезнь протекает остро, подостро, хронически и в абортивной форме.

Острое течение часто наблюдают у телят до 1,5-месячного возраста. Инкубационный период длится 1-3 дня, а иногда до 7 сут. Отмечают повышение температуры до 40-41,7 °С, слабость, подавленность общего состояния, учащение пульса (100- 160

ударов в 1 мин) и дыхания (30-51 в 1 мин), последнее постепенно становится поверхностным, брюшного типа. Сердцебиение учащается, толчок становится стучащим, четким, однако в последующем он постепенно ослабевает и становится неясным.

Диарея обычно появляется на 2-й день после повышения температуры, а иногда позже. Кал становится жидким, от желтого до зеленого цвета, с хлопьями слизи и фибрина, нередко с единичными прослойками крови. Хвост и задняя часть тела загрязнены испражнениями. С появлением диареи температура тела снижается. Теленок постепенно худеет, слабеет. При появлении диарейного симптома животное начинает дрожать, отмечается подергивание бедренной и локтевой групп мышц. Во время движения теленок пошатывается. Волосы теряют блеск, температура разных частей тела неодинаковая. Нередко к этим симптомам добавляются конъюнктивит и ринит.

При тяжелом течении болезни отмечается поражение почек, мочеиспускание становится частым, болезненным, общее количество мочи резко уменьшается. Моча мутная, кислой реакции, содержит белок, эпителиальные клетки, гиалиновые цилиндры, эритроциты. Дыхание у больных прерывистое; состояние полукomatозное. При остром течении болезни животное погибает на 5-10-й день.

Подострое течение часто наблюдают у телят старше 1,5-2-месячного возраста в течение 10-20 дней. Температура тела повышается до 40-41,5 °С, пульс учащается, дыхание брюшного типа. Диарея перемежающаяся. Волосы теряют блеск и становятся похожими на щетину, ухудшается эластичность кожи. Нередко отмечают конъюнктивит и ринит. Из носа выделяется серозно-гнойное истечение, часто бывают кашель, усиленное везикулярное дыхание и влажные хрипы; при перкуссии иногда обнаруживают притупление передней доли легкого.

Острое и подострое течения сальмонеллеза иногда переходят в хроническое, при котором чаще всего поражаются легкие.

Хроническое течение наблюдают у телят старше 2-месячного возраста, болезнь длится несколько недель. У животных отмечают перемежающуюся лихорадку, температура тела повышается до 39,7-41,2 °С, иногда возникают диарея, сильный кашель; брюшной тип дыхания бывает даже при нормальной

температуре тела; при аускультации обнаруживают хрипы, при перкуссии-участки притупления различной величины. Серозное истечение из носа бывает слизистым, слизисто-гнойным.

Нередко при хроническом течении сальмонеллеза устанавливают воспаление суставов. Вначале они болезненны и горячи, а затем незначительно повышается их чувствительность и уплотнение.

Атипичную форму сальмонеллеза регистрируют у телят старших возрастных групп. В этом случае отсутствует один из основных признаков заболевания - диарея. При данной форме болезни длится 3-5 дней, температура тела повышается до 40,2-41 °С. В это время учащаются пульс и дыхание при полном сохранении аппетита, в редких случаях возникает диарея, длящаяся лишь 1-2 дня. Временами возникают легкий кашель, прозрачное серозно-слизистое истечение из носа, иногда прослушивают влажные хрипы в трахее, в более поздний период возможно воспаление суставов.

У ПОРОСЯТ сальмонеллез протекает остро, подостро и хронически. Инкубационный период длится 3—4 дня.

При **остром** течении больные отказываются от корма, угнетены, лежат, температура тела повышается до 41-42 °С. Поросята зарываются в подстилку. Отмечают покраснение конъюнктивы с синюшным оттенком и расстройство функции желудочно-кишечного тракта. Кал светло-желтого цвета, иногда с примесью слизи и крови, у отдельных поросят - рвота. На коже появляются очаговые покраснения или посинение в области живота, ушей и паха. При несвоевременном лечении поросята погибают через 2-7 дней в 70-80 % случаев, у остальных сальмонеллез принимает подострое или хроническое течение.

Подострое течение характеризуется повышением температуры тела до 41 °С с последующими колебаниями ее в течение 10-15 дней от 39 до 40,5 °С. Диарея появляется на 2-3-й день после подъема температуры и не прекращается до гибели или выздоровления животного. Фекальные массы - от желтого, пепельно-серого и до желтовато-красного цвета. Больные поросята больше лежат и часто зарываются в подстилку, при движении шатаются, быстро худеют, спина у них сгорблена, живот подтянут. Появляется посинение кожи. Развиваются застойная пневмония,

кашель, одышка. Смерть наступает от истощения или от вторичной пневмонии через 15-20 дней после начала болезни. Погибает около 40-50 % больных поросят.

При **хроническом** течении в фекалиях появляются слизь и обрывки слизистой оболочки. Аппетит у поросят снижается, но воду они пьют охотно. Кожа теряет эластичность, собирается в складки, местами образуются струпья. Поросенок худеет и отстаёт в росте. У некоторых отмечают воспаление и утолщение суставов, животные хромают. Иногда присоединяются признаки пневмонии. Поросята кашляют, тяжело дышат, появляется слизистое истечение из носа. Хроническое течение сальмонеллеза длится 2-3 месяца, и при явлениях кахексии погибает 40-50 % больных поросят, выздоровевшие остаются заморышами и плохо откармливаются.

Иногда сальмонеллез свиней протекает **атипично** - отсутствуют признаки расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Временами повышается температура тела, нарушается аппетит, животные худеют.

Нервная форма сальмонеллеза встречается редко и напоминает болезнь Ауески. В этом случае наряду с высокой температурой, учащением пульса и дыхания, нарушением аппетита наблюдают скрежетание зубами, судорожные подергивания головы, временами возникают нервные припадки, конвульсии.

У **ЯГНЯТ** течение болезни преимущественно острое. Температура тела повышается до 41-41,5 °С, пульс и дыхание учащаются, аппетит нарушается (молозивные и молочные ягнята сосут вяло), общее состояние угнетенное. Обычно на 2-3-й день болезни появляется диарея, фекалии становятся жидкими, с прослойками крови и беловатыми сгустками. Ягнята погибают на 2-5-й день.

У ягнят 1-3-месячного возраста болезнь протекает подостро. Животные отказываются от корма, у них учащаются пульс и дыхание, из носа выделяется слизистое истечение. Часто развивается пневмония. В первое время у ягнят отмечают запор, который затем сменяется диареей, кал тестообразный, содержит примесь слизистых пленок, иногда кровь. В первые же дни болезни такие ягнята погибают. Переболевшие животные растут плохо и превращаются в заморышей.

У ЖЕРЕБЯТ при остром течении температура тела повышается до 40—41°C, пульс учащается, но слабо прощупывается, появляется диарея, кал водянистый, желтого цвета, с прослойками слизи и неперевавшихся сгустков молока. Слизистые оболочки бледные, волосы теряют блеск, жеребенок истощен. Опухают суставы, отмечается их болезненность. При остром течении болезни жеребят в течение 2-3 дней погибают.

Подострое течение болезни характеризуется субфебрильной лихорадкой. Общее состояние у животного подавлено, волосы теряют блеск. Диарея нередко сменяется запором.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомическая картина при сальмонеллезах имеет диагностическое значение. Однако степень патологических изменений зависит от вида и возраста животного, течения болезни и ряда других факторов.

У ТЕЛЯТ при остром течении на вскрытии в брюшной полости обнаруживают экссудат, увеличение брюшных лимфатических узлов. Желчь желто-зеленого цвета, сливкообразной консистенции, нередко кровоизлияния и язвы на слизистой оболочке желчного пузыря. Селезенка увеличена, от серого до серо-желтого цвета; почки розового или серо-желтого цвета, местами с точечными кровоизлияниями, капсула легко снимается. При разрезе пораженных долей легких выделяется слизисто-гнойная масса. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями.

При **подостром** течении печень увеличена, отмечают точечные кровоизлияния с наличием «сальмонеллезных» узлов - участков локализованного некроза, расположенные интралобулярно гранулемы. Селезенка увеличена.

При **хроническом** течении легкие сине-красного цвета, очаги некроза различной величины, нередко поверхность легкого срастается с реберной плеврой. Бронхиальные лимфатические узлы резко увеличены и бугристые, на разрезе розово-красного цвета. Печень увеличена, дряблой консистенции, легко разрывается.

У ПОРОСЯТ при остром течении болезни выражены кровоизлияния в селезенке, почках, на эпикарде, эндокарде, слизистой оболочке желудка и кишечника, под легочной плеврой. Слизистая оболочка тонкого кишечника отечная, гиперемирована, с очагами поверхностного некроза. В толстом кишечнике усилена

складчатость слизистой оболочки. Лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. Селезенка темно-синего цвета, с плотной пульпой, увеличена. Печень незначительно увеличена, неравномерно окрашена. Почки темного цвета. Легкие иногда отечны.

При **подостром** течении в толстом кишечнике некроз лимфатических фолликулов и дифтеритическое воспаление слизистой оболочки. Слизистая оболочка желудка частично некротизирована. Отмечается очаговая фибринозная пневмония.

При **хроническом** течении патологоанатомические изменения в толстом кишечнике и легких более выражены.

У **ЯГНЯТ** обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника. Незначительно увеличены селезенка и лимфатические узлы. Легкие воспалены, на поверхности точечные кровоизлияния, а иногда фибринозное наложение.

У абортированных плодов выражена отечность подкожной клетчатки, иногда ее эмфизематозность. На эндокарде, эпикарде и в серозных оболочках кровоизлияния. Печень увеличена, темно-вишневого цвета, дряблая. Почки размягчены, дряблые, иногда кашицеобразной консистенции, капсула с них снимается легко. Селезенка увеличена, пульпа стекает с поверхности разреза. Слизистая оболочка сычуга и кишечника набухшая, покрасневшая, а иногда с кровоизлияниями.

У **ЖЕРЕБЯТ** селезенка увеличена в 2-3 раза, острый серозный лимфаденит, перерождение паренхиматозных органов, а у взрослых жеребят - геморрагический или дифтеритический энтерит, катаральная бронхопневмония.

У плодов выражены желтушность и отечность кожи, подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек. В серозных полостях скопление жидкости. Кровоизлияния в слизистых, серозных оболочках и перикарде. Селезенка, печень, почки увеличены, дряблой консистенции.

Диагноз. Его ставят на основе учета эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также результатов прижизненных и посмертных исследований бактериологическими и серологическими методами.

Для прижизненной диагностики в лабораторию посылают фекалии, кровь, а для серологического исследования - сыворотку

крови. При посмертной диагностике - труп, паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем, селезенку, почку) мезентериальные лимфоузлы, трубчатую кость, абортiroванный плод. Можно направить на бактериологическое исследование корма, сборные пробы соскобов с полов клеток и станков для содержания животных, смывы с помещений и оборудования.

Основную бактериологическую диагностику проводят по схеме, описанной при болезни «эшерихиоз», и включают микроскопию мазков-отпечатков патологического материала, окрашенных по Граму; культивирование на селективных и дифференциально-диагностических питательных средах; определение ферментативных свойств возбудителя, подвижности, иногда фагочувствительности; реакцию агглютинации с О-комплексными и О- и Н-монорецепторными антигенными сальмонеллезными сыворотками; постановку биопробы.

Для диагностики сальмонеллеза при подостром и хроническом течении болезни, а также с целью выявления животных-бактерионосителей применяют реакцию коаггутинации (РКоА) с сывороткой крови. Агглютинины в крови больных животных появляются на 7-10-й день болезни. Наличие титров антител 1:100 и выше дает основание подозревать сальмонеллез.

Разработанный во ВНИИЗЖ «Набор для выявления антител к бактериям *Salmonella enterica subspecies enterica* в сыворотке крови свиней иммуноферментным методом» можно использовать для мониторинга и ретроспективной диагностики сальмонеллеза в свиноводческих хозяйствах. Это особенно удобно для наблюдения за большим поголовьем, так как один набор позволяет легко и быстро исследовать 180 проб сыворотки.

Для идентификации возбудителя сальмонеллеза применяют метод люминесцирующих антител. Кроме того, методом, дающим возможность ускорить дифференциальную диагностику, является многоэлементный анализ по характеристическому рентгеновскому излучению: диагностическим критерием служит содержание в тромбах калия, кальция, ванадия, хрома, марганца, железа, кобальта, меди, никеля, цинка, брома и рубидия и соотношение между ними. Использование характеристического рентгеновского излучения в сочетании с корреляционным анализом при дифференциальной диагностике эшерихиозной диареи от

диареи, вызванной бактериями *Salmonella*, позволяет ускорить предварительную диагностику указанных заболеваний в первые дни жизни телят.

В необходимых случаях ставят биопробу на лабораторных животных. Аллергическая реакция позволяет выявлять животных-бактерионосителей, в том числе и в отдаленные сроки после переболевания, когда результаты серологических реакций в основном отрицательные. Аллергический метод можно использовать для массовой диагностики сальмонеллеза и выявления неблагополучных хозяйств.

Диагноз на сальмонеллез считается установленным при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для рода *Salmonella*, и при определении серовара возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез у телят отличают от эшерихиоза, диплококковой инфекции, аденовирусного, парвовирусного пневмоэнтерита и вирусной диареи; у поросят - от эшерихиоза, дизентерии, чумы, репродуктивного респираторного синдрома и вирусного гастроэнтерита; у ягнят - от анаэробной дизентерии, эймериоза; у жеребят - от стрептококкоза, эшерихиоза и у всех животных - от неспецифических гастроэнтеритов.

2.1.3.Протейная инфекция - факторная энтеро - бактериальная болезнь молодняка животных, в том числе птиц, характеризующаяся нарушением пищеварения.

Возбудитель: кишечные бактерии из семейства *Enterobacteriaceae*. Род *Proteus* характеризуют полиморфность палочек (1-3 x 0,4-0,8 мкм), грамнегативность, отсутствие образования спор и капсул, подвижность за счет перитрихальных жгутиков.

Протей - факультативный аэроб, оптимальная температура культивирования 25-37 °С. Хорошо растет на обычных питательных средах с образованием гнилостного запаха. На плотных питательных средах большинство штаммов обладает свойством ползучего роста (феномен «роения»), проявляющегося образованием радиально расходящегося от места посева тонкого сплошного волнообразного налета - первый вид колоний. Свойство ползучего роста подавляется при уменьшении влажности пита-

тельной среды, использовании сред, содержащих желчь, соли желчных кислот и 0,1%-ный раствор хлоралгидрата. Второй вид колоний - О-форма: колонии протей крупные, гладкие и прозрачные.

На кровяном агаре некоторые штаммы протей при росте могут вызвать гемолиз. На агаре Плоскирева протей образует крупные (2-8 мм) колонии с перламутровым оттенком. Для выделения чистой культуры посев проводят в конденсационную жидкость скошенного агара.

Палочки протей образуют уреазу, сероводород, редуцируют нитраты, гидролизуют желатин, ферментируют глюкозу с выделением кислоты и газа, оксидазоотрицательны, каталазоположительны. Способность к дезаминированию фенилаланина - один из основных признаков энтеробактерий рода *Proteus* и фенотипически близких к ним морганелл и провиденций, позволяющих дифференцировать их от остальных энтеробактерий.

Антигенная структура протеев включает термостабильный соматический О-антиген (известно около 50 соматических антигенов) и термолабильный жгутиковый Н-антиген (таких открыто 19), серологическая принадлежность к которым определяется имеющимися коммерческими иммунными сыворотками.

Род *Proteus* включает четыре вида: *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *P. morganii* и *P. retigeri*. В этиопатогенезе кишечных расстройств у молодняка участвуют в основном *P. vulgaris* и *P. mirabilis*. Эти виды протей - наиболее часто выделяемые у животных, в том числе птиц, а также у людей и с объектов окружающей среды. Дифференцирующие признаки *P. vulgaris* - индолообразование и ферментация мальтозы с образованием кислоты, *P. mirabilis* - положительный тест с орнитиндекарбоксилазой и ферментация ксилозы с образованием кислоты.

Из лабораторных животных к парентеральному введению протей чувствительны белые мыши, кролики, морские свинки.

Возбудитель протейной инфекции устойчив к воздействию неблагоприятных факторов среды, резистентен к фенолу, пероксиду водорода, этикридину в стандартных концентрациях. На объектах внешней среды, в почве, воде, навозе сохраняется несколько месяцев, температура 60 °С его инактивирует не менее чем за 1 ч, 90 °С - за 5 мин.

Эпизоотологические данные. Протей относится к группе сапрофитных микроорганизмов желудочно-кишечного тракта животных. Удельный вес протейных бактерий относительно микроорганизмов других родов в тонком кишечнике здорового молодняка сельскохозяйственных животных до 1,1 %. Развитие инфекционного заболевания - протейной диареи - во многом зависит от санитарной культуры, условий кормления, зоогигиенических параметров содержания животных, иммунного статуса.

Являясь слабовирулентными, протейные палочки становятся причиной болезни ослабленного молодняка, наиболее подверженного стрессам, находящегося в иммунодепрессивном состоянии. Кроме того, протейные инфекции часто развиваются вторично при дисбактериозах неспецифического характера (диспепсия, гастроэнтериты) и при вирусной инфекции (ротавирусной диарее, корона-, парво-, аденовирусной и других инфекциях). Пассажируясь через ослабленных животных, возбудитель накапливает вирулентность и выделяется в больших количествах с фекальными массами больных животных. Это служит причиной заражения молодняка остального поголовья.

Палочки протей выделяют из ран, среднего уха при отитах, смывов с глазного яблока при керато-конъюнктивальных поражениях, дерматитных и язвенных поражений межпальцевых пространств, ногтевого ложа, носового хода животных практически всех видов, в том числе птиц, а также человека. В чистой культуре возбудителя почти всегда получают из мочи. Выделение бактерий *Proteus* из влагалища при метритах и вагинитах, молочной железы при маститах у самок не исключает вертикальный путь передачи инфекта.

Вспышки протейной инфекции преимущественно спорадические, в случае эпизоотии протей, как правило, играет сопряженную роль вторичной инфекции при смешанном (ассоциативном) инфекционном поражении. Основной путь передачи возбудителя инфекции - алиментарный. Восприимчивые животные - преимущественно телята первых трех недель жизни, поросята до 2-месячного возраста. У ягнят, жеребят, козлят и молодняка животных других видов болезней в кишечной форме отмечали редко, чаще единичные случаи. Протей может быть причиной пищевых токсикоинфекций человека.

Летальность при протейной инфекции среди молодняка крупного рогатого скота и свиней колеблется в пределах 5-18 %.

Клинические признаки. Различают острое, подострое и хроническое течение.

При **остром** течении протейной инфекции инкубационный период составляет от двух до нескольких суток. Болезнь проявляется у молодняка всех видов животных лихорадкой (часто невысокой), угнетением, анорексией. Развивается диарея серо-коричневого цвета с зеленоватым оттенком, у телят профилактического периода - желтого цвета с кисловатым и гнилостным запахом.

На 3-4-е сутки отмечают западение глаз, потерю эластичности кожи, слабость конечностей, одышку и тахикардию. Поражаются органы мочевыделительной системы: развивается болезненность паховой области, возможны странгурия и тенезмы, в моче - много слизи, белка, эпителиального детрита. На 4-5-е сутки вероятна гибель животных.

Подострое течение болезни сопровождается менее выраженными признаками общего угнетения и слабости. Диарея не профузная, лихорадка не характерна. Возможно незначительное и кратковременное повышение температуры. Иногда процесс затягивается.

Хроническое течение сопровождается периодическими явлениями диареи или разжижения фекальных масс. На общем состоянии и аппетите животных патология почти не отражается, но больной молодняк отстаёт в росте, развитии и становится предрасположенным к другим желудочно-кишечным и респираторным заболеваниям. Со временем у таких больных нередко развивается нефрит или уроцистит протейной природы.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии обнаруживают характерную картину энтерита, содержимое тонкого кишечника жидкое, зловонное, сосуды инъецированы, слизистая набухшая с десквамированным эпителием. Реже отмечают катаральный или катарально-геморрагический колит.

Выявляют зернистую дистрофию печени, увеличение перитонеальных лимфоузлов, дряблость почек с точечными кровоизлияниями под капсулой, инъециацию сосудов и отечность слизистой почечной лоханки и мочевого пузыря. Все признаки более

выражены у истощенных трупов после хронического течения протейной инфекции.

Диагноз. Диагностика протейной инфекции комплексная, базирующаяся на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях. Основой постановки диагноза являются бактериологические исследования с обязательной постановкой биопробы.

Бактериологические исследования осуществляются по общепринятой схеме и включают окраску по Граму и микроскопию мазков-отпечатков из патматериала (соскобы промытой слизистой кишечника, лимфатические узлы, печень, селезенка, кровь из сердца, красный костный мозг); посевы на МПА, МПБ, П-1, содержащую полимиксин и соли желчных кислот, ингибирующие рост других микроорганизмов, кровяной агар, агары Левина, Плоскирева; просмотр колоний и микроскопию окрашенных культур; определение биохимических свойств возбудителя (не обязательно) и, обязательно, определение патогенности для лабораторных животных. В необходимых случаях прибегают к серологической идентификации в РНГА.

Дифференциальный диагноз. Протейную инфекцию дифференцируют от сходно протекающих заболеваний молодняка: эшерихиоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза, псевдомоноза, стрептококкоза, диспепсии, рота-, корона-, парво-, аденовирусных инфекций, вирусной диареи, дизентерии свиней. Основой дифференциальной диагностики являются бактериологические исследования. Дифференциальная лабораторная диагностика протейной инфекции не вызывает затруднений - протей легко отличим по культуральным свойствам.

2.1.4. Клебсиеллез - инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и респираторных органов.

Возбудитель: бактерии рода *Klebsiella*. Это грамотрицательные, неподвижные, не образующие спор и образующие капсулу палочки семейства *Enterobacteriaceae* размером 0,3-1,0х0,6-6,0 мкм. В мазках они располагаются поодиночке, парами или короткими цепочками. Неподвижны, утилизируют цитрат и глюкозу, ферментируют инозит, гидролизуют мочевины, образуют

сероводород. В отличие от эшерихий не выделяют индол (исключение - *K. oxytoca*).

Клебсиеллы хорошо растут на МПА, МПБ и других питательных средах. Наличие капсулы обуславливает образование крупных, выпуклых, влажных, часто сливающихся колоний слизистой консистенции. В жидких средах рост сопровождается равномерным помутнением, образованием осадка и поверхностной пленки. На агаре Эндо образуют красные и розовые колонии с металлическим блеском, так как среди клебсиелл имеются штаммы как хорошо ферментирующие лактозу, так и слабоферментирующие.

Род *Klebsiella* представлен четырьмя видами: *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. terrigena* и *K. planticola*. Последние два вида в большинстве случаев выделяют из объектов окружающей среды. *K. oxytoca* и *K. pneumoniae* подвида *pneumonia* - постоянная микрофлора кишечника, но в зависимости от вирулентности, количества возбудителя, условий размножения и иммунного статуса восприимчивого организма могут вызывать энтеритную форму заболевания желудочно-кишечного тракта, а также пневмонии, сепсис. *K. pneumoniae* может играть роль этиологического фактора при метритах, маститах, конъюнктивитах. Патогенные клебсиеллы серологически идентичны возбудителю склеромы человека.

Кроме подвида *pneumoniae* *K. pneumoniae* подразделяется еще на подвиды *ozaenae* и *rhinoscleromatis*, имеющие основные отличия по утилизации муката, уреазной активности, использовании малоната натрия и цитратов.

При острых кишечных заболеваниях новорожденных телят выделяют 12-13 % патогенных клебсиелл. В видовом составе преобладают *K. pneumoniae* (93-95 %) и *K. oxytoca* (4-6 %). По биохимической активности выделенные клебсиеллы в рамках вида практически однородны, однако их серотипирование выявило значительную вариабельность. Среди молодняка сельскохозяйственных животных циркулируют преимущественно 15 серотипов бактерий.

Клебсиеллы в фекалиях и слизи сохраняются до 40 дней, в воде и почве - до нескольких месяцев. К высокой температуре и дезинфекционным средствам устойчивы слабо. При 100 °C погибают мгновенно, при 80 °C - в течение 20 мин. Губительно дейст-

вуют на клебсиелл: 4%-ный горячий раствор натрия гидроксида, 5%-ная эмульсия ксилонафта, 10%-ная эмульсия креолина, 20%-ная взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор кальция гипохлорида, содержащий 3 % активного хлора и др.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции - больные животные (телята, поросята) и свиноматки-бактерионосители. Возбудителя выделяли из носовой слизи, мокроты при кашле, экссудата из глаз, фекалий.

Чаще болезнь регистрируют среди молодняка, подвергнувшегося воздействию неблагоприятных факторов внешней среды (отъем от свиноматок в раннем возрасте, перегруппировки, неудовлетворительный микроклимат в помещениях, высокая запыленность воздуха, транспортировка, переохлаждение, перегревание). Основные пути передачи - алиментарный и аэрогенный.

Заболевают поросята обычно через 8-10 дней после отъема от свиноматок, однако нередко случаи болезни поросят под матками до 20-дневного возраста. Они представляют особую опасность как источник возбудителя инфекции при переводе их на групповое содержание. Преобладающие формы болезни для поросят - респираторная и септическая.

Телята, как правило, заболевают в профилакторный период энтеритной формой. Редко отмечают респираторную форму клебсиеллеза у телят с 20-дневного возраста.

По последним данным, клебсиеллез может развиваться как вторичная инфекция на фоне поражения молодняка вирусами (рота- и корона-), что приводит к более высокой заболеваемости и летальности животных.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении у телят повышается температура тела до 40°C, развиваются угнетение, анорексия и диарейный синдром. Фекальные массы - зловонные, жидкие, от светло-желтого до серого цвета.

У поросят повышается температура тела до 40,5-41 °C. Животные угнетены, дыхание затрудненное, учащенное, болезненное, возникают приступы кашля, напряженность и болезненность брюшной стенки, у некоторых животных появляется рвота и диа-

рея. Поросята стараются принять позу, позволяющую снизить давление на грудную клетку (широко расставляют конечности).

При септической форме развиваются еще более выраженные лихорадка и угнетение. Животные отказываются от корма, тяжело дышат, развивается отсутствие реакции на внешние раздражители. При пальпации брюшная стенка болезненна, при перкуссии устанавливают зоны притупления в легких. Гибель наступает через 2-4 сут.

При подостром течении симптомы болезни нарастают медленнее, клинические признаки менее выражены, лихорадка ремиттирующего типа. Подострое и хроническое течение клебсиеллеза как у поросят, так и у телят более характерны при **респираторной форме**.

При **хроническом** течении развивается тахипное и периодический приступообразный влажный глубокий кашель. Животные резко отстают в росте и развитии, у них отмечают слезотечение и истечения из носовых отверстий.

Патологоанатомические изменения. У погибших при остром течении болезни видимые слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком. Обнаруживают признаки острого катарального энтерита, увеличение лимфоузлов брюшной полости, дистрофию печени. При **септической форме** отмечают слипчивость кишечника и отек легких с участками катаральной бронхопневмонии. Печень несколько кровенаполнена, селезенка, как правило, увеличена в 2-4 раза, дряблой консистенции.

У погибших при подостром течении болезни выражены отложения фибрина на плевре, участки катаральной бронхопневмонии или крупозной пневмонии в стадии красной гепатизации. Сосуды тонкого кишечника инъецированы. Отмечают преимущественное поражение бронхиальных лимфоузлов (лимфаденит с очаговым некрозом).

В случае гибели при хроническом течении клебсиеллеза устанавливают большое разнообразие патологоанатомических изменений, преимущественно респираторного характера.

Кроме того, отмечают системное поражение паренхиматозных органов: зернистая дистрофия печени, селезенки. Почки кровенаполнены - в них очаговые, реже разлитые кровоизлияния. Отмечают также кровоизлияния под эпикардом.

Диагноз. Постановка диагноза должна основываться на комплексном анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

Патологический материал берут не позднее 4-6 ч после гибели животного, предпочтительнее у павшего с признаками острого течения болезни и не подвергавшегося лечению антибиотиками. Из патологического материала готовят мазки, окрашивают их по Граму и микроскопируют. В мазках возбудитель имеет вид полиморфных грамотрицательных палочек. Также мазки исследуют в реакции иммунофлюоресценции.

Чистую культуру выделяют посевами на накопительные и дифференциальные среды. Важное диагностическое значение имеет посев культуры на биохимический ряд (среды Гисса), после родового определения проводят серологическую идентификацию и устанавливают патогенность для лабораторных животных (белые мыши).

Дифференциальный диагноз. Клебсиеллез телят необходимо дифференцировать от других энтеробактериальных инфекций (эшерихиоз, сальмонеллез, протейная инфекция), от ротавирусного энтерита, коронавирусного гастроэнтерита, диспепсии. При хроническом течении - от пастереллеза, хламидиозной бронхопневмонии, аденовирусной и других респираторных инфекций. Важнейшее дифференциальное значение имеет лабораторный анализ.

Клебсиеллез **поросят** требует дифференциации от актинобациллезной плевропневмонии, пастереллеза, микоплазмоза, стрептококкоза, гемофилезного полисерозита и энтеротоксемии.

2.1.5. Псевдомоноз - инфекционная болезнь, вызываемая синегнойной палочкой *Ps. aeruginosa*, характеризующаяся у молодняка сельскохозяйственных животных гастроэнтеритами, реже - бронхопневмонией, сепсисом, у взрослых животных - поражением половых органов.

Возбудитель: Синегнойная палочка относится к семейству *Pseudomonadaceae* роду *Pseudomonas*. Наряду с ней в данный род входят возбудители сапа однокопытных, мелиоидоза человека и животных, инфекционного мастита коз, краснухи карпов, бакте-

риального энтерита амуров, флюоресцентной болезни рыб, псевдомоноза норок и пчел, пищевых токсикоинфекций человека.

Ps. aeruginosa - грамотрицательные подвижные, прямые или изогнутые палочки в цепочках, длиной 0,5-1,4 мкм и шириной 0,2-0,4 мкм, образуют каталазу и оксидазу. Отличительный признак от других видов рода - образование пигментов пиоцианина и пиорубина.

При росте в МПБ вызывает помутнение и образование поверхностной пленки, серовато-белого осадка. По мере культивирования среда приобретает сине-зеленый цвет, который постепенно при старении и закислении культуры переходит в бурый. На МПА развиваются в основном два вида колоний: большие (диаметром 2-5 мм), сероватые полупрозрачные, гладкие с плоскими краями и выпуклым центром и мелкие шероховатые. Вокруг колоний образуется зона, окрашенная в зеленый цвет различных оттенков. Штаммы, выделенные из мочеполовых и дыхательных органов, могут образовывать слизистые колонии. Культура способна расти при 42 °С. Для культивирования и идентификации *Ps. aeruginosa* используют среду Кинга и ее модификации, среду Хью-Лейвсена с глюкозой, центримидный агар, среду Маккони.

Существует внутривидовая дифференциация, основанная на различиях их О-антигенов, характере продуцируемых пиоцинов и чувствительности к бактериофагам. Для определения серогрупповой принадлежности культур *Ps. aeruginosa* в реакции агглютинации на стекле применяют набор О-агглютинирующих сывороток. По О-антигену дифференцируют 12 серовариантов синегнойной палочки.

Ps. aeruginosa патогенен для белых мышей, куриных эмбрионов. Продуцирует экзотоксин А, эластазу, протеазы, эндотоксины и другие факторы патогенности.

Сохранность синегнойной палочки в речной и водопроводной воде довольно продолжительна – от 10мес до полутора лет. В культурах клеток и объектах внешней среды синегнойная палочка сохраняется до двух лет, температура 65 °С убивает ее за 10 мин, 100 °С - мгновенно. Раствор кальция гипохлорида с 2-3 % активного хлора инактивируют возбудителя в течение 30 мин, 2%-ный раствор формалина - за 15 мин.

Эпизоотологические данные. Болеют животные всех видов, но наиболее предрасположены пушные звери и молодняк сельскохозяйственных животных, особенно поросята, телята и ягнята. Больные могут быть разного возраста, но наиболее подвержен заражению молодняк отъемного возраста.

От больных животных и бактерионосителей возбудитель выделяется с фекалиями, а также с мочой, мокротой при отхаркивании, носовой слизью, молоком, различными истечениями и спермой. Основной путь передачи возбудителя инфекции - алиментарный, отмечают также аэрогенный, контактный (половой) и вертикальный (трансплацентарный) пути. Факторы передачи - корма, вода, почва, навоз, подстилка, предметы ухода, инвентарь и т. д.

Псевдомоноз - факторная болезнь молодняка. Эпизоотический процесс характеризуется спорадическими вспышками или медленно распространяющейся энзоотией. Развитие заболевания непосредственно связано с физиологическим состоянием организма, нарушениями условий кормления и содержания. В основном, синегнойную палочку выделяли в ассоциации с кишечной палочкой, протеем, сальмонеллой и другими сапрофитными микроорганизмами.

Заболеваемость среди поросят составляет от 1 до 7 %, летальность 16-37%.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2 сут. Псевдомоноз у молодняка сельскохозяйственных животных может протекать **остро, подостро и хронически**.

Острое течение болезни у **ПОРОСЯТ** характеризуется угнетением, профузной диареей (фекалии иногда с примесью крови), потерей аппетита, умеренной лихорадкой (40,5-41 °С), исхуданием, нервными явлениями (манежный бег, судороги, дрожь, парезы и параличи, повышенная возбудимость). Ранним клиническим признаком служит токсикоз, который характеризуется апатией, анорексией, учащением дыхания.

У отдельных животных отмечают периодический, продолжительный, глубокий кашель. Как правило, признаки пневмонии развиваются у поросят с 20-25-дневного возраста и старше. При этом обнаруживают слизистые истечения из носовых отверстий и выраженную инспираторную одышку, а при перкуссии легких -

зоны притупления. Иногда развивается некротический дерматит.

У взрослых свиней заболевание проявляется в виде поражения органов воспроизводства и протекает чаще **подостро** и **хронически**. В этом случае у свиноматок устанавливают аборт, мертворождения, развитие послеродового эндометрита, а у полученных от них новорожденных поросят - септические явления и диарея со значительным отходом в первые дни жизни.

У ТЕЛЯТ острое течение псевдомоноза сходно с протейной инфекцией и клебсиеллезом. Характерно развитие катарального энтерита или энтероколита и дисбактериоза, сопровождающегося вначале диареей, затем развиваются признаки токсикоза и дегидратации (потеря эластичности кожи, западение глаз, атаксия, отказ от корма, подострая или перемежающаяся лихорадка).

Хроническое течение проявляется без повышения температуры тела и характеризуется развитием бронхопневмонии, вялотекущими респираторными признаками, периодически отмечается разжижение фекалий, развиваются дерматиты.

Синегнойная палочка способна вызвать самостоятельно острое тяжелое септическое заболевание у **ЯГНЯТ** с характерным геморрагическим поражением кожи и головного мозга. Животные проявляют беспокойство, отмечаются судороги и параличи, появление кровянистых пятен в подкожной клетчатке конечностей и подреберья. Не единичны случаи заболевания псевдомонозом в септической форме взрослых овец. Лихорадка при этом может быть выражена слабо.

Патологоанатомические данные. При вскрытии трупов и подвергнутых диагностическому убою больных **ПОРОСЯТ** отмечают увеличение лимфатических узлов, катарально - геморрагическое воспаление слизистой дна желудка и тонкого кишечника, точечные и пятнистые кровоизлияния на эндокарде, под капсулой почек и селезенки, застойные и дистрофические явления в печени, почках и сердечной мышце. Нередкий признак - бронхопневмония, скопление экссудата в грудной и брюшной полостях. Характер и степень выраженности этих изменений зависят от тяжести клинического проявления болезни.

После убоя свиноматок, инфицированных синегнойной палочкой половым путем, обнаруживали воспалительные изменения в эндометрии, кровоизлияния в стенке рогов матки, скопле-

ние в полости матки густой слизисто-гнойной массы.

У ТЕЛЯТ, павших от **острого** псевдомоноза, основной признак болезни - гастроэнтерит. Содержимое кишечника зловонное, зеленоватого цвета, слизистая набухшая, гиперемирована, сосуды инъецированы. Отмечают зернистую дистрофию печени, кровоизлияния под эпикардом. При хроническом течении выражены участки бронхопневмонии сливного типа, окруженные зоной эмфизематозной ткани, увеличение с очаговым некрозом лимфатических узлов шеи и грудной клетки.

У ЯГНЯТ преобладают признаки поражения нервной системы: отечность и кровенаполненность сосудов мозговых оболочек, а также подкожные кровоизлияния, энтерит и спленодистрофию, а также гепатодистрофию.

Диагноз. Его ставят на основании клинико - эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений. Уточняющая диагностика - бактериологические исследования, включающие микроскопию мазков-отпечатков патологического материала (слизистой оболочки тонкого кишечника, головного мозга, пораженных лимфатических узлов, желчи, околоплодных вод и т. д.); культивирование посевов патологического материала на обычных, селективных и дифференциально-диагностических питательных средах (Кинга, Хью-Лейвсена с глюкозой, Маккони и др.); идентификацию выделенных микроорганизмов по биохимическим свойствам и в реакции агглютинации с набором О-антигенных сывороток; постановку биопробы на белых мышах.

Дифференциальный диагноз. Псевдомоноз необходимо дифференцировать от эшерихиоза, сальмонеллеза, энтерококковой инфекции, клебсиеллеза, протейной инфекции, токсической диспепсии, омфалофлебита. У свиней, к тому же, от болезней Ауески, Тешена, гемофилезного полисерозита, вирусного гастроэнтерита, у крупного рогатого скота - также от вирусной диареи, парвовирусной инфекции, рота- и коронавируса диареи.

2.1.6. Стрептококкозы - группа инфекционных болезней, вызываемых бактериями рода *Streptococcus*, поражающая телят, поросят, ягнят, козлят, жеребят, верблюжат, пыжиков.

Различают **острое, подострое и хроническое** течения стрептококкоза. Острое и подострое течение наблюдают у мо-

лодняка. Они характеризуются повышением температуры тела, угнетением, нарушением координации движений, отеками, артритам, иногда диареей. Болезнь, в основном, является факторной, и поэтому летальность при стрептококкозе варьирует в зависимости от действия различных факторов внешней среды и от резистентности организма животных.

Возбудители: микроорганизмы рода *Streptococcus*, включающего больше 24 видов. Это грамположительные, круглые до оваловидных (ланцетовидных) форм кокки размером до 2 мкм, расположенные парами или цепочками разной длины. Под воздействием патогенных гемолитических стрептококков развиваются инфекционные процессы, сопровождающиеся образованием гноя.

Современная классификация стрептококков основана на антигенной структуре, определяемой реакцией преципитации за счет группового полисахаридного вещества, но в патологии животных и человека наиболее патогенны стрептококки серологических групп А, В, С, D, Е.

Str. agalactiae известен как агент мастита коров, но может вызвать тяжелые случаи септицемии и менингита у новорожденных, а изредка и у взрослых.

Стрептококки спор не образуют, неподвижны, каталазоотрицательные, грамположительные, большинство видов не имеют капсул. Более крупные цепочки выделяют в мазках из гноя и с жидких питательных сред. Стрептококки - аэробы и факультативные анаэробы, оптимальная температура роста 37-38 °С. На плотных питательных средах образуют мелкие, круглые, прозрачные или мутные, сероватого цвета колонии S-формы. Они хорошо растут на питательных средах, содержащих сыворотку крови или кровь лошади, барана, кролика и других животных.

Одно из важнейших свойств стрептококков, определяющих их патогенность, отношение к кровяному агару: одни из них вызывают полный гемолиз эритроцитов (бета-стрептококки), образуя вокруг колоний зоны просветления; другие (альфа-стрептококки) вызывают очень слабый гемолиз и образуют на агаре колонии зеленого цвета; третьи (гамма-стрептококки) не вызывают гемолиза эритроцитов. Возбудители большинства инфекций - бета-гемолитические стрептококки. Патогенные виды,

обнаруживаемые у животных и человека, часто бывают идентичными. Имеет место передача возбудителя от одного животного к другому, а также от животных к человеку.

Патогенные стрептококки разнородны по серологическим, болезнетворным и другим свойствам и поэтому обуславливают разнообразие форм проявления болезни у разных животных.

Стрептококки вызывают у телят, ягнят, жеребят пиемии и септицемии, артриты, лимфадениты, фарингиты, флегмоны, эндокардиты, воспаления легких и др., у поросят - менингоэнцефалиты, септицемии, энтероколиты, артрозо-артриты, бронхопневмонии, лимфадениты.

Стрептококкозы свиней

Возбудитель: гемолитические стрептококки. Заболеваемость свиней составляет 0,3 %, летальность 30,9 %. Возбудителей выделяют из носоглотки, миндалин, половых органов, мукозных мембран секреторных органов здоровых свиней и т.д. Отмечены случаи менингита человека, вызванные *Str. suis*. Заболевшими обычно являлись фермеры, вручную упаковывавшие мясо здоровых свиней.

Клинические признаки. В зависимости от серогрупповой принадлежности, степени патогенности, восприимчивости хозяина стрептококки могут вызвать у свиней разнообразные симптомы: менингиты, лимфадениты, артриты, респираторные болезни.

Артрозоартриты поросят подсосного возраста

Возбудитель: стрептококки серогруппы С. Поражаются в основном поросята в возрасте 1-35 дней. Стрептококкоз серогруппы С проявляется энзоотически и характеризуется высокой летальностью (70-90 %). В гнезде поражается обычно 30-50 % поросят.

Клинические признаки. Болезнь протекает в септической форме и сопровождается повышением температуры тела до 41,5 °С, шаткой походкой, покраснением век, отеками шеи, век и суставов, повышенной тактильной чувствительностью, кольцевидными пятнами гиперемии на коже подгрудка и брюшной части тела, часто цианозом венчиков копыт. При отсутствии лечения на 2-7-й день болезни животные погибают. При **хроническом течении** у поросят появляются артриты, парезы тазовых конеч-

ностей, истощение. Переболевшие поросята отстают в росте и, как правило, - нежизнеспособны.

Менингиты поросят отъемного периода

Возбудитель: Streptococcus suis type 2. Имеет общий групповой антиген со стрептококками серогруппы D, но значительно отличается от последних биологическими свойствами.

Клинические признаки. Поражаются поросята 40-60-дневного возраста. Обычно животные заболевают через 1-3 недели после отъема. Вначале отмечают шаткость походки, затем наступает парез конечностей, после чего больные, как правило, погибают. При **подостром течении** болезни животные лежат, совершают плавательные движения конечностями, запрокидывают голову, дрожат. У отдельных животных наряду с перечисленными признаками устанавливают опухание суставов, артриты, цианоз отдельных участков тела.

Менингиты поросят подсосного периода

Возбудитель: Str. suis type 1. Имеет общий антиген со стрептококками серогруппы D, по биологическим свойствам идентичными Str. suis type 2, но с другими антигенными свойствами.

Болезнь протекает с такими же клиническими признаками, что и вызываемая Str. suis type 2. Поражаются поросята в возрасте 5-35 дней. Источник возбудителя инфекции - больные животные.

Цервикальный лимфаденит

Возбудитель: стрептококки серогруппы E. Поражаются поросята в возрасте 10-20 нед. Болезнь характеризуется воспалением подчелюстных лимфатических узлов, протекает энзоотически.

Кроме того, в инфекционной патологии свиней важную этиологическую роль играют стрептококки серогрупп D и B.

Стрептококковая септицемия новорожденных телят, поросят и ягнят

Остропотекающая болезнь септической или метастатической формы течения и с поражениями в области пупочного канатика.

Возбудитель: преимущественно бета-гемолитический стрептококк Str. zooepidemicus серогруппы C.

Чаще поражаются телята, нередко поросята и ягнята. Возникает болезнь во время или после родов. Более всего подвержены

заболеванию животные-гипотрофики или с врожденными пороками развития.

К причинам и предрасполагающим факторам появления инфекции относятся неполноценное кормление беременных, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных и гигиены родов. Заболевание возникает, если культи пуповины непосредственно после родов соприкасается с загрязненными стрептококками полом, подстилкой или руками животноводов.

Клинические признаки. Отмечают сильные болевые ощущения в области пупочного канатика, последний отекает. Из отверстия пупочного кольца при нажатии вытекает жидкий зловонный гнойный экссудат. При отсутствии лечения развивается септицемия или гнойные метастазы в разных органах, в том числе в суставах.

Патологоанатомические изменения. Отмечают признаки гнойно-фибринозного полиартрита, метастатические абсцессы в печени, почках и головном мозге, а также в лимфатических узлах.

Энтерококковая (диплококковая) септицемия телят, ягнят, поросят и жеребят - проявляется в виде пневмонии, энтерита, полиартрита и сепсиса.

Возбудитель: стрептококк серогруппы D (энтерококк).

Клинические признаки. Болезнь протекает **сверхостро, остро, подостро** и хронически. По локализации процесса различают септико-токсическую, легочную, кишечную, суставную и смешанную формы проявления болезни. Инкубационный период длится 1-2 дня и реже до 1 нед. Для ягнят характерно сверхострое и острое течение болезни; для телят, поросят и жеребят - острое и подострое.

При **сверхостром** течении (*септико - токсическая форма*) молодняк отказывается от корма, появляется мышечная дрожь, повышается температура тела до 42 °С, дыхание учащено, отмечают хрипы, выделение из носовых отверстий пенистой жидкости, фекалии жидкие с примесью крови. Животные погибают в течение нескольких часов.

При **остром и подостром** течении у телят и жеребят отмечают повышенную температуру тела, учащенные пульс и дыхание, слабость, пониженный аппетит, нередко артриты. Если не оказать помощь, животные погибают за 2-3 дня.

Хроническое течение энтерококковой септицемии характерно для телят и жеребят старше 2-4 мес, для ягнят и поросят старше 1-2 мес. У больных появляются вялость, серозно-слизистое и гнойное истечение из носа, болезненный кашель, аппетит понижен.

При легочной форме устанавливают плеврит, сухие и влажные хрипы. Кишечная форма проявляется диареей с выделением слизи и крови. Болезнь иногда продолжается до 2 мес. Переболевшие животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости при вскрытии обнаруживают геморрагический экссудат. На слизистой оболочке сычуга кровоизлияния, печень и селезенка отечны и увеличены. В легких уплотнения, гнойники, спайки плевры и сердечной сумки. В синовиальной жидкости суставов находят хлопья фибрина, изъязвления хрящей. Патологические изменения иногда локализуются как в органах дыхания, так и в органах пищеварения, а также в суставах.

При патогистологическом исследовании у больных поросят обнаруживают диффузный гнойный менингит и инфильтрацию мозговых оболочек нейтрофилами. Наиболее частыми макроскопическими поражениями центральной нервной системы являются гиперемия сосудов мозговых оболочек. При стрептококковой септицемии у поросят в патологической морфологии доминируют застойно-геморрагические явления, геморрагический гастроэнтерит, геморрагический лимфаденит, мелкие очаги некроза в печени, селезенке и других органах. Отмечают также фибринозно-гнойный перикардит, геморрагический некротический миокардит, клапанный эндокардит.

Стрептококковый полиартрит ягнят - сопровождается опуханием суставов, нарушением опорной и двигательной функций конечностей и септицемией.

Возбудитель: стрептококк серогруппы C, серовариант *Str. agalactiae agnelloorum*.

Болеют 3-7-дневные ягнята, реже в возрасте до 30 дней. Основным источником инфекции - больные и переболевшие маститом, эндометритом стрептококковой этиологии животные.

Клинические признаки. Болезнь может протекать **остро и хронически**. При **остром** течении отмечают сильное угнетение,

потерю аппетита, слабость, хромоту, утрату двигательной и опорной функций конечностей, сепсис и гибель в течение 3-10 сут. При искусственном заражении 3-5-суточные ягнята заболевают в 100 % случаев и погибают при остром течении через 2-5 дней.

Для **хронического** течения характерны хромота и опухание суставов, чаще всего запястных и заплюсневых. Ягнята часто лежат (не могут стоять). Болезнь продолжается 1-2 мес.

Патологоанатомические изменения. Печень темно-вишневого цвета, ломкая. На эпикарде кровоизлияния. В запястном, лопаточно-плечевом суставах содержится 1-5 мл мутной жидкости серо-белого цвета. При хроническом течении болезни суставная сумка отечна, утолщена, количество жидкости в пораженных суставах может достигать 100 мл.

Стрептококковая пиемия жеребят характеризуется поражением пуповины и суставов, лихорадочным состоянием и образованием метастатических абсцессов в разных органах.

Возбудитель: *Str. pyogenes equi*.

Жеребята заражаются через пуповину при рождении или вскоре после него (через разорванные, но еще не закрывшиеся пупочные сосуды) чаще в случаях несоблюдения санитарно-гигиенических правил во время родов или в послеродовом периоде (грязные пол и подстилка, обрывание или перевязка пуповины грязными руками, использование нестерильных инструментов).

Клинические признаки. Болезнь начинается учащением дыхания, появлением дыхательных шумов и хрипов, а также кашля, связанных с развитием пневмонии. Первые симптомы болезни появляются у жеребят в возрасте от 1,5 до 4 нед. Клинические признаки варьируют в зависимости от локализации и степени метастатических абсцессов. Смертность от осложнений достигает 10 %. Могут развиваться гортанная эмпиема, миокардит и пневмония. Осложнения возникают в 10-20 % случаев. После вскрытия гнойных подчелюстных или заглоточных лимфоузлов животные выздоравливают.

При **остром** течении болезни наиболее характерно утолщение пуповины, при сдавливании которой выделяются гной или гнилостная со зловонным запахом кровянистая жидкость. Жере-

бенок больше лежит, так как опухшие суставы болезненны и затрудняют движение.

Основной признак **хронического** течения заболевания - гнойное воспаление скакательных, коленных и запястных суставов. Иногда помимо суставов поражаются сухожилия мышц (сгибателей) конечностей. У некоторых больных возникает диарея, такие жеребята становятся вялыми, истощенными и отстают в росте. При появлении метастазов болезнь затягивается на недели, поражаются новые суставы, и вскоре такие животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Пуповина опухшая и затвердевшая, пупочные вены расширены и утолщены, во внутреннем кольце — абсцессы, тромбы, распавшиеся в виде серо-желтых или грязно-зеленых зловонных масс. При метастазах находят абсцессы и разных органах (печени, селезенке, легких, передней камере глаза). При остром течении болезни обнаруживают кроме опухшей пуповины незначительные кровоизлияния под серозные оболочки.

Диагноз. При постановке диагноза на стрептококкоз учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Окончательно диагноз устанавливают лабораторными методами. В лабораторию посылают кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При поражении дыхательной системы направляют также кусочки легкого, взятые на границе здоровой и пораженной тканей, средостенные лимфоузлы, при артритах - синовиальную жидкость. Трупы мелких животных исследуют целиком. Патологический материал доставляют в лабораторию в термосе со льдом при 4-6 °С не позднее чем через 6 ч с момента гибели или убоя животного. При обычной температуре срок доставки материала не должен превышать 2-3 ч. Патологический материал берут только от животных, для лечения которых не применяли антибиотики.

Лабораторная диагностика стрептококкоза включает: микроскопию мазков - отпечатков из патологического материала; выделение культуры возбудителя на питательных средах с последующей идентификацией применением стрептококковых групповых диагностических сывороток в реакции преципитации (РП) и с изучением патогенных свойств. Группоспецифический полисахарид (С-субстанция) клеточной оболочки с помощью реакции преципи-

тации позволяет подразделить стрептококки на 24 группы.

Мазки-отпечатки из патологического материала окрашивают по Граму и Романовскому - Гимзе или Ольту. Посевы делают на мясопептонный бульон, содержащий 1% глюкозы и 15-20% нормальной сыворотки крови лошади, и инкубируют при 37- 38 °С в течение 24-48 ч. На жидкой питательной среде пневмококки образуют легкое равномерное помутнение, а на глюкозо-кровяном агаре - мелкие, гладкие, полупрозрачные колонии с приподнятыми краями и центром, окруженные зеленоватой зоной гемолиза.

Идентификацию возбудителя проводят на основании морфологических, тинкториальных, культуральных и гемолитических свойств.

Патогенные свойства пневмококков определяют на трех белых мышах массой 14-16 г, которым инъецируют внутрибрюшинно 0,5 см³ свежевыделенной суточной культуры пневмококков, выращенной на глюкозо-сывороточном бульоне. Можно использовать для биопробы патологический материал (из селезенки или печени), из которого на физиологическом растворе готовят суспензию 1:2 и после отстаивания вводят внутрибрюшинно трем белым мышам по 0,5 см³. За животными наблюдают 6 сут, гибель их наступает, как правило, на 1-2-е сутки. Положительной считают биопробу при гибели не менее двух мышей и выделении из них культуры пневмококка.

Лабораторный диагноз на стрептококковую инфекцию считают установленным при получении одного из следующих показателей:

- выделение из патологического материала культуры стрептококков, патогенной для белых мышей;
- гибель зараженных суспензией патологического материала лабораторных животных и выделение из органов культуры со свойствами, характерными для возбудителя пневмококковой инфекции, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Для прижизненной диагностики используют метод гемокультур, для чего у больного животного стерильным шприцем берут кровь из яремной вены и по 2-3 см³ засевают в пробирки с полужидким агаром, хорошо перемешивают и ставят в термостат. Через 1-2 сут из них делают посев на кровяной агар и выращива-

ют в течение суток. При положительном диагнозе на кровяном агаре отмечают характерный рост с зоной гемолиза, а в мазках - парные стрептококки.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, анаэробную дизентерию, аденовирусную, респираторно - синцитиальную и хламидиозную инфекции.

2.1.7. Дизентерия свиней - инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся дифтеретически-геморрагическим и некротическим колитом, проявляющимся диареей с примесью крови и истощением животных.

Возбудитель: *Serpulina hyodysenteriae* (*Borellia hyodysenteriae*) - анаэробная спирохета, извитой формы возбудитель аскаридоподобного вида с 2-6 плавными изгибами (в зависимости от фазы движения), с заостренными концами, грамотрицательная, хорошо красится анилиновыми красителями. Культивируется в анаэробных условиях в присутствии углекислотно-водородной газовой смеси и на специальных анаэробно приготовленных питательных средах. Во внешней среде (в фекалиях) сохраняется в зависимости от температуры от 6 дней до 2 мес. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам относится к группе малоустойчивых.

Эпизоотологические данные. Среди желудочно - кишечных болезней свиней дизентерия занимает значительное место и зарегистрирована во всех странах с развитым свиноводством.

К дизентерии восприимчивы свиньи всех пород и возрастов, но особенно молодняк в возрасте 1-6 мес. Источник инфекции - больные и переболевшие животные, которые длительное время выделяют с фекалиями спирохет дизентерии, что способствует стационарности эпизоотических очагов. Резервуары возбудителя - крысы, которые являются носителями спирохет в течение всей жизни.

Основной путь заражения - алиментарный. Факторы передачи возбудителя - зараженные корма, вода, оборудование, нечистоты и предметы ухода. При несоблюдении ветеринарно-санитарных правил возбудитель может распространяться обслуживающим персоналом. Болезнь регистрируют в течение всего

года, но чаще в осенне-зимний период.

Острые вспышки болезни регистрируются при завозе в хозяйство животных, ранее переболевших дизентерией. Заболеваемость составляет 40-90 %, летальность поросят-сосунов и отъемышей - от 30 до 90%.

При неудовлетворительных условиях содержания и неполноценном кормлении, нечетком и бессистемном проведении оздоровительных мероприятий ликвидация дизентерии может затянуться на длительный срок, и хозяйство превратится в стационарный очаг. В таких случаях в больших группах поросят неблагоприятного стада симптомы болезни могут повторяться с 3-4-нед перерывом, и эпизоотический процесс приобретает цикличность. Стационарности дизентерии способствует отсутствие надежных методов вакцинации поголовья неблагоприятного стада и длительное сохранение возбудителя во внешней среде. Собаки и синантропные грызуны, подключаясь в эпизоотический процесс в качестве резервуара инфекции, также могут длительно поддерживать неблагоприятное хозяйство по дизентерии.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни длится 7-14 дней. Болезнь может протекать **остро** 5-7 дней, **подостро** 12-15 дней, **хронически** и **латентно**. Основными клиническими признаками дизентерии свиней являются: диарея со слизью и примесью крови, нарушение координации движения, запоры при хроническом течении болезни, появление на коже экзематозных поражений.

При **остром** течении болезни вначале температура тела повышается до 40,5-41 °С, однако к исходу болезни отмечается ее снижение на 1-2 °С ниже физиологической нормы. В период рецидивов животные чаще погибают внезапно, до появления клинических признаков, а также в различные периоды после их возникновения.

Хроническое течение дизентерии отмечается в хозяйствах, стационарно неблагоприятных по этой болезни или при малоэффективном лечении.

При **латентной** форме болезнь протекает без выраженных клинических признаков.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии находят дегидратацию, истощение и поражение толстого кишечника. При

остром течении болезни устанавливают гиперемия слизистой оболочки желудка, отечность брызжейки, мезентериальных лимфоузлов и стенки толстого кишечника, фибринозный экссудат.

При **подостром** течении заболевания обнаруживают в желудке и тонком кишечнике катаральные изменения, в толстом кишечнике слизистая оболочка складчатая, покрасневшая, с кровоизлияниями и очагами некроза. При хроническом течении болезни в толстом кишечнике обнаруживают утолщения стенки, геморрагическое воспаление и некроз слизистой оболочки, которая покрыта творожистым налетом, а также увеличение солитарных фолликулов, воспаление мезентериальных лимфоузлов. Печень увеличена, поверхность ее бугристая, мраморная.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для подтверждения диагноза проводят лабораторные исследования: гистологические и микроскопические исследования фекалий или соскоба со слизистой оболочки толстого кишечника, используют метод флюоресцирующих антител, выделение чистой культуры возбудителя, ставят реакцию связывания комплемента.

Материал для диагностики от больных животных - фекалии, для посмертной диагностики - слизистая оболочка ободочной кишки павших или убитых животных. Материал должен быть исследован в течение 2-4 ч или при хранении на холоде – 6-8 ч. Препараты исследуют в темном поле или при проходящем свете (подкрашенные и окрашенные препараты).

На чистое и обезжиренное предметное стекло наносят 1-2 капли суспензии слизистой оболочки ободочной кишки или фекалий и накрывают покровным стеклом. В нативных препаратах отмечают вид подвижных нитей с острыми концами. В окрашенных фиксированных препаратах обнаруживают граммотрицательные микроорганизмы.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить вирусный и энтеровирусный гастроэнтериты, эшерихиоз, сальмонеллез, анаэробную дизентерию, пастереллез, кормовые токсикозы.

2.1.8. Анаэробная энтеротоксемия - неконтагиозная токсико - инфекционная болезнь животных многих видов, преимущественно молодняка, характеризующаяся общим токсикозом

организма с признаками поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Возникает она в результате интенсивного размножения в кишечнике разных типов анаэроба *Clostridium perfringens* и всасывания образовавшихся при этом токсинов. Клостридиозы объединяют две болезни: анаэробную дизентерию и инфекционную энтеротоксемию.

Возбудитель: спорообразующие грампозитивные палочки *CI. perfringens*, которые по выделению токсинов подразделяют на шесть типов: А, В, С, D, Е, F, отличающихся друг от друга антигенной структурой вырабатываемых ими токсинов. У ягнят анаэробную дизентерию вызывает возбудитель типов В и D; у телят - типов А, С, D; у поросят - в основном типа С, реже другими.

CI. perfringens широко распространен в природе, его обнаруживают в почве, воде, навозе, продуктах животного и растительного происхождения, желудочно - кишечном тракте человека и животных.

Возбудитель анаэробной энтеротоксемии - короткая, толстая, неподвижная палочка (4-8 x 1-1,5 мкм), в молодых культурах - грамположительная, в старых - грамотрицательная. В организме животного и на средах с кровью образует капсулу, а во внешней среде - споры. На среде Китта-Тароцци дает равномерную муть и газообразование.

При посеве на кровяном агаре через 12-18 ч образует мелкие мутные колонии, окруженные одной или двумя зонами гемолиза. *CI. perfringens* разжижает желатину, свертывает лакмусовое молоко с образованием сгустка коричневого цвета и полным просветлением молочной сыворотки, сбраживает глюкозу, лактозу, сахарозу с образованием кислоты и газа, не ферментирует маннит и дульцит.

Типируют возбудитель в реакции нейтрализации токсинов типовыми антитоксическими сыворотками. Чувствительны к *CI. perfringens* морские свинки, кролики, белые мыши, голуби и молодые кошки.

Споровая форма возбудителя сохраняется в почве до 4 лет, в воде - около 20 мес, на поверхности шерсти и в шкуре - более 2 лет, в почве сохраняется 10-35 дней, в навозе - 3-5 сут. Кипячение инактивирует возбудителя за 15-20 мин, температура 90 °С - за 30 мин. Вегетативная форма возбудителя погибает, и токсины инак-

тивируются под действием кислорода, солнечного света и высокой температуры.

Наиболее эффективные дезинфектанты: горячие (70-80 °C) 10% -ный раствор натрия гидроксида, 15%-ный раствор серно-карболовой смеси, кальция гипохлорид с содержанием не менее 5%-ного активного хлора, 5-10%-ный формальдегид, которые инактивируют *Cl. perfringens* через 15-20 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к возбудителю инфекционной энтеротоксемии более восприимчивы овцы и менее животные других видов (крупный рогатый скот, козы, лошади, куры, свиньи, верблюды, дикие звери), но наиболее восприимчив молодняк животных.

Источник возбудителя инфекции - больные животные и бактерионосители, которые контаминируют почву, подстилку, предметы ухода, что обуславливает стационарность болезни.

Заражение происходит алиментарным путем с инфицированными кормами, водой, при сосании вымени, загрязненного выделениями больных животных. Болезнь протекает спорадически, вначале возникают единичные случаи болезни, затем количество больных нарастает. Молодняк заболевает в первые дни жизни. Анаэробная энтеротоксемия развивается при поступлении в организм токсигенного штамма возбудителя или как эндогенная инфекция. Возникновению и распространению болезни способствуют нарушения зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил выращивания молодняка, нерациональное и недостаточное кормление.

Клинические признаки. **ТЕЛЯТА** анаэробной энтеротоксемией болеют в возрасте от 3-5 дней до 3 нед. Болезнь протекает остро, иногда гибель наступает через 3-4 ч после проявления первых симптомов: повышения температуры, учащения пульса и дыхания, отказа от корма, вялости, острых колик, нервных явлений. У отдельных телят регистрируют диарею с примесью крови, кал вначале желто-зеленого цвета с примесью пузырьков газа, а затем становится буро-коричневым. У некоторых телят - кровотечение из естественных отверстий. В области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, спины, конечностей выражены инфильтраты в подкожной клетчатке. Животное погибает в коматозном состоянии. Иногда телята выздоравливают, но от-

стают в росте и развитии.

ПОРОСЯТА заболевают преимущественно на 2-4-й день после рождения. Болезнь нередко приобретает стационарный характер, и летальность приплода может составить 70 %. Анаэробная энтеротоксемия у поросят протекает без повышения температуры с прогрессирующим токсикозом, диареей с примесью крови. Гибель наступает через несколько часов после появления клинических признаков болезни.

Клиническое проявление болезни у поросят зависит от типа возбудителя. При возбудителе *Сl. perfringens* типа В болезнь возникает в первые часы жизни и проявляется резким угнетением, диареей с примесью крови, гибель наступает через 12-24 ч. Возбудитель типа А вызывает болезнь животных в возрасте 2-5 дней, которая длится 2-3 сут, однако диарея в этом случае отмечается без примеси крови. При возбудителе типа С болезнь протекает остро и подостро.

У **ЯГНЯТ** инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 дней. В большинстве случаев ягнята заболевают в первые 3 дня после рождения. Ягнята старше 15-дневного возраста обычно не болеют. У них различают **сверхострое, острое, подострое и хроническое** течения болезни.

При **сверхостром** течении животные погибают внезапно или в течение 2-4 ч. При этом характерны признаки поражения нервной системы - нарушение координации движения, судороги; иногда незадолго до смерти выражено разжижение фекалий.

При **остром** течении отмечают угнетенное состояние, диарею с примесью крови и слизи. В начале болезни возможно повышение температуры тела до 41- 42 °С, учащение дыхания и пульса. Болезнь длится от нескольких часов до нескольких суток, ягненок погибает при явлениях быстро нарастающей общей слабости.

Подострое течение развивается либо самостоятельно, либо как продолжение сверхострого или острого течения. Болезнь принимает затяжной характер с менее выраженными признаками. У отдельных животных болезнь может длиться до 2 нед. У пораженных ягнят отмечают отсутствие аппетита, жажду и диарею. Испражнения жидкие, со слизью, пузырьками газа и примесью крови. Видимые слизистые оболочки бледно-желтушные. Ягнята

погибают при явлениях нарастающей слабости и сильного истощения.

В отдельных случаях анаэробная энтеротоксемия у овец протекает **хронически**. Ягнята отстают в росте и развитии, иммунодепрессивное состояние обуславливает частые осложнения. Выздоровление идет медленно.

Болезнь может поразить 15-30 % ягнят неблагополучной отары. Если своевременно не оказать помощь летальность достигает 50-100%.

Патологоанатомические изменения. Трупы вздуты и быстро разлагаются.

У ТЕЛЯТ отмечают пенистые и кровянистые истечения из рта и носовой полости. Видимые слизистые оболочки анемичны. Основные изменения обнаруживают в брюшной полости: острое катаральное воспаление сычуга, в тонком кишечнике слизистая оболочка диффузно покрасневшая, часто с язвочками и покрыта фибрином. Содержимое кишечника темно-красного цвета с пузырьками газа. Брыжеечные и порталые лимфатические узлы отечны, гиперемированы. Печень - незначительно увеличена, дряблая, серо-желтоватого цвета с красноватыми пятнами.

В почках обнаруживают инфильтраты. Селезенка без видимых изменений. Нередко отмечают точечные кровоизлияния под эпикардом и эндокардом. В легких - застойная гиперемия и отек.

У ПОРОСЯТ находят признаки катарально - геморрагического и геморрагического энтерита. У большинства поросят слизистая оболочка кишечника с многочисленными изъязвлениями. Содержимое кишечника кровянистое, с пузырьками газа. В брюшной полости признаки серозно-фибринозного перитонита, скопление 10- 50 мл жидкости розоватого цвета. Печень несколько увеличена, глинистого цвета, дряблая. Лимфоузлы увеличены, гиперемированы. Точечные кровоизлияния в почках, на эпикарде. У некоторых поросят отмечают серозно-фибринозный перикардит. Селезенка без изменений или незначительно увеличена, тестоватая на ощупь.

У ЯГНЯТ, павших от анаэробной дизентерии, трупное окоченение не выражено. Характерна инфильтрация подкожной клетчатки, обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой сычуга и кишечника. Кишечник темно-красного цвета, в просвете

- слизь с примесью крови, стенки кишечника изъязвлены, с участками некроза слизистой. Селезенка без видимых изменений. Печень увеличена, наполнена кровью, дряблая. Почки кровенаполнены, дряблые, несколько увеличены, под капсулой кровоизлияния. Легкие увеличены, кровенаполнены, иногда уплотнены. В перикардиальной полости жидкость соломенно-желтого цвета, мышца сердца дряблая, с множественными кровоизлияниями.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Сведения о неблагополучии хозяйства в прошлом, клиническая картина болезни и патологоанатомические изменения позволяют заподозрить инфекционную энтеротоксемию и анаэробную дизентерию. Решающее значение имеет бактериологическое исследование. Результаты лабораторных исследований во многом зависят от соблюдения правил взятия материала.

Патологический материал необходимо брать не позже 3-4 ч после смерти животного. В лабораторию направляют трупы мелких животных или патологический материал: измененные отрезки тонкого кишечника с содержимым, измененные участки сычуга, печень с желчным пузырем, сердце, селезенку, почку, лимфоузлы, трубчатую кость, экссудат из брюшной полости. В теплое время года патматериал консервируют в 30-40%-ном растворе глицерина.

Для постановки диагноза на энтеротоксемию необходимо получение токсина или выделение чистой культуры и ее типизация. Для этого берут часть содержимого кишечника, разводят физраствором 1:2, оставляют на 1 ч. Затем центрифугируют или фильтруют через бумажный фильтр. Филтрат вводят белым мышам внутрибрюшинно или в хвостовую вену по 0,2 см³, кролику внутривенно в дозе 1 см³. При наличии токсинов *СI. perfringens* кролики гибнут через несколько минут, а мыши через 1-2 ч. При установлении токсичности ставят реакцию нейтрализации с антитоксическими сыворотками *СI. perfringens* типов А, В, С, D и Е. При энтеротоксемии, обусловленной типом С, токсин ввиду высокой лабильности не всегда удается обнаружить даже в свежих трупах. Наличие специфического токсина и установление его типа является окончательным для постановки диагноза на

инфекционную энтеротоксемию. Однако и отсутствие токсина не дает право исключить болезнь, а требует проведения бактериологического исследования.

Данные получают при микроскопии мазков со слизистой кишечника, где обнаруживают большое количество крупных грамположительных палочек иногда расположенных группами. Для выделения возбудителя проводят посевы из паренхиматозных органов и кишечника, брыжеечных лимфоузлов, редко - из других органов. Выделение культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя и установление его типа в реакции нейтрализации с типоспецифическими сыворотками дает основание подтвердить диагноз на энтеротоксемию.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать анаэробную энтеротоксемию необходимо от сходно протекающих заболеваний: эмкара, сибирской язвы, бродзота, пастереллеза, эшерихиоза, сальмонеллеза, диплококковой инфекции, вирусной диареи, листериоза и кормовых отравлений. Дифференциация основывается на клинико-эпизоотологических данных и результатах вскрытия и лабораторного исследования.

2.1.9. Илеит или свиная пролиферативная энтеропатия (СПЭ, англ. PPE) – это заболевание свиней, которое проявляется в форме воспалительного кишечного заболевания.

Возбудитель: внутриклеточная бактерия *Lawsonia intracellularis*, грам отрицательная, изогнутая S-образной формы.

Эпизоотологические данные. Заболевание известно давно, долгое время считалось искорененным, однако в последнее время вновь стало встречаться, особенно в хронических формах. В настоящее время встречается во всем мире в регионах с интенсивным свиноводством, причем как при интенсивных, так и к экстенсивных формам содержания, на предприятиях с пространственным разделением возрастных групп и без него. Приносит значительный экономический ущерб за счет того, что является одной из самых распространенных кишечных болезней у свиней. В некоторых хозяйствах обнаруживают антитела к возбудителю илеита у 80% обследованных свиней.

Наиболее чувствительными к заболеванию являются свиньи. Кроме свиней *Lawsonia intracellularis* была обнаружена у

лошадей, собак, крыс, кроликов, хомяков, мышей. Хотя возбудитель был выделен и у приматов, прямых доказательств того, что *Lawsonia intracellularis* может вызывать заболевание у людей нет.

Основной фактор передачи - фекалии. Заболевание передается от животного к животному (особенно часто от свиноматки к поросятам). Общими факторами риска возникновения илеита являются постоянное заполнение свинарника без санитарных перемен, несоблюдение гигиены, а также резкая смена состава корма.

Бактерии являются достаточно стойкими: при температуре от 5 до 15 °С в фекалиях сохраняются в течение двух недель. Для дезинфекции лучше использовать средства, содержащие йод или аммиак, из антибактериальных препаратов хорошим антимикробным эффектом обладают макролиды и тетрациклины.

Клинические признаки. Диарея – основной клинический признак илеита, является большой проблемой в свиноводстве. Ею часто болеют поросята-сосуны, у которых еще не сформировалась нормальная желудочно-кишечная флора. Но и во время откорма – в зависимости от производственного обслуживания и состояния здоровья - велика вероятность заболевания животных илеитом или другим диарейным заболеванием.

Инкубационный период составляет от двух до трех недель, возбудитель является высоко заразным. Бактерии проникают в слизистую оболочку кишечника на подвздошной кишке (илеуме) и вызывают чрезмерное размножение затронутых клеток, не разрушая их. В результате возникает плотное утолщение участков кишечника, что препятствует ресорбционным процессам. Распространяются бактерии *Lawsonia intracellularis* внутри кишечника через пораженные кишечные клетки.

Известны три формы проявления заболевания: **хроническая** - встречается у поросят, преимущественно в возрастной группе от 6 до 20 недель. Проявляются такие нечетко выраженные симптомы как сниженное потребление корма, потеря веса и водянистая диарея. Хотя в результате затягивается период откорма, случаи падежа из-за этого заболевания встречаются редко. Возможно спонтанное выздоровление спустя несколько недель. **Острая** форма встречается у свиней массой от 50 до 100 кг. После общей слабости, диареи почти черного цвета, бледности и залеживания встречаются случаи внезапной смерти животных.

Субклиническая форма не сопровождается диареей и поэтому с трудом распознается. У поросят снижается аппетит, а из-за поражения кишечника они начинают сразу же отставать в развитии.

Диагноз. Диагностика проводится комплексно с учетом клинических, патологоанатомических данных, окончательный диагноз ставится в лаборатории по результатам обнаружения и выделения возбудителя. Наряду с бактериологическим методом используется молекулярно-генетический метод (полимеразная цепная реакция - ПЦР) и серологические. Бактерия *Lawsonia intracellularis* выделяется нерегулярно и во все меньших количествах по мере развития заболевания, что не всегда позволяет определить их наличие путем анализа фекалий. Поэтому при отрицательной пробе фекалий следует провести дополнительный анализ крови на антитела к возбудителю. Посмертно в качестве патматериала в лабораторию лучше отправлять участок кишечника с содержимым. Микроскопия окрашенного серебром гистосреза кишечной стенки позволяет обнаружить бактерию *Lawsonia intracellularis* в виде полиморфных палочек, расположенных густыми скоплениями в апикальной части кишечных клеток.

2.1.10. Смешанная кишечная инфекция - остро протекающая инфекционная болезнь молодняка животных, вызываемая двумя-тремя и более видами патогенных энтеробактерий родов *Escherichia*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Morganella*, *Klebsiella*, *Salmonella*, а также бактериями других родов и семейств - *Yersinia*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Clostridium* и др.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителей инфекции являются больные и переболевшие животные, взрослые - бактерионосители, а факторами передачи - контаминированные ими корма, вода, предметы ухода, различные объекты внешней среды. Основной механизм передачи возбудителей инфекции - фекально-оральный. Заболеваемость и летальность высокие.

Клиническая картина. Протекает в кишечной (энтеритной) и септической формах. У больных животных отмечают потерю аппетита, диарею, переходящую в профузную, нарастающую слабость, депрессию, учащенное дыхание и сердцебиение, обез-

воживание организма (при затяжном течении), нередко возбуждение, судороги, иногда пневмонию и артриты.

Патологоанатомическая картина. Основные изменения регистрируются в желудочно - кишечном тракте: катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, на слизистой оболочке желудка, тонкого отдела кишечника и слепой кишки могут встречаться язвы, множественные кровоизлияния, брыжеечные лимфатические узлы увеличены, отечны, на разрезе розового или красно - вишневого цвета. Кровоизлияния отмечают также под капсулой селезенки, на эпи- и эндокарде. Иногда регистрируют катаральную пневмонию и отек легких.

Диагностика. Диагноз на смешанную кишечную инфекцию устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований патологического материала (фекалии от больных, не подвергавшихся лечению антибиотиками, сердце, селезенка, доли печени с желчным пузырем, регионарные брыжеечные лимфатические узлы, тонкий отдел кишечника, трубчатая кость от павших или убитых с диагностической целью животных), направленных на выделение возбудителей, их идентификацию, типизацию и определение патогенных свойств на лабораторных животных .

2.2. Диагностика вирусных инфекций

2.2.1. Вирусная диарея крупного рогатого скота - остро протекающая контагиозная болезнь преимущественно молодых животных, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным поражением слизистых ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, профузной с примесью крови диареей, слизистогнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюноотделением, конъюнктивитом. У коров при инфицировании вирусной диареей возможны аборты.

Возбудитель: РНК-содержащий вирус рода Pestivirus семейства Togaviridae. Вирусы круглой формы, величиной 40 нм, чувствительны к эфиру, трипсину, хлороформу.

Возбудитель инактивируется при 37 °С в течение 5 сут, при 56 °С-35 мин, быстро обезвреживается при pH 3,0. Находясь в

цитрированной крови, лимфоузлах, селезенке при температуре минус 4 °С, он остается жизнеспособным 6 мес, в лимфатических узлах при температуре минус 20 °С - не менее 1 мес, при минус 40 °С сохраняется годами, к тому же выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культуральной жидкости при минус 15 °С активен до 1 года.

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

Возбудитель репродуцируется в культурах клеток почек, кожно-мышечной ткани эмбрионов коров и тестикулярной ткани бычков, вызывая дегенерацию клеток. Культуральные штаммы вируса при длительном пассировании снижают или полностью утрачивают вирулентность, сохраняя иммуногенность. Это свойство вируса используют при разработке вакцин. Культивировать его удастся на куриных эмбрионах.

Штаммы вируса различаются по патогенности, вирулентности и цитопатогенному действию, идентичны в антигенном отношении. Среди изолятов вируса обнаружена вариабельность.

Следует отметить антигенную общность вируса диареи крупного рогатого скота и вируса чумы свиней.

Эпизоотологические данные. Болеют крупный рогатый скот, олени, косули, овцы, свиньи. Основным источником возбудителя инфекции-больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезой, с мочой и фекалиями, со спермой у быков. У телят вирус выделяется из носовой полости в течение 10 дней. Большую опасность представляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусоносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяют из паренхиматозных органов переболевших животных до 200 дней, из респираторного тракта - до 56 дней, лимфоузлов - до 39 дней, из крови - в течение 4 мес.

Вирус диареи может персистировать среди овец, коз, свиней и некоторых животных диких видов, что способствует созданию

резервуара возбудителя инфекции в природе. Перезаражение возможно путем прямого и опосредованного контакта. Возбудитель болезни передается с кормом и питьевой водой. Люди, обслуживающие животных, могут распространять болезнь. Возможна передача вируса коровам при естественном и искусственном осеменениях, а также интраплацентарно, что вызывает патологию воспроизводства. Вирус у инфицированных животных в жидкостях плода можно выявить в полимеразной цепной реакции.

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

Возникновению болезни способствуют снижающие резистентность факторы: антисанитария, плохие погодные - климатические условия, неполноценное и недостаточное кормление (особенно при бедности рационов минеральными веществами и витаминами), отсутствие выгула.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 2-6 дней. Симптомы болезни, тяжесть переболевания, широта распространения и процент летальности значительно варьируют в зависимости от вирулентности вируса, чувствительности животных и наличия стрессорных факторов.

Болезнь протекает **остро, подостро, хронически и в абортивной** форме. При внутриутробном заражении телята, как правило, рождаются гипотрофиками, у них развивается гастроэнтерит в первые 24 ч жизни с гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7-12 дней около 70 % таких телят заболевают пневмонией, летальность составляет 25-30 %.

У зараженных телят (между 90-м и 118-м днями стельности) обнаружены клинические признаки поражения центральной нервной системы, которые характеризуются атаксией, кривошеестью, тремором мышц и опистотонусом. Отмечается врожденная курчавость волосяного покрова.

Острое течение наблюдают обычно в начале эпизоотиче-

ского процесса и преимущественно среди молодняка. Оно характеризуется высокой лихорадкой (39,5-42,3 °С) в течение 12- 60 ч, сильной депрессией, серозным, а позже слизистым и слизистогнойным истечениями из носа, слезотечением, кашлем, тахикардией (80-120 ударов в 1 мин), учащением дыхания (48-90), отсутствием аппетита.

В ротовой полости и на носовом зеркале первоначально проявляются гиперемированные рассеянные припухлости, превращающиеся в папулы различной величины (от 5 до 30 мм) и везикулы с быстро разрушающимися стенками эпителия. На их месте образуются эрозии и язвы с красным, покрытым как бы желто-серыми отрубями дном, по периферии четко очерченные воспалительным валиком. При таких поражениях резко выражено слюнотечение. Поражения, подобные имеющимся в ротовой полости, нередко бывают в области межкопытной щели, венчика копытец, половых органов, ноздрей, вокруг глаз.

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

В отдельных случаях (10-15 %) устанавливают кератит, помутнение роговицы, выпадение резко воспаленной геморрагичной прямой кишки. Появляются симптомы поражения центральной нервной системы - возбуждение, атаксия, коматозное состояние.

Развивающуюся лейкопению считают признаком, имеющим при вирусной диарее диагностическое значение. Животные гибнут при полном упадке сил и в состоянии комы. Длительность острого течения болезни - 1-2 нед; почти всегда она заканчивается смертью животного.

Подострое течение наблюдают чаще у позднемолочных и половозрелых телят. Больные животные теряют аппетит. Температура поднимается на 0,5-1,5 °С или остается в пределах физиологической нормы. Отмечаются учащенное сердцебиение и дыхание, умеренный ринит, кратковременная диарея, лейкопения.

Слизистая оболочка ротовой полости или не поражена, или поражения слабо выражены. Появляется хромота, обусловленная эрозиями и воспалением копытца.

У телят до 2-4 мес может развиваться респираторная форма болезни, которая наряду с ринитом, эрозиями на слизистой оболочке верхнего нёба и носового зеркала характеризуется признаками хронической бронхопневмонии.

Хроническое течение нередко развивается у остро или подостро болевших животных, однако может протекать с самого начала. У таких животных выражена задержка в развитии, снижен аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, появляются носовые и глазные истечения. На слизистой ротовой полости появляются долго не заживающие эрозии и язвы. Наблюдаются длительная изнуряющая диарея, развитие кахексии. При этом может быть выпадение прямой кишки. Шерсть взъерошена. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются аллопеции, гиперкератозы. Нередко развивается пневмония.

Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитанность восстанавливаются медленно - за 6 мес и более. Переболевшие телята длительное время остаются вирусоносителями.

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

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

ской части обнаруживают эрозии и язвы различной величины.

Содержимое кишечника на всем протяжении слизисто-водянистое, с примесью слизи и крови, зловонное. Тонкий кишечник местами катарально, геморрагически или фибринозно-некротически воспален, с наличием поверхностных язв. Толстый кишечник очагово гиперемирован и воспален. Пейеровы бляшки увеличены и отечны. На слизистой прямой кишки обнаруживают петехии, а иногда изъязвления. В случаях выпадения прямой кишки отмечают разлитые геморрагии.

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

При хроническом течении болезни в почках отмечают обширный фиброз и кистообразные разращения в корковом слое. Головной мозг отечен и гиперемирован. Нередко обнаруживают бронхиты, катаральную или крупозную бронхопневмонию.

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

Диагноз. На основании вышеперечисленных данных можно поставить предварительный диагноз, который уточняют методами лабораторного исследования. В лабораторию направляют патологический материал от больных или убитых с диагностической целью животных: смывы со слизистой оболочки, пробы крови в первые 3 дня болезни и через 3 недели от тех же животных, соскобы с изъязвленных участков слизистой оболочки ротовой полости и носового зеркала, а от трупов - кусочки легких с бронхами, селезенки, мезентериальные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфоузлы, миндалины, пораженные участки слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, носовой и ротовой полости.

Лабораторная диагностика включает: обнаружение в мазках-отпечатках и срезах патологического материала антигена в реакции иммунофлюоресценции (РИФ); выделение возбудителя в

культуре клеток почек эмбриона коровы, легких эмбриона коровы, селезенки эмбриона коровы, тестикул бычка и его идентификация по цитопатогенному действию с 3-4-го пассажа (кариорексис, вакуолизация и округление клеток с отрывом от стекла, появление мелкозернистой инфильтрации фибробластического типа), в реакции нейтрализации (РН) или РИФ; выявление диагностического прироста антител в парных сыворотках крови больных и переболевших животных в РН, реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), реакции связывания комплемента (РСК), реакции диффузионной преципитации (РДП) или обнаружения антител в высоких титрах у больных или переболевших телят. Лабораторную диагностику проводят с использованием набора диагностикумов вирусной диареи крупного рогатого скота в РН, РСК, РДП.

Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в 30 % и более парных сывороток крови в титрах не ниже 1:4 в РСК и 1:16 в РН, обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2-6-месячного возраста или крольчатах 3-6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также иммуноферментный анализ, полимеразную цепную реакцию, метод ELISA.

Возможно определение антител к вирусу диареи крупного рогатого скота в молоке с помощью непрямого иммуноферментного анализа. Обычно титры антител в молоке ниже, чем в сыворотке крови. Однако уровень антител в молоке в период лактации вполне достаточный для определения антительного статуса коров. Анализ проб молока из молочных цистерн позволяет дифференцировать стада с низким уровнем ВД-серопозитивности от стад с высоким уровнем ВД-серопозитивности.

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

2.2.2. Ротавирусная диарея телят - остропротекающая болезнь телят, характеризующаяся поражением желудочно - кишечного тракта, диареей и дегидратацией.

Возбудитель: вирус рода Rotavirus семейства Reoviridae. В последний входят ротавирусы человека, коров (BRV007, BRV014, HN-7, Небраски), овец, коз, свиней, обезьян, лошадей (вирус HO-5, штамм 123), оленей, кроликов, уток. Установлена общность группоспецифических и типоспецифических антигенов ротавирусов телят и человека, а также групповых антигенов вируса телят, мышей и человека. Ротавирусы крупного рогатого скота, свиней, лошадей и кроликов родственны. Известны три серотипа возбудителя.

Для культивирования ротавируса используют первично трип-синезированные клетки почки эмбриона коровы, почки обезьяны, однодневных поросят и др.

Эпизоотологические данные. К ротавирусной диарее восприимчивы животные разных видов, а также люди. Чаще болеют телята в зимне-осенний и весенний периоды в 2-3-дневном возрасте. Заболеваемость достигает 100 %, летальность - 50 %. Отмечена прямая связь между заболеванием новорожденных телят диареей и обнаружением ротавируса в их фекалиях, который выделяется у телят до 12-дневного возраста (19,1-45,2 %).

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с каловыми массами. Важный аспект при распространении ротавирусных энтеритов — возможность скрытого течения болезни. В распространении болезни немаловажную роль играют собаки, кошки и дикие животные. Сохранению вируса в стаде способствует повторное инфицирование взрослых животных от молодняка.

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

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

крови собак, лошадей и кошек.

Установлено близкое родство ротавирусов крыс и людей к штамму бычьего и свиного ротавирусов группы В.

Клинические признаки. На степень тяжести болезни могут влиять многочисленные различные факторы: штамм, вирулентность и доза вируса, возраст телят, иммунный статус молодняка, сопутствующие инфекции (эшерихиоз, протейная инфекция и др.).

Инкубационный период длится 16-24 ч. Течение **острое**. Симптомы болезни проявляются выделением водянистых фекалий желтоватого цвета и кисловатого запаха. Температура тела, как правило, нормальная, иногда поднимается до 41 °С, аппетит несколько снижен. Телята угнетены, отказываются от воды, у них отмечают атаксию, депрессию.

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

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают язвы на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и двенадцатиперстной кишки. Стенки кишечника истончены, слизистая оболочка гиперемирована, обнаруживают геморрагии, в кишечнике находится жидкое желтовато-зеленое содержимое. Устанавливают увеличение мезентериальных лимфатических узлов, иногда их дегенеративно-некротические поражения.

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

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

Диагноз. Ставят его комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, но основной метод диагностики - лабораторные исследования, включающие методы электронной и иммуноэлек-

тронной микроскопии. В лабораторию направляют не менее 10 проб жидких фекалий, взятых от 2-14-дневных телят с клиническими признаками диареи на 1-3-й день заболевания, а также от трупов - тонкий кишечник с содержимым (не позднее 2-3 ч с момента гибели или вынужденного убоя), 10-15 проб парных сывороток крови больных и переболевших животных, а также 6 - 10 проб сыворотки крови и молока коров. Для вирусологических и электронно-микроскопических исследований готовят 10%-ную суспензию фекалий на растворе Хенкса.

Для индикации и идентификации ротавирусов применяют метод иммуноферментного анализа, **метод моноклональных антител ELISA**, реакции диффузной преципитации, торможения гемагглютинации, непрямой и прямой иммунофлюоресценции, нейтрализации, связывания комплемента, радиоиммунологический метод. Выявление ротавирусов в патологическом материале возможно также с помощью электронной и иммуноэлектронной микроскопии с сывороткой реконвалесцентов или сывороткой лабораторных животных (кроликов, морских свинок), иммунизированных ротавирусом обезьян.

Для экспресс-диагностики используют реакцию латекс-агглютинации, которая обладает высокой чувствительностью. Рота- и коронавирусы крупного рогатого скота способны образовывать бляшки в культуре клеток, особенно при добавлении около 0,5 мкг/мл трипсина, что может быть также использовано в диагностике.

Применяют методы встречного иммуноэлектрофореза, реакцию диффузионной преципитации в агаровом геле, электрофореза РНК в полиакриловом геле, реакцию обратной пассивной гемагглютинации, метод иммуноагрегатной реакции агглютинации.

При диагностике ротавирусной инфекции животных и человека используют реакции непрямой или торможения гемагглютинации и связывания комплемента с диагностикумом «Ротатест», а также полимеразную цепную реакцию.

Ретроспективная диагностика серологическими исследованиями имеет ограниченную ценность, так как в течение первых недель жизни не удастся обнаружить прироста титра антител, несмотря на прошедшую болезнь. В этом случае наиболее успешно

применима реакция связывания комплемента: комплементсвязывающие антитела отсутствуют у большинства животных в первые дни болезни, к 7-10 дню их титр в сыворотке крови возрастает, достигая максимума к 21 дню.

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

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить диспепсию, корона- и парвовирусные инфекции, эшерихиоз и вирусную диарею, псевдомоноз, сальмонеллез, протейную и другие энтеробактериальные инфекции. Следует учитывать высокую вероятность смешанных инфекций

2.2.3. Коронавирусная инфекция телят - остропротекающая болезнь, характеризующаяся поражением желудочно - кишечного тракта и, нередко, респираторных органов у молодняка.

Возбудитель: РНК-содержащий вирус семейства *Coronaviridae* диаметром около 120 нм с выступами до 20 нм. Репродуцируется на первично трипсинизированной культуре почек телят. Агглютинирует эритроциты свиней, коров, гусей, морских свинок, собак, кошек, коз.

Коронавирус чувствителен к эфиру, хлороформу, прогреванию, стабилен в среде с рН от 5 до 7.

Вирус имеет общий антиген с коронавирусами человека, возбудителями гепатита мышей и крыс, энцефаломиелита свиней. Длительное пассирование приводит к снижению вирулентности возбудителя.

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

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

Источник возбудителя инфекции - больные или переболевшие животные, выделяющие вирус с фекалиями и мочой. По данным некоторых авторов, коронавирусы крупного рогатого скота могут обуславливать латентную инфекцию. Клинически здоровый скот может быть хроническим носителем вируса, выделяя его с фекалиями в течение 3 мес.

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

Клинические признаки. Инкубационный период длится 18-24 ч, у телят старше 2-месячного возраста - 36-48 ч.

У животных отмечают угнетение, снижение аппетита, разжижение фекальных масс, при этом температура тела остается в пределах физиологической нормы или несколько ниже. Спустя 36-48 ч фекалии становятся жидкими, желтовато-серого цвета, с примесью слизи, свернувшегося молока, иногда крови. В отдельных случаях отмечают пенистое слюноотделение из-за наличия язв в ротовой полости. Через 3-5 дней наступает кризис.

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

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

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

У крупного рогатого скота имеет место субклиническая ин-

фекция корона- и ротавирусами.

Патологоанатомические изменения. Выражены язвы на слизистой оболочке пищевода, иногда сычуга и двенадцатиперстной кишки; точечные кровоизлияния на слизистой тощей кишки и красно - бурое ее содержимое. Слизистая прямой кишки гиперемирована и изъязвлена. Отмечают увеличение мезентериальных узлов.

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

Диагноз. Диагностируют коронавирусную инфекцию крупного рогатого скота комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. В предварительной диагностике особое внимание обращают на стадийность развития клинической картины (обычно кишечный синдром предшествует респираторному) и отсутствие выраженной лихорадки.

Основной метод диагностики - лабораторные исследования. Возбудитель выделяют из энтероцитов кишечника и респираторного тракта. При инфекции большое количество вирусных частиц выходит с фекалиями, что позволяет использовать метод электронной микроскопии. Для повышения чувствительности метода, особенно при малом содержании вирусных частиц в фекалиях, добавляют к суспензии последних специфическую антисыворотку.

Индикацию коронавируса крупного рогатого скота проводят методами электронной микроскопии и иммунофлюоресценции фекалий, криосрезов и инфицированной культуры клеток. Коронавирусы размножаются на культуре клеток почки теленка и выявляются по гемадсорбирующим свойствам в отношении эритроцитов хомяка, крысы или мыши.

Для идентификации коронавирусов применяют реакции иммунофлюоресценции (РИФ), диффузионной преципитации (РДП), нейтрализации (РН), торможения гемагглютинации (РТГА) и непрямой гемагглютинации (РИГА), метод иммуноферментного анализа, основанный на использовании соединения иммуноглобулинов с ферментами для обнаружения комплекса антиген - антитело. В последние годы наиболее эффективным методом считают использование моноклональных антител. Биологическая промышленность выпускает наборы для диагностики

коронавирусной инфекции крупного рогатого скота.

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

2.2.4. Ротавирусный энтерит поросят - высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся симптомами острого энтерита, диареей, дегидратацией организма. Болезнь широко распространена в странах с развитым промышленным свиноводством.

Возбудитель: РНК-содержащий безоболочечный вирус рода Rotavirus семейства Reoviridae. Различают четыре серогруппы ротавируса свиней - А, В, С, Е. У поросят-сосунов в основном регистрируют вирус серогруппы А. Описано 11 серотипов возбудителя, причем различий в патогенности штаммов группы А не установлено.

Некоторые штаммы имеют гемагглютинины и агглютинируют эритроциты морских свинок, крыс и эритроциты человека О группы. В перекрестной реакции нейтрализации выявлено родство между ротавирусами обезьян и свиней, а также между ними и ротавирусами крупного рогатого скота. Ротавирусы свиней родственны ротавирусам человека.

Сравнительное изучение антигенных свойств ротавирусов свиней, телят, ягнят, кроликов, жеребят и других животных методами иммунофлюоресценции, реакции нейтрализации, электронной микроскопии, в реакции связывания комплемента показало, что они обладают одним или несколькими общими групповыми антигенами. Вирус репродуцируется в первичной культуре клеток почки поросенка и в перевиваемых клеточных линиях ПК-15, МА-104 и др.

Эпизоотологические данные. Инфекция распространена широко, часто протекает бессимптомно. Возможно, в крупных стадах возбудитель постоянно циркулирует между взрослым поголовьем и молодняком. Устойчивость вируса во внешней среде создает длительное неблагополучие ферм по этой инфекции.

Другие животные (например грызуны) и люди могут быть

активными или пассивными носителями возбудителя.

У 70-100 % крупного рогатого скота обнаруживают антитела к ротавирусу, что свидетельствует о широком распространении инфекции среди взрослых свиней. Большинство свиноматок имеют антитела в сыворотке крови, молозиве, секретах молочных желез. Благодаря такому иммунитету взрослые животные устойчивы к заражению. При этом свиноматки, иммунные к ротавирусу, могут выделять его с фекалиями в период, когда поросята частично чувствительны к инфекции, поэтому взрослые свиньи являются источником возбудителя инфекции.

Также основными источниками возбудителя ротавирусного энтерита являются больные поросята и вирусоносители. Преобладающий путь выделения ротавирусов - каловые массы. Возраст поросят во время отъема влияет на выделение ротавируса: его выделяли от 66 % поросят, отнятых в 2-недельном возрасте, и от 24 % поросят, отнятых в 4-5-недельном возрасте.

В группе животных 2-3-недельного возраста титр антител резко снижался, что совпадало с повышенной восприимчивостью животных к ротавирусной инфекции. Заражение происходит при контакте с больными или инфицированной средой. Ротавирусный энтерит проявляется в виде небольших вспышек и характеризуется цикличностью течения.

Болезнь широко распространена среди поросят в возрасте от 3 до 8 нед. Часто вспышки инфекции наблюдают на 3-7-й дни после отъема поросят. Заболеваемость достигает 50-80 %, а летальность среди 3-недельных поросят – 3-10 %, иногда 50 %. Особенно высокая она при осложнении болезни кишечной палочкой и при одновременном заражении ротавирусом и коронавирусом гастроэнтерита свиней. Летальность в этом случае более 90 %.

Имеются данные, что у 90 % поросят до 5-6-недельного возраста можно обнаружить ротавирусы в фекалиях. Продолжительность экскреции вируса, как правило, не превышает 7 сут. Изоляты получают из фекалий в клеточных культурах МА-104.

Тяжесть заболевания зависит от сочетания патогенов, возраста животных, условий содержания.

Клинические признаки. Инкубационный период у поросят длится 18-36 ч (иногда до 5 дней). Наиболее широко заболевание распространено в первую неделю после отъема поросят.

Течение **острое или подострое**. Появление рвоты сразу после кормления - один из ранних признаков ротавирусного энтерита. Через 12-24 ч после заражения развиваются депрессия, анорексия, поросята малоподвижны. Болезнь сопровождается диарейным синдромом, известным под названием «молочный понос», дегидратацией. Фекальные массы разжижены, желто-белого и белого цвета. Продолжительность диареи от нескольких часов до нескольких дней. Температура тела при этом остается в пределах физиологической нормы.

У поросят 10-21-дневного возраста болезнь протекает сравнительно легко, после двухдневной диареи они выздоравливают, что, вероятно, обусловлено защитной ролью антител, получаемых с молозивом и молоком. Летальность поросят в этом возрасте незначительна.

У больных поросят 3-6-недельного возраста фекалии водянистые, желтого, желто-зеленого, иногда мутно-белого («белый понос») цвета с примесью слизи в виде плавающих хлопьев. В последующем течение болезни связано со значительной потерей жидкости, что обуславливает сильную дегидратацию - поросята теряют до 30 % массы тела и погибают.

Анорексия продолжается 24-72 ч, после чего аппетит восстанавливается. Симптомы болезни проявляются 4-6 дней, но фекалии могут иметь желтый цвет 7-14 дней. Иногда раннюю диарею отмечают у поросят-сосунов в возрасте 3-15 дней (7-17 %), позднюю - у поросят через 15 дней после отъема (5 %). Летальность при ротавирусном энтерите и вирусном гастроэнтерите высокая - 82 %. Переболевшие поросята отстают в развитии.

В последнее время регистрируют **инаппарантную**, или латентную, бессимптомную форму болезни, которая характеризуется персистенцией в организме определенного количества вируса при отсутствии клинических признаков гастроэнтерита и обнаружении вируса в фекалиях внешне здоровых животных.

При осложнении ротавирусной инфекции поросят кишечной палочкой или другими энтеробактериями, вирусом гастроэнтерита, возбудителем гемофильного полисерозита болезнь протекает тяжелее, поскольку энтеротоксин обуславливает гиперсекрецию жидкости в просвет кишечника, а ротавирус нарушает функциональную активность энтероцитов, процессы пищеварения и всасывания. Летальность при смешанной инфекции может достигать 100%.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят обезвожены, обнаруживают обширные поражения в желудочно-кишечном тракте.

Желудок переполнен свернувшимся молоком, а в слепой и ободочной кишках содержится жидкость желтого, серого или темно-зеленого цвета. Стенки тонкого кишечника истончены, гиперемированы. Регионарные мезентериальные лимфатические узлы уменьшены и коричневого цвета.

Гистологически выявляют разной степени атрофию эпителия ворсинок слизистой оболочки кишечника.

Диагноз. Диагностика ротавирусной диареи телят основана на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (гистологический анализ и выделение вируса). В лабораторию отправляют содержимое кишечника, соскоб слизистой оболочки.

Индикацию вируса в содержимом кишечника, клетках слизистой оболочки больных и павших от энтерита животных проводят с помощью электронной (негативное контрастирование) и иммуноэлектронной микроскопии, иммуноферментного анализа, полимеразной цепной реакции, реакции латекс-агглютинации и изоляции на культурах клеток (МА-104, перевиваемых линиях после предварительной адаптации вируса с обработкой вирионов трипсином или панкреатином). Цитопатогенные изменения характеризуются округлением клеток с последующим отделением их от стекла. Вирусный антиген обнаруживали в цитоплазме инфицированных клеток в иммунофлюоресценции.

Серологическая диагностика основана на реакциях диффузионной преципитации, торможения гемагглютинации, иммунофлюоресценции, нейтрализации и связывания комплемента.

Обнаружение антител при отсутствии клинических признаков может служить основанием для диагноза - инаппарантная форма ротавирусной инфекции свиней.

Дифференциальный диагноз. Ротавирусный энтерит поросят дифференцируют от вирусного гастроэнтерита и энтеритов бактериальной этиологии (эшерихиоз, сальмонеллез, клебсиеллез, протейная инфекция, псевдомоноз, диплококковая септицемия, дизентерия).

2.2.5. Вирусный гастроэнтерит поросят - трансмиссивный гастроэнтерит свиней - инфекционная остропротекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом, рвотой, диареей, дегидратацией и высокой летальностью поросят-сосунов.

Возбудитель: РНК-содержащий вирус рода *Coronavirus* семейства *Coronaviridae*. Вирус эпителиотропен и в основном репродуцируется и накапливается в слизистой тонкого кишечника и в тканях легких. В антигенном отношении он однороден и серологически идентичен независимо от того, где выделен.

Выделенный респираторный коронавирус свиней (РКВС) в антигенном отношении родственен вирусу инфекционного гастроэнтерита свиней (ВИГС). Главным отличием его является исключительный пневмотропизм при отсутствии энтеропатогенности.

Вирус репродуцируется в первичных культурах клеток тестикул, легких, щитовидной железы и в перевиваемых клетках тестикул поросенка, не вызывая в первых пассажах цитопатогенного действия.

Лабораторные животные невосприимчивы. Экспериментальную инфекцию можно вызвать введением вируса перорально или интраназально поросятам-сосунам в возрасте от 1 до 15 дней.

Эпизоотологические данные. Болеют свиньи всех возрастов, но наиболее восприимчивы поросята 1-10-дневного возраста с максимальной летальностью в 3-6-дневном возрасте. Источник возбудителя инфекции - больные животные и реконвалесценты, выделяющие вирус с носовым истечением, мочой и фекалиями, начиная с инкубационного периода и в течение 2-3 мес после переболевания.

Основные пути заражения - алиментарный и аэрогенный. Вспышкам болезни способствуют комплектование маточного поголовья вирусоносителями, непрерывное проведение опоросов в одном помещении, отсутствие профилактических перерывов для санации свинарников-маточников или изолированных секций. При этом в помещении происходит постоянное пассирование вируса на восприимчивых животных и накопление его в помещении. Факторы передачи возбудителя - корма, воздух, навоз, транспортные средства, одежда, предметы ухода, субпродукты и охлажденное до 3-5 °С мясо переболевших животных, а также

другие объекты, контаминированные вирусом. Определенную роль в распространении инфекции играют собаки, лисицы, кошки, в организме которых вирус размножается без клинического проявления болезни. Возможен перенос возбудителя крысами, птицами.

В неблагополучном хозяйстве при неполном проведении противозпизоотических мероприятий болезнь принимает стационарный характер. Чаще вирусный гастроэнтерит свиней регистрируют в холодное время года, летальность среди поросят-сосунов достигает 80-100 %, среди поросят 1-2-месячного возраста - 30 %, среди взрослых - 3 %.

Клинические признаки. Инкубационный период у поросят длится от нескольких часов до 3 дней. Поросята до 10-дневного возраста собираются в кучу, у больных поросят-сосунов отмечают диарею, уремию, кал серо-желтого или серо-зеленоватого цвета, рвоту, жажду, истощение и обезвоживание организма. Важное клиническое проявление вирусного гастроэнтерита у постнатальных поросят - слабовыраженный сосательный рефлекс или полное его отсутствие. Болезнь длится 2-7 дней. Переболевшие отстают в росте и развитии.

У молодняка старших возрастов заболевание проявляется рвотой, диареей, незначительным повышением температуры тела, угнетением, через 5-10 дней животные выздоравливают. Нередко болезнь сопровождается дисбактериозом кишечной микрофлоры.

У подсосных свиноматок отмечают угнетение, незначительное повышение температуры тела, агалактию.

При изучении симптомов болезни следует обратить внимание на проявление массовой диареи при нормальной температуре тела, быстрое распространение болезни, поражение поросят всех возрастных групп, высокую смертность новорожденных.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, на коже ушей, подчелюстной области и живота обнаруживают красно - фиолетовые пятна, выявляется катарально-геморрагическое или фибринозно-геморрагическое воспаление слизистой желудка и тонкого кишечника.

Желудок переполнен свернувшимся молоком, тонкий кишечник растянут газами и пенистым водянистым содержимым со сгустками непереваренного молока. В селезенке кровоизлияния.

Сосуды брыжейки и мезентериальных лимфоузлов кровенаполнены. Печень дряблая, бледная и дегенеративная. На почках устанавливают кровоизлияния, а на разрезе - некроз вокруг канальцев.

Гистологические изменения выражены в тощей и подвздошной кишках. Они характеризуются атрофией ворсинок (они укорочены, эпителиальные клетки плоские и сильно вакуолизированные), иногда в слизистой оболочке находят эрозии и очаговый некроз.

Необходимо учитывать смешанные инфекции. Следует обратить внимание на атрофию ворсинок в тощей и подвздошной кишках.

Диагноз. Ставят его на основании клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и лабораторных исследований. В лабораторию направляют тонкий кишечник (тощую и подвздошную кишки с содержимым) и мезентериальные лимфатические узлы от поросят в первые сутки проявления болезни. Патологический материал, взятый не позднее 2 ч после гибели или убоя поросенка, доставляют в закрытых стеклянных флаконах, помещенных в сосуды Дьюара с жидким азотом.

Для уточнения диагноза в условиях практики рекомендуется убить 2-3 больных поросят, взять небольшие участки (по 10-15 см) тощей и подвздошной кишок, продольным разрезом вскрыть слизистую оболочку, промыть ее физиологическим раствором и погрузить в дистиллированную воду, затем просмотреть при увеличении в 60-80 раз. Укорочение ворсинок будет служить подкрепляющим патологоанатомическим тестом в подозрении на вирусный гастроэнтерит свиней.

Лабораторная диагностика вирусного гастроэнтерита свиней основывается на выявлении вирусного антигена, специфических антител и выделении вируса.

Антиген вируса ВИГС в мазках-отпечатках или криосрезах тонкого кишечника больных поросят выявляют методом флюоресцирующих антител. Дифференциация антигенов вируса трансмиссивного гастроэнтерита свиней и его природного аттенуированного мутанта - вируса РКВС возможна лишь с использованием моноклональных антител. Для обнаружения антигена вирусов ВИГС и РКВС в фекалиях, кишечнике, легких и клеточ-

ных культурах используют твердофазный иммуноферментный анализ.

Выделение вируса в культурах клеток - наиболее чувствительный и традиционный метод диагностики трансмиссивного гастроэнтерита свиней, поскольку он позволяет выявить небольшое количество вируса. Цитопатогенное действие возбудителя вирусного гастроэнтерита свиней проявляется после предварительной адаптации вируса к культуре клеток (обычно 3-4 пассажа). Начинается оно с развития малого или большого синцития уже через 24 ч после инокуляции. Почти все изоляты вируса в первично - трипсинизированной культуре клеток щитовидной железы свиньи, в перевиваемой линии семенников поросят индуцируют бляшкообразование.

Для этих же целей используют и полимеразную цепную реакцию.

Антитела к вирусу гастроэнтерита свиней выявляют в реакции нейтрализации, иммуноферментном анализе и реже в реакции непрямой гемагглютинации. Для серологической диагностики в лабораторию направляют парные сыворотки от свиноматок, в пометах которых болеют новорожденные поросята с проявлением желудочно-кишечных болезней (рвота, диарея): в начале заболевания поросят и через 14-21 день.

В отдельных случаях для обнаружения вируса ВИГС в патологическом материале проводят биологическую пробу на поросятах-сосунах 2-3-дневного возраста, полученных от свиноматок из благополучных по данному заболеванию хозяйств. Развитие характерного симптомокомплекса у подопытных поросят через 18-48 ч после орального введения им фильтрата, приготовленного из тканей тонкого кишечника, и в последующем через 18-24 ч у незараженных поросят, находящихся в контакте с ними, подтверждает диагноз.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму, дизентерию, эшерихиоз, сальмонеллез, энтеровирусную инфекцию, анаэробную энтеротоксемию, гемофилезный полисерозит, диарею алиментарного происхождения, болезнь Тешена.

2.2.6. Эпизоотическая (эпидемическая) диарея свиней (ЭДС) - остро протекающее, высококонтагиозное заболевание свиней всех возрастных групп, характеризующееся у новорожденных поросят рвотой, диареей, снижением или отсутствием аппетита и высокой смертностью.

Возбудитель: РНК - содержащий вирус семейства *Согонавиридае*, не имеющий антигенного родства с другими коронавирусами, в том числе с вирусом ТГС и РКВС.

Болезнь по эпизоотологическим, клиническим и патоморфологическим данным сходна с ТГС, поэтому окончательный диагноз на ЭДС ставят на основании результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус преимущественно с фекалиями. Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом корма, предметы ухода за животными, транспорт и другие объекты внешней среды. Основной путь передачи возбудителя - фекально-оральный. В связи с более длительным циклом репликации вируса ЭДС в клетках кишечника по сравнению с таковым у возбудителя ТГС отмечают более медленное течение инфекции и меньшую выраженность патологического процесса.

Острые эпизоотические вспышки болезни после заноса возбудителя инфекции в благополучные хозяйства продолжаются 3-5 недель, после чего она приобретает стационарное энзоотическое течение с периодическим повышением заболеваемости, связанным с пополнением хозяйства неиммунным поголовьем и нарушениями технологии кормления и содержания животных.

Клиническая картина. Инкубационный период 1-3 дня. У заболевших животных всех возрастных групп при острой вспышке инфекции отмечают рвоту, диарею, фекалии жидкие, водянистые, зеленовато-коричневого цвета, угнетенное состояние, отсутствие аппетита, быстрое обезвоживание. Длительность болезни от 3 до 7 дней. Летальность поросят-сосунов при тяжелом течении болезни может достигать 50 % и более. При высокой заболеваемости (до 100 %) поросят старших возрастов и взрослых свиней летальность при отсутствии осложняющих инфекций невысокая (1-5 %).

Заболеваемость старших поросят на откорме и свиноматок достаточно высокая. У поросят на откорме и отъемышей бывает водянистый понос и рвота, но выраженные слабее, чем у сосунов. Через 3-4 дня животные выздоравливают, но угнетение и отсутствие аппетита достаточно долго сказываются на привесах, особенно в последней фазе откорма.

Патологоанатомическая картина. Трупы поросят-сосунов истощены. Тонкий и толстый отделы кишечника заполнены жидким содержимым, стенка кишечника истончена, слизистая оболочка его катарально воспалена.

Раздутый, гиперемизированный тонкий кишечник, особенно в части тощей кишки, переполнен жидким содержимым светло-желтого или зеленого цвета. В желудке поросят-сосунов может быть утолщение краев привратника.

Из-за невозможности по клиническим признакам отличить ЭДС от ТГЭ для постановки диагноза необходимо лабораторное исследование.

Для исследования отбирают брыжейку тонкого кишечника или пересылают не вскрытых павших поросят.

Для иммунофлюоресцентной микроскопии присылают замороженные участки измененного тонкого кишечника, взятые у животных на пике болезни.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, направленных на обнаружение в патологическом материале (фекалии от больных, тонкий отдел кишечника от павших и убитых животных) вируса или его антигена в ИФА и генома вируса методом ПЦР, выявление антител в сыворотке крови в ИФА.

2.2.7. Энтеровирусный гастроэнтерит свиней (ЭГС) - остро протекающее заболевание свиней всех возрастных групп, которое чаще поражает поросят-отъемышей и сопровождается угнетением, снижением или отсутствием аппетита, повышением температуры тела, кашлем, одышкой, диареей, рвотой, судорогами, параличами, полиэнцефаломиелитами.

Возбудители: РНК-содержащие кишечные вирусы серогрупп 2, 3, 4, 5, 6, 7 и 8, которые относятся к роду Enterovirus, се-

мейству Picornaviridae.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Распространение вируса происходит при контакте больных свиней со здоровыми, через корм, подстилку и предметы ухода за животными. Заражение животных происходит оральным и аэрогенным путем. Среди поросят - отъемышей заболеваемость может достигать 60% с летальностью до 30%. Поросята старше трех месяцев заболевают в меньшей степени, а у взрослых свиней инфекция протекает в латентной форме. Энтеровирусная инфекция проявляется в виде энзоотии, длительность которой во многом определяется поступлением неиммунного поголовья в хозяйство и воздействием на организм различных стресс-факторов. Часто эта болезнь осложняется различными вирусными и бактериальными инфекциями, в результате чего заболеваемость и отход поросят значительно увеличиваются.

Клиническая картина. Инкубационный период от 3 до 20 дней. Заболевание проявляется в острой, подострой или хронической формах.

При остром течении отмечают угнетение, частичный или полный отказ от корма, повышение температуры тела до 40,2-41,0°C, диарею, фекалии водянистые, желтого или желто - зеленого цвета, у части поросят - оглумоподобное состояние, паралич задних конечностей. При подостром и хроническом течении указанные признаки менее выражены и у отдельных животных, кроме того, отмечают признаки пневмонии (кашель, одышка). Продолжительность заболевания при остром течении составляет около недели, подостром - 2 недели, хроническом - 1-2 месяца. Более 60% заболевших поросят выздоравливают, однако они отстают в росте и развитии.

Патологоанатомическая картина. У павших и убитых животных регистрируют катаральное или катарально - геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, дыхательных путей, геморрагические, застойные явления и ателектазы в легких, увеличение печени и ее кровенаполненность.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, направленных на:

- выделение энтеровирусов от больных животных из фекалий, от павших и убитых поросят - из тонкого отдела кишечника с содержимым на культуре клеток с последующей идентификацией в реакции нейтрализации;
- обнаружение антигена энтеровирусов в ИФА и методом флуоресцирующих антител;
- выявление специфических антител в РДП, РСК, реакции нейтрализации на культуре клеток СПЭВ.

2.2.8. Парвовирусная инфекция телят - латентная инфекция, проявляющаяся у новорожденных телят поражением желудочно - кишечного тракта. Установлено, что парвовирус проникает через плацентарный барьер, нарушая трофику плода, обуславливая аборт у коров и поражение органов пищеварения у телят.

Возбудитель: парвовирус типа 1 крупного рогатого скота, относится к ДНК - геномным вирусам, семейству Parvoviridae, роду Parvovirus. Вирион размером 23 нм представляет собой изометрическую голую частицу без оболочки, содержит 32 капсомера диаметром 2—4 нм, уложенные по икосаэдральному типу симметрии. Удельная плотность вириона в градиенте хлористого цезия — 1,38 г/см³. Вместо оболочки имеются небольшие (похожие на кольцо) образования размером 7—8 нм. Репродукция вирионов происходит в ядре чувствительной клетки. В вирионах идентифицировано 3 белка, молекулярная масса их — 66800 Д (75,6—82,7%), 76150 Д (10,6—7,7%), и 85500 Д (13,8—9,6%). Возбудитель парвовирусной инфекции содержит односпиральную ДНК подгруппы В с молекулярной массой от 1,2х10⁶ до 1,8х10⁶ Д, которая *in vivo* становится двухспиральной.

Эпизоотологические данные. Возбудители, относящиеся к парвовирусам, поражают многие виды животных: крыс, мышей, кошек, свиней, крупный рогатый скот, собак, человека. У парвовирусов существует адаптация к животным определенных видов, вследствие чего в литературе описана парвовирусная инфекция у отдельных животных. Хотя вирусы и не обладают высокой степенью антигенного родства между собой, однако имеют способность циркулировать в организме несвойственного для них вида. Так, антитела к парвовирусам свиней обнаруживают в сыворот-

ках крупного рогатого скота, овец, кошек, морских свинок, мышей, крыс, но их нет у лошадей, собак, кроликов, цыплят и людей.

Проведенные исследования по распространению парвовирусов показали, что последние широко распространены среди различных видов животных в разных странах мира - США, Англии, Франции, ФРГ, России, на Украине.

Клинические признаки заболевания. Из клинических признаков регистрируют профузный понос, незначительный подъем температуры тела (до 40°C), фекалии - светло-серого цвета со значительным количеством слизи. При интраназальном заражении парвовирусом в сочетании с апатогенной микрофлорой (пастереллами, сальмонеллами, стафилококками) у телят появляются признаки ярко выраженного поражения органов дыхания и диарея. Кроме того, для данной инфекции характерны церебральная гипоплазия, кортикоцеребральный некроз, аборт, мертворождение.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения наблюдаются в виде катарально - геморрагического воспаления кишечника. В лабораторию направляют отрезок тонкого кишечника с содержимым, который имеет видимые морфологические изменения, а также пробы фекалий в одни-двое суток болезни.

Диагноз. Постановка диагноза осуществляется на основе клинических, патологоанатомических и лабораторных методов исследования. Лабораторные методы исследования включают выделение вируса в культуре клеток с последующей его идентификацией иммунологическими методами (реакции нейтрализации, гемагглютинации, гемадсорбции, методом флуоресцирующих антител). Идентификацию парвовирусов проводят на основе гемагглютинации и гемадсорбции эритроцитов морских свинок и нулевой группы человека, образования фельгенположительных включений типа А. Парвовирус крупного рогатого скота агглютинирует эритроциты лошади, барана, козы, морской свинки, хомячка, утки, гуся, собаки, человека, но не агглютинирует эритроциты крупного рогатого скота, кролика, мышей и кур. Агглютинация происходит при pH от 5,0 до 8,0. Культивирование парвовирусов крупного рогатого скота проводят в первичных культу-

рах клеток легких, селезенке, тестикул, надпочечников и почек эмбрионов крупного рогатого скота. Цитопатические изменения появляются лишь после нескольких пассажей. ЦПД наблюдают через 3—4 дня после заражения, и это приводит к полному лизису клеток. Эозинофильные ядерные включения появляются через 18—24 часа.

Дифференциальный диагноз: пастереллез, сальмонеллез, стафилококкоз.

3. ПРИНЦИПЫ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ БОЛЕЗНЯХ МОЛОДНЯКА

В основу постановки диагноза и его дифференцирования должны быть положены:

изучение санитарно-зоогигиенических условий выращивания молодняка, полноценности, сбалансированности и техники его кормления;

выяснение эпизоотологических факторов, способствовавших возникновению и распространению болезней молодняка;

подробная фиксация патологоанатомических изменений при вскрытии павших или вынужденно-убитых животных;

оценка эффективности проводимых обработок средствами профилактики и терапии.

Окончательный диагноз ставится по результатам лабораторного исследования, которое включает:

-экспресс-методы - основанные на быстром обнаружении в патологическом материале возбудителя его антигена, генома;

-вирусологические и бактериологические методы - основаны на изоляции возбудителей из патологического материала и их идентификации;

-методы ретроспективной диагностики (преимущественно при вирусных инфекциях) - основаны на установлении динамики титра антител в парных пробах сывороток крови больных и переболевших животных или при проведении серологического мониторинга.

Лабораторную диагностику желудочно-кишечных болезней поросят осуществляют в соответствии с нормативными документами, утвержденными МСХ РФ.

Отличие инфекционных болезней телят от острых расстройств пищеварения

1. Болезнь может проявляться даже при хорошем санитарном состоянии профилакториев и действующих в нем изолированных секций, заполняемых по принципу «пусто - занято»;
2. При содержании в одной клетке здоровых и больных телят, здоровые не заражаются;
3. С наступлением весны в связи с уменьшением запасов питательных веществ в организме матери количество больных увеличивается, а тяжесть патологии усиливается;
4. Болезнь возникает по мере рождаемости телят и никогда не охватывает всех животных сразу;
5. На одной ферме при равноценных кормлении и условиях содержания животных наблюдаются большие заболеваемость и падеж телят в группе одной доярки (телятницы) и отсутствие или легкое течение – в группе другой;
6. Телята от коров с низкой продуктивностью не болеет диареей или она протекает легче, чем у телят, родившихся от высокопродуктивных животных;
7. У телят отсутствуют воспаление пуповины, лихорадка и другие признаки инфекционной болезни или пупочного сепсиса; тщательными бактериологическими исследованиями исключены инфекционные болезни;
8. Применение специфических сывороток или бактериофагов неэффективно;
9. Анализ кормления и содержания коров – матерей больных телят, а также данные биохимических исследований крови коров указывают на значительные нарушения обмена веществ в организме, приводящие к рождению телят – гипотрофиков;
10. На ферме наиболее часто болеют телята от первотелок;
11. При вскрытии трупов телят в их сычуге обнаруживают плотные резиноподобные сгустки казеина.

Общие правила взятия и отправки патологического материала в лабораторию

Для установки или подтверждения диагноза на инфекционное заболевание из трупа павшего животного берут патологический материал и направляют в лабораторию. Патматериал берут как можно раньше после гибели животного стерильными инструментами и в стерильную посуду. В холодное время патматери-

ал направляют в лабораторию в неконсервированном виде. Если сроки доставки больше 24-30 ч, то материал консервируют замораживанием (термос со льдом, сосуд Дьюара) или в 30 %-ном растворе глицерина (водном или на физрастворе); объем консерванта должен в 4-5 раз превышать объем материала. В лабораторию направляют кусочки паренхиматозных органов. Трубчатую кость направляют тщательно очищенную от сухожилий и мышц, завернутую в марлю, смоченную в 5%-ном растворе карболовой кислоты. Можно отправлять мозги, посыпав их солью и обернув в марлю и сверху в бумагу. Отрезок кишечника отправляют освобожденным от содержимого, перевязав его с двух сторон лигатурой в банке с 30-40%-ным водным раствором глицерина или 10%-ным водным раствором поваренной соли, объем консервирующей жидкости должен в 5-7 раз превышать объем посылаемого отрезка кишечника. Одновременно в лабораторию направляют сопроводительное письмо, в котором указывают, кто направляет материал, адрес хозяйства, опись материала, вид, пол, возраст животного, от которого взят материал, его номер или кличку, краткое описание клинических признаков и патологоанатомических изменений, какая помощь, была оказана больному, какие лекарственные препараты применяли и предположительный диагноз.

3.1. Лабораторная диагностика колибактериоза

Цель - изучить и отработать основные правила и приемы лабораторной диагностики колибактериоза молодняка сельскохозяйственных животных.

Материалы и оборудование: микроскопы, осветители, петли бактериологические, пастеровские пипетки, пинцеты, иммерсионное масло, дистиллированная вода, спирт 96°, предметные и покровные стекла, предметные стекла с луночкой, фильтровальная бумага, раствор фуксина, карболовый раствор генцианвиолета, раствор Люголя, культура кишечной палочки на среде Эндо, суточная культура кишечной палочки на МПА, МПБ, молоке, желатине, лакмусовом молоке, малом цветном ряде (глюкозе, сахарозе, лактозе, маните), смывные чашки, чашки Петри, банки с карболовой кислотой.

Реактивы и питательные среды: глицериновый раствор для консервирования фекалий, забуференный физиологический раствор с рН 7,0-7,2, селективные среды Эндо, Левина, среда

Минка для выявления адгезивных антигенов эшерихий K88, F41, F18, среда с мочевиной (по Кристенсену), цитратный агар Симмонса, среда с мочевиной (по Преусу), среда для обнаружения сероводорода, среды и реактивы (Эрлиха, Ковача), индикаторные бумажки для определения индолообразования, комбинированные среды для первичной идентификации культур (агар Клингера, трехсахарный агар с мочевиной по Олькеницкому).

Методические указания по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных (утв. Минсельхоза РФ от 27.07.00 № 13-7-2/2117) (схема 3).

Диагноз на колибактериоз в хозяйствах устанавливают на основании анализа клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования патологического материала от павших животных или вынужденно убитых больных животных при отсутствии их гибели, с учетом эпизоотологических данных - возраст заболевших животных, стационарность, массовость поражения и др. (см. приложение).

При бактериологической диагностике колибактериоза обязательно выделение чистой культуры возбудителя, изучение ее морфологических, тинкториальных, культуральных и ферментативных свойств, определение патогенности выделенных культур эшерихий (биопроба на белых мышах, цыплятах) и определение серологической принадлежности.

Для исследования в лабораторию следует направлять свежий труп. При первичном установлении диагноза и отсутствии трупов направляют труп вынужденно убитого или тяжело больное животное, по возможности не подвергавшееся лечению антибиотиками. В случае невозможности доставить труп целиком посылают следующий патологический материал: голову (головной мозг), трубчатую кость, селезенку, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам тонкого отдела кишечника, и в отдельной посуде - пораженный отрезок тонкого отдела кишечника.

Порядок исследования материала.

Этапы проведения бактериологического исследования:

1-й день - посевы из органов и слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Микроскопия мазков;

2-й день - отбивка двух типичных для эшерихий колоний из посевов двух органов со среды Эндо или Левина в МПБ и на сре-

ду Симмонса. Посев из МПБ через 4 ч инкубирования в термостате на среды с углеводами и индикатором Андраде для изучения ферментативных свойств, на две пробирки МПА для приготовления антигена и заражения белых мышей;

3-й день - приготовление мазков из посевов, их исследование. Предварительный учет ферментативных свойств. Приготовление антигена для серологической типизации культур. Определение серогрупповой принадлежности культур. Заражение белых мышей;

4-й день - учет биопробы. Определение чувствительности выделенных культур к антибиотикам. Учет развернутой РА;

5-й день - учет биопробы. Учет результатов определения чувствительности культур к антибиотикам;

6-7-й день - окончательный учет биопробы и результатов изучения ферментативных свойств культур. Оформление экспертизы.

Выделение культуры, изучение ее морфологических, культуральных, ферментативных и гемолитических свойств.

Посевы из патологического материала делают на МПА, в МПБ и на чашки со средой Эндо или Левина (агар с эозином и метиленовой синью).

При исследовании материала от птиц ограничиваются посевом из костного мозга, сердца и печени.

Посев в МПБ и на скошенный МПА проводят пастеровской пипеткой; на среду Эндо или Левина (в чашках) посев из селезенки, печени, желчного пузыря, брыжеечных лимфатических узлов, головного и костного мозга также проводят пастеровской пипеткой, растирая материал шпателем по поверхности питательной среды, или путем проведения разрезанной поверхностью профламбированных кусочков органа по поверхности питательной среды.

Перед посевом из тонкого отдела кишечника удаляют содержимое, слизистую оболочку скарифицируют концом пастеровской пипетки и скарификат растирают шпателем по поверхности среды Эндо или Левина.

Одновременно с посевом делают мазки из каждого органа для микроскопического исследования.

Для торможения роста протей поверхность среды, разлитой в чашки Петри, орошают 1-2 мл спирта-ректификата, через одну минуту спирт сливают, чашки подсушивают открытыми при 37-

38°C в течение 5-15 мин, после чего используют для посева.

Через 18-24 ч инкубирования при температуре 37-38°C посеvy просматривают. В тех случаях, когда на среде Эндо или Левина роста нет, а в МПБ отмечается помутнение среды, культуру микроскопируют и при обнаружении грамотрицательных палочек пересевают на чашку со средой Эндо или Левина; через сутки посеvy просматривают и определяют характер роста.

Дальнейшему исследованию подвергают культуры, полученные из двух колоний, выращенных из двух органов. Каждую типичную колонию отвивают в пробирку с МПБ и средой Симмонса. После 4-часового выращивания в термостате из МПБ проводят посев с целью определения ферментативных свойств, а также на две пробирки с МПА для приготовления гретого антигена и суспензии для заражения белых мышей (цыплят). При подозрении на отечную болезнь поросят культуры, выращенные из брыжеечных лимфатических узлов и тонкого отдела кишечника, кроме того, пересевают на кровяной агар в чашки Петри для определения гемолитических свойств.

У выделенных культур изучают морфологические, тинкториальные, культуральные и ферментативные свойства для определения их родовой принадлежности.

При изучении морфологии бактерий мазки окрашивают по Граму.

Ферментативные свойства изучают с помощью набора питательных сред, куда входят среды с лактозой, маннитом, цитратно-аммонийная среда Симмонса, желатина и одна из следующих сред: агар с лактозой и серноокислым железом, или среда Клиглера, или среда Олькеницкого. При посеве на среду Клиглера исключают посев на среду с лактозой, при посеве на среду Олькеницкого - на среды с лактозой и мочевиной.

При получении результатов, которые не позволяют идентифицировать род выделенной культуры по вышеуказанным тестам, для уточнения используют дополнительные тесты: расщепление мочевины, реакции с метилротом и Фогеса - Проскауэра.

Возбудитель колибактериоза, протекающего у поросят в форме отечной болезни, как правило, продуцирует β -гемолизин. Способность продуцировать β -гемолизин определяют путем посева культур на МПА или МПБ с кровью.

Если культура обладает гемолитическими свойствами, бульон приобретает цвет гемолизированной крови с окраской всего

столбика бульона или части его. На МПА с кровью вокруг выросших колоний образуется бесцветная зона гемолиза.

Определение патогенности выделенных культур эшерихий

Патогенные свойства эшерихий определяют путем постановки биологической пробы на белых мышах.

Трех белых мышей массой 14-16 г заражают внутрибрюшинно смесью суспензий агаровых культур, выделенных из двух внутренних органов, в дозе 500 млн. микробных клеток (концентрацию бактерий устанавливают по бактериальному стандарту).

Культуру признают патогенной в случае гибели одной или более мышей в течение 2 суток после заражения.

Патологический материал для биопробы на колибактериоз не используют.

Серологическая типизация выделенных эшерихий

Одновременно с изучением морфологических, культуральных, ферментативных и патогенных свойств бактерий проводят серологическую типизацию культур эшерихий по О-антигену с целью определения принадлежности их к энзоотическим серологическим вариантам.

Культуры эшерихий, обладающие патогенностью для белых мышей (цыплят), серологической типизации не подвергают.

Серологическую О-группу эшерихий определяют при помощи набора типоспецифических агглютинирующих сывороток, выпускаемых биофабрикой, в соответствии с прилагаемым к ним «Наставлением по применению агглютинирующих О - колисывороток».

Учет результатов бактериологического исследования

Бактериологический диагноз на **колибактериоз** у млекопитающих считают установленным при получении одного из следующих показателей:

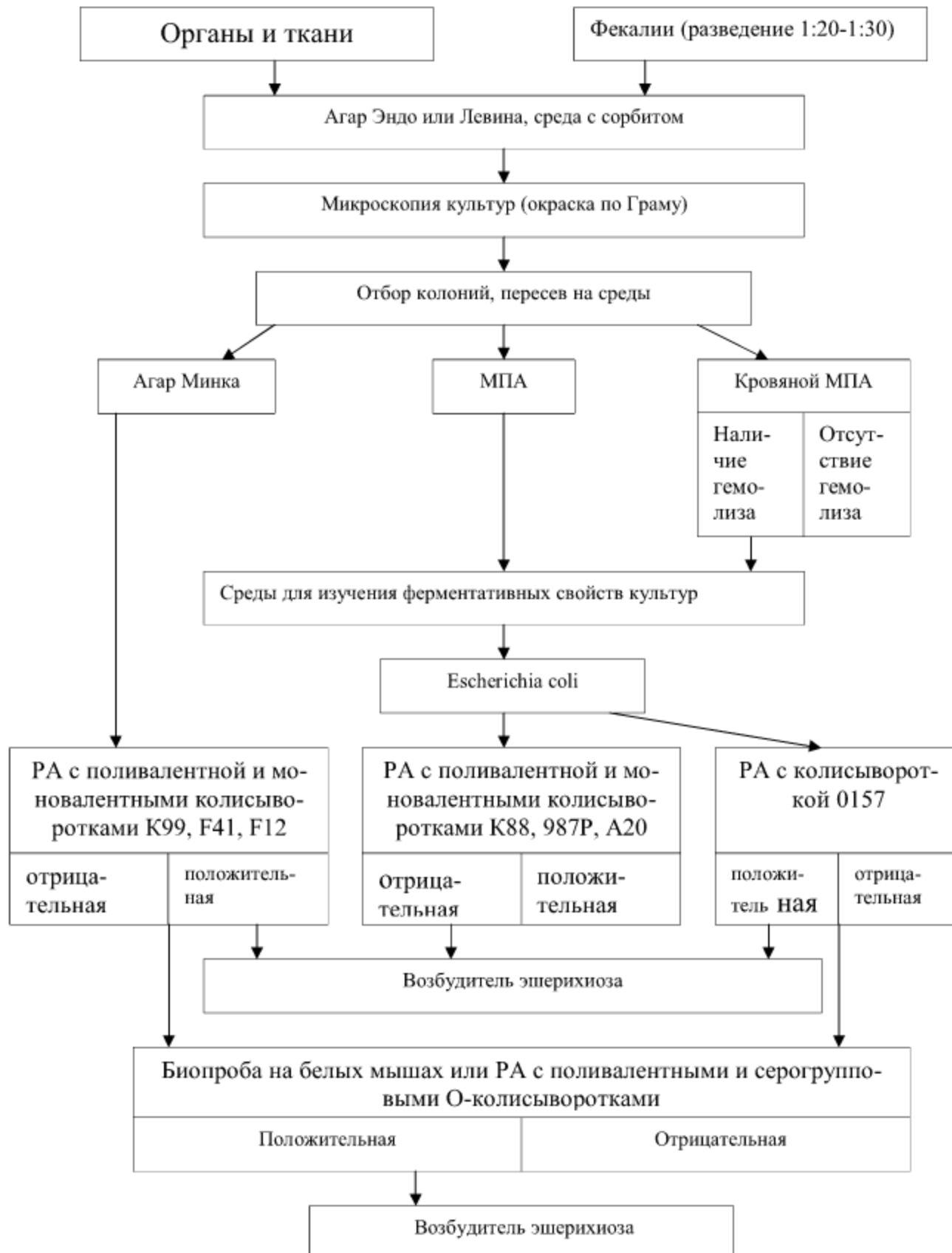
при выделении культур эшерихий из двух следующих органов: селезенки, костного или головного мозга без определения их патогенности и серологической принадлежности;

при выделении не менее чем из двух исследованных органов животного культур эшерихий, патогенных для белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанным патогенными для животных (т. е. типизируемых агглютинирующими О - колисыворотками, входящими в диагностический набор).

Бактериологический диагноз на **колиэнтеротоксемию (отечную болезнь)** поросят считают установленным:

Схема 2

Схема бактериологического исследования патологического материала на эшерихиоз от животных



При выделении β -гемолитических эшерихий и наличии характерных патологоанатомических изменений без определения патогенности и серологической принадлежности;

при выделении β -гемолитических эшерихий, вызывающих гибель не менее двух зараженных белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанных патогенными для животных (при отсутствии характерных патологоанатомических изменений).

Результаты бактериологического исследования формулируют так: «Из присланного патологического материала (указать, какого) выделен возбудитель колибактериоза» (указать серогруппу в случае ее установления) или «Из присланного патологического материала возбудитель колибактериоза не выделен».

При необходимости чувствительность выделенных патогенных эшерихий к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам определяют, руководствуясь «Методическими указаниями по определению чувствительности к антибиотикам возбудителей инфекционных болезней сельскохозяйственных животных», утвержденными ГУВ МСХ СССР 30 октября 1971 г. результат исследования сообщают в хозяйство.

Общий срок бактериологического исследования - до 7 суток (схема 2, приложение 1).

По аналогичной схеме проводится исследование и на другие заболевания бактериальной этиологии.

4. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессарабов Б. Ф. (под ред. Сидорчука А. А.) Инфекционные болезни животных /Б. Ф. Бессарабов// МСХ. - М. КолосС, 2007, 320 с.
2. Куриленко А.Н. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных/ Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., Пименов Н.В.- М.:КолосС, 2005.- 296с.
- 3.Манжурина О.А. Инфекционные болезни/ РО. А. Манжурина, А.М. Скогорева//Воронеж: ВГАУ. – 2013, 214 с
4. Манжурина О. А. Система противоэпизоотических мероприятий в овцеводческих хозяйствах/О. А. Манжурина, А.М. Скогорева //Методические указания по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные болезни» для лабораторных работ студентов ФВМиТЖ, обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария очной и заочной форм обучения. Воронеж: ВГАУ, 2015.
5. Манжурина О. А. Система противоэпизоотических мероприятий в свиноводческих хозяйствах/О. А. Манжурина, А.М. Скогорева// Методические указания по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные болезни» для лабораторных работ студентов ФВМиТЖ, обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария очной и заочной форм обучения. Воронеж: ВГАУ, 2015
6. Методические указания по бактериологической диагностике смешанной кишечной инфекции молодняка животных, вызываемой патогенными энтеробактериями (1999 г.);
7. Методические указания по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных (2000 г.);
8. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению псевдомоноза сельскохозяйственных животных (2003 г.);
9. Методические указания по ускоренной индикации морганелл, сальмонелл и энтеропатогенных эшерихий с адгезивными антигенами в патологическом материале, кормах, объектах внешней среды в реакции ко-агглютинации (1999 г.);
10. Методические рекомендации по диагностике и иммунологическому мониторингу сальмонеллезов у сельскохозяйственных животных (2006 г.);

11. Методические рекомендации по диагностике и иммунологическому мониторингу эшерихиозов у сельскохозяйственных животных (2006 г.);

12. Методические рекомендации по диагностике и иммунологическому мониторингу протейной инфекции у сельскохозяйственных животных (2006 г.);

13. Методические указания по лабораторной диагностике инфекционной энтеротоксемии животных и анаэробной дизентерии ягнят (1984 г.);

14. Шахов А.Г. с соавт. Методическое пособие по диагностике, профилактике и терапии желудочно-кишечных болезней поросят.- Воронеж, 2010

Приложение 1- Дифференциальные признаки энтеробактерий по ферментативным свойствам

№ п/п	Тесты	РОДЫ И ВИДЫ БАКТЕРИЙ													
		Escherichia coli	Citrobacter		Enterobacter		Klebsiella pneumoniae	Salmonella (подрод 1)	Proteus			Morganella morganii	Yersinia en- rocolitica (t ^o 22-25 ^o C)		
			freundii	diversus	aerogenes	cloacae			vulgaris	mirabilis	myxofa- ciens				
О с н о в н ы е															
1	Глюкоза	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	(к)	
2	Лактоза	+	(-)	+	(-)	+	(-)	+	-	-	-	-	-	-	
3	Сахароза	±	±	±	+	+	(-)	+	-	+	±	+	-	+	
4	Маннит	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	
5	Мальтоза	±	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	
6	Рост на агаре Симонса	-	+	+	+	+	+	+	+	(-)	±	+	±	-	-
7	Образование индола	+	(-)	-	+	-	-	±	-	+	+	-	+	±	
8	Образование сероводорода	-	+	-	-	-	-	-	+	(-)	+	+	-	-	-
9	Расщепление мочевины	-	±	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+
10	Разжижение желатины	-	-	-	±	-	(+)	-	-	+	+	+	+	-	-
11	Дезаминирование фенилаланина	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-
Д о п о л н и т е л ь н ы е															
1	Реакция с метилротом	+	+	+	-	-	±	+	+	+	+	+	+	-	-
2	Реакция Фогес-Проскауэра	-	-	-	+	+	±	-	-	±	+	+	-	+	+
3	Подвижность	±	+	(-)	+	(-)	+	+	-	+	(-)	+	+	+	+

Обозначения: «+» - ферментация сахара (КТ), образование индола, расщепление мочевины и т.д.

«-» - отсутствие ферментации сахара, образования индола, расщепления мочевины и т.д.

«±» - различные показатели

«(-)» - отдельные штаммы не вызывают ферментации сахара, образования индола и т.д.

«(+)» - замедленное разжижение желатины

Оглавление

Введение	3
1 Факторы возникновения желудочно-кишечных болезней молодняка	3
2 Диагностика желудочно-кишечных инфекционных болезней молодняка	10
2.1 Диагностика бактериальных инфекций	10
2.1.1 Колибактериоз	10
2.1.2 Сальмонеллез	19
2.1.3 Протейная инфекция	29
2.1.4 Клебсиеллез	35
2.1.5 Псевдомоноз	37
2.1.6 Стрептококкозы	41
2.1.7 Дизентерия свиней	50
2.1.8 Анаэробная энтеротоксемия	52
2.1.9 Илеит или свиная пролиферативная энтеропатия	58
2.1.10 Смешанная кишечная инфекция	60
2.2 Диагностика вирусных инфекций	61
2.2.1 Вирусная диарея крупного рогатого скота	61
2.2.2 Ротавирусная диарея телят	68
2.2.3 Коронавирусная инфекция телят	71
2.2.4 Ротавирусный энтерит поросят	74
2.2.5 Вирусный гастроэнтерит поросят	78
2.2.6 Эпизоотическая (эпидемическая) диарея свиней	82
2.2.7 Энтеровирусный гастроэнтерит свиней	83
2.2.8 Парвовирусная инфекция телят	85
3 Принципы постановки диагноза при инфекционных желудочно-кишечных болезнях молодняка	87
3.1. Лабораторная диагностика колибактериоза	89
4 Список использованной литературы	96
5 Приложения	98



Издается в авторской редакции.

Подписано в печать 27.09.2016 г. Формат 60х84¹/₁₆
Бумага кн.-журн. П.л. 6,25. Гарнитура Таймс.
Тираж 90 экз. Заказ №14700

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»
Типография ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ. 394087, Воронеж, ул. Мичурина, 1
Информационная поддержка: <http://tipograf.vsau.ru>

Отпечатано с оригинал-макета заказчика. Ответственность за содержание
предоставленного оригинал-макета типография не несет.
Требования и пожелания направлять авторам данного издания.