

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Трубчевский филиал ФГБОУ ВО Брянский ГАУ

**«Малоизученные болезни
сельскохозяйственных животных»**

**Материалы научно-практической
конференции студентов специальности Ветеринария**

Трубчевск, 2018 г.

УДК 619:616.98 (06)
ББК 48.7
М 19

Малоизученные болезни сельскохозяйственных животных: материалы научно-практической конференции студентов специальности Ветеринария 15 ноября 2017 г. / отв. ред. А. А. Долбоносков, Г. Г. Прус, З.М. Пыркина. – Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. – 70 с.

Настоящий сборник научно – практических статей издан по материалам научно-практической конференции студентов специальности Ветеринарии. В сборник вошли статьи на основе учебно - исследовательских работ студентов о редких, малоизученных и трудно классифицируемых заболеваниях. Интерес к данной проблеме объясняется возросшими возможностями медицины, умением выделять наиболее характерные симптома комплексы, не укладывающиеся в рамки традиционной классификации 'определенной группы заболеваний.

Издание адресуется преподавателям и студентам изучающим ветеринарную медицину.

Рекомендации одобрены методическим советом филиала, протокол №.2
12.01.2018 г.

Введение

На протяжении всей обозримой истории наибольшим бичом для человечества были чума, оспа, холера и желтая лихорадка, которые уносили из жизни большое количество людей. Например, эпидемия чумы в 1665 году уменьшила число жителей Лондона на 10%. Во времена первой колонизации европейцами островов Тихого океана корь, туберкулез стали причиной гибели целых племен тихоокеанских островитян, не имевших до этого контакта с подобными заболеваниями.

В мире существует около 7000 видов редких заболеваний, и каждый день ученые открывают все новые заболевания. Инфекционные болезни на протяжении многих столетий были и остаются наиболее опасными болезнями человеческого организма из-за их способности вовлечь в процесс большое число здоровых людей в течение короткого периода времени. Однако, сражение с возбудителями инфекции все еще продолжается и единственная инфекционная болезнь, успешно ликвидированная в мире, – это натуральная оспа.

Высокая иммиграция населения из стран “третьего мира” привела в промышленно развитых государствах к резкому увеличению числа лиц, страдающих инфекционными болезнями. В США, после периода значительного снижения заболеваемости туберкулезом, отмечено вновь ее заметное увеличение. Также резко возросло число сексуально передаваемых болезней – сифилиса, гонореи и хламидиоза. Не лучше обстоят дела и с заболеваниями домашних сельскохозяйственных животных и птиц, некоторые из них отметились в России при закупке их из иностранных государств.

Несмотря на улучшение широко распространенную практику прививок и наличие эффективных антибиотиков, инфекционные болезни занимают еще значительное место в структуре заболеваемости и смертности как среди людей, так среди животных.

В последние десятилетия значительно возрос интерес к изучению редких, малоизученных и трудно классифицируемых заболеваний, что объясняется воз-

росшими возможностями медицины, умением выделять наиболее характерные симптома комплексы, не укладывающиеся в рамки традиционной классификации 'определенной группы заболеваний.

УДК 618.3

ЭПИЗООТИЧЕСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Антонова Яна студентка 4 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Прус Галина Григорьевна

Эпизоотическое бесплодие - инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся цервико вагинитом, эндометритом и сальпингитом у коров, эпидидимитом и орхитом у быков, приводящими к бесплодию.

География болезни. В настоящее время болезнь установлена в Центральной, Восточной и Южной Африке. Особенно она распространена в Кении, Южной Родезии и Южно-Африканской Республике. В последние годы в связи с применением! искусственного осеменения животных число заболевших животных постепенное сокращается.

Возбудитель. Мак Интош выделил вирус эпизоотического бесплодия крупного рогатого скота от больной нетели и культивировали его на куриных эмбрионах и белых мышах. Пассированным вирусом им удалось вызвать хотя и легкое, но явное переболевание крупного рогатого скота. Размеры вируса, по данным авторов, менее 100 мкм.

Вирус эпизоотического бесплодия включён в группу ДН1 -содержащих герпес вирусов нуждается в дальнейшем изучении.

Эпизоотология болезни. В естественных условиях эпизоотическое бесплодие диагностировано только у крупного рогатого скота. Заболевает в основном привозной скот. У местного крупного рогатого скота болезнь протекает субклинически. Предполагают, что такие животные являются скрытыми носителями возбудителя болезни). Зебу, овцы, козы и кролики к этой болезни невосприимчивы.

Источником возбудителя болезни являются больные коровы и быки, а также переболевшие животные-вирусоносители. Значительную опасность представляют

животные, у которых болезнь протекает в латентной форме. Ввод таких животных в ранее благополучное стадо приводит к возникновению энзоотии.

Заражение у половозрелых животных происходит в основном половым путем - при случке или искусственном осеменении коров спермой больных быков-производителей. Перенос возбудителя инфекции возможен также при гинекологическом исследовании, выполнении лечебных манипуляций нестерильными инструментами или загрязненными руками.

Роль внешней среды как фактора передачи возбудителя эпизоотического бесплодия не изучена. Однако заболевание телок 6-10-месячного возраста (Мак Интош и др; М. А. Лучко,) и быстрое распространение болезни при заносе ее в стадо свидетельствуют о том, что половой путь заражения не единственный. Имеются сообщения о заражении телят обоего пола при рождении.

Распространению болезни способствуют скученность животных, нарушение правил содержания и ухода за ними, слабый контроль за случкой, отелом и состоянием половых органов у животных.

Протекает эпизоотическое бесплодие обычно в виде энзоотии. Отмечена стационарность инфекции, связанная с наличием животных-вирусоносителей.

Патогенез болезни изучен недостаточно. Полагают, что при случке вирус вместе со спермой попадает во влагалище и матку, затем внедряется в клетки эпителия, где, размножаясь, вызывает воспалительный отек, усиленное отделение слизи. Проникновение условно патогенной микрофлоры в пораженные ткани приводит к развитию цервико вагинита и эндометрита, сопровождающихся гнойными выделениями.

Без лечения острый воспалительный процесс переходит в хронический, обуславливающий развитие фиброзной ткани в слизистой оболочке матки, яичников и фаллопиевых труб, что способствует образованию кист яичника, затрудняет нормальное оплодотворение яйцеклетки, нарушает цикличность течки. Вследствие этого у 25% животных наступает стойкое бесплодие.

У быков-производителей воспалительный процесс развивается в канале придатка семенника и в семенных каналцах. Функция семенников при этом

нарушается. В ранней стадии болезни в сперме имеется избыток лейкоцитов, но еще содержатся активные сперматозоиды. По мере развития патологического процесса сперма становится мертвой или нежизнеспособной, количество сперматозоидов уменьшается, а число лейкоцитов возрастает. Вследствие воспалительного отека и разрастания фиброзной ткани канал придатка закрывается, выход спермы из пораженных семенников прекращается, что ведет к повышению давления внутри тестикулов. Увеличивается и внешнее давление от разрастания фиброзной ткани вокруг прямых канальцев семенника и канала придатка. Все это вызывает дегенеративные изменения и атрофию паренхиматозной ткани семенника, приводя производителя к полному бесплодию.

Симптоматика. Инкубационный период у коров при естественном заражении продолжается от 2 до 5 дней (с колебаниями от 24 часов до 15 дней), при экспериментальном 2-3 дня. Продолжительность инкубационного периода у быков 4-10 недель. Течение болезни хроническое, редко атипичное или латентное.

У коров в активной стадии болезни из влагалища выделяется слизистогнойный экссудат без запаха. Он склеивает волосы вульвы, загрязняет кожу хвоста и тазовых конечностей, высыхая, образует корки серовато-желтого цвета. Слизистая оболочка шейки матки и передней части влагалища диффузно гиперемирована, с очаговыми ярко-красными пятнами, полосами и скоплением вязкого слизисто-гнояного экссудата. Отмечают отек шейки матки. В дальнейшем у больных коров развиваются эндометрит, сальпингит и оофорит; нарушается цикличность течки, наблюдается плохая оплодотворяемость, а иногда аборт и гибель плода. Болезнь длится месяцами и в зависимости от тяжести патологического процесса может наступить временное (в течение 2 г-7 месяцев) или постоянное бесплодие.

У больных быков-производителей вначале бывает утолщение семяпровода и придатка семенника. В дальнейшем вследствие разрастания фиброзной ткани нижняя часть придатка приобретает форму дольчатой массы. Иногда подобное увеличение имеется и в верхней части придатка. Воспалительный процесс распространяется с придатка на семенник, причем первоначально поража-

ется один, затем и второй тестикул. Они становятся более напряженными и слегка гипертрофированными (орхит), потом размягчаются и атрофируются. Сперма обычно плохого качества. Объем эякулята вначале увеличен, а затем уменьшен, наступает постепенное понижение подвижности и количества сперматозоидов, в тяжелых случаях - аспермия. В сперме содержится много лейкоцитов. У быков болезнь продолжается до шести месяцев и дольше и приводит к импотенции и полному стерилитету.

При атипичном течении болезни, наблюдающемся у коров, воспалительный процесс ограничивается влагалищем и на внутренние половые органы не распространяется. В этом случае своевременное лечение приводит к быстрому восстановлению воспроизводительной функции животных.

Латентное течение болезни встречается у резистентных к возбудителю эпизоотического бесплодия коров и быков. Такие животные внешне здоровы, но надолго остаются вирусоносителями. Это обстоятельство определяет отношение к ним, как к опасным источникам возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. Характер патологоанатомических изменений у коров зависит от степени поражения органов и длительности течения процесса. Обычно наблюдают катарально-гнойные вагинит, цервицит, эндометрит. Устанавливают также сальпингит и оофорит. В яичниках находят кисты.

У быков обнаруживают спайки между собственной и общей влагалищной оболочками семенников, скопление желтого слизисто гнойного экссудата в семенных канальцах, пролиферацию соединительной ткани в стенках канальцев. При длительном тяжелом течении болезни структура придатка может полностью заменяться волокнистой тканью. Тестикулярная ткань в ранний период болезни светло-розового цвета, а затем, вследствие разрастания фиброзной ткани, приобретает светло-серый цвет.

Диагноз на эпизоотическое бесплодие крупного рогатого скота ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений. Показательно наличие в стаде быков с пораженными придатками семенников и коров с воспалением шейки матки и влагалища.

Важным признаком является наличие лейкоцитов в сперме. Целесообразно после убоя подозрительного в заболевании быка провести гистологическое исследование семенников и их придатков.

Специфические методы лабораторной диагностики не разработаны.

В сомнительных случаях ставят биологическую пробу на 2-3 нетелях, полученных из заведомо благополучных стад. В качестве материала для исследования берут фильтрат вагинальной слизи или сперму подозрительных по заболеванию животных. Смоченный фильтратом стерильный марлевый тампон вводят во влагалище подопытным животным. При положительных результатах через 2-3 дня у животных появляются признаки болезни.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бруцеллез, листериоз, вибриоз, трихомоноз, пузырьковую сыпь. При этом учитывают эпизоотологические данные, признаки болезни и патологоанатомические изменения и проводят соответствующие лабораторные исследования.

Лечение быков при явных клинических признаках болезни бесполезно, так как быки могут быть бесплодными уже в течение месяца или более к моменту обнаружения болезни. Таких быков целесообразно выбраковывать.

Для лечения коров применяют промывания влагалища и матки слабыми растворами антисептиков, нитрофуранов и антибиотиков. Одновременно внутримышечно вводят антибиотики. Лечение может быть успешным, если его проводят непосредственно после контакта с больным быком или в ранний период болезни.

Профилактика и меры борьбы. Специфическая профилактика не разработана. Особое внимание обращают на соблюдение общих ветеринарно-санитарных мероприятий, рекомендуемых для профилактики инфекционных болезней. Категорически запрещается ввоз скота из стран, неблагополучных по эпизоотическому бесплодию. И нельзя использовать сперму от неизвестных производителей. Переболевшие и выздоровевшие коровы к случке не допускаются, их нужно осеменять искусственно.

В случае появления болезни хозяйство объявляют неблагополучным и проводят строгие карантинные мероприятия. Больных животных изолируют. Учитывая опасность дальнейшего распространения инфекции, больных и подозрительных по заболеванию животных целесообразно убить на мясо. Необходимо провести тщательную механическую очистку помещения для животных и прилегающей территории. Коров и телок осеменяют искусственно спермой от заведомо здоровых быков.

УДК 636.4:619:616.9

ЭПЕРИТРОЗООНОЗ ОВЕЦ

Булгар Валерий студент 4 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Прус Галина Григорьевна

- кровопаразитарная болезнь овец, характеризующаяся подострым течением, анемией, исхуданием, отставанием в росте и сопровождающаяся перемежающейся или субфебрильной лихорадкой. Болеет главным образом молодняк.

География болезни. Эперитрозооноз диагностирован в Алжире, во Франции, в Иране, США, Норвегии, Австралии, Шотландии, Англии, Югославии, Новой Зеландии, Кении, Болгарии.

Возбудитель - *Eperythrozoon ovis* по своим морфолого-биологическим свойствам близок к гемобартонеллам и микоплазмам. Он паразитирует в циркулирующей крови и капиллярах внутренних органов, прикрепляясь к поверхности эритроцитов или вдавливаясь в эритроциты, но в отличие от пироплазм и анаплазм не проникает внутрь эритроцитов.

В мазках крови больных животных при окраске по Романовскому или Паппенгейму эперитрозооны находят на эритроцитах, по краям эритроцитов и в пространстве между эритроцитами в виде нежных розоватых кольцевидных,

овальных, палочковидных образований, часто в виде скоплений или цепочек. Паразит полиморфен, встречаются подковообразные, гантелевидные формы и формы, напоминающие теннисную ракетку. У кольцевидных форм ярко окрашен периферический ободок, а центр бледно окрашен (рис. 1).

Бывает поражено от 40 до 100% эритроцитов. При паразитоносительстве наиболее часто встречаются овальная и палочковидная формы, особенно демонстративны парные овальные формы, соединенные длинной стороной.

Размер паразитов от 0,25-0,3 до 1-1,2 мкм, цепочки достигают 2,5 мкм в длину и даже более.

При просмотре ультратонких срезов пораженных эритроцитов в электронном микроскопе *E. ovis* представляют собой образования в виде округлого или овального.

Устойчивость. В цитрированной, гепаринизированной и дефибринированной крови больных животных, которую сохраняли в рефрижераторе (от 2 до 4°), *E. ovis* не терял инвазионности до 30-45 дней. Замораживание (минус 20-40°) после добавления к крови сахарозы (4%) или глицерина (15-30%), а также и без этих веществ не убивало возбудителя. Паразит сохранял инвазионность более четырех месяцев после глубокого замораживания (минус 196°).

Эпизоотология болезни. Источником инфекции служат больные и переболевшие животные. Переносить возбудителя болезни могут *Melophagus ovinus*, комары рода *Anopheles*, мухи-жигалки, клещи *Hyalomma anatolicum*, *H. plumbeum*, *Rhipicephalus bursa*.

В эксперименте болезнь легко воспроизводится парентеральным введением крови восприимчивому животному от больного животного или паразитоносителя. Выпаивание ягнтям инвазированной крови или суспензии из кишечника овечьих кровососок -*Melophagus ovinus*, снятых с больных животных, приводило к заболеванию ягнят (Л. П. Дьяконов, 1966).

Фогги и Нисбет (Foggie and Nisbet, 1964) в Шотландии воспроизвели заболевание овец, введя им внутривенно суспензию из вшей, снятых с инфицированных животных.

К эперитрозоонозу восприимчивы овцы, козы, антилопы некоторых видов, олени, крупный рогатый скот.

Болезнь возникает весной, летом и осенью, но может регистрироваться зимой и ранней весной в хозяйствах, где на овцах паразитируют кровососущие насекомые (мелофаги, вши). Болеют преимущественно ягнята от 2 до 8-10 месяцев, а иногда и взрослые овцы. Рецидивы паразитемии наблюдаются при заболевании фасциолезом, беломышечной болезнью, риккетсиозным кератоконъюнктивитом, глобидиозом. Эперитрозооноз часто сопровождается пневмониями, беломышечной болезнью, паразитарными болезнями.

Отмечена интерференция между *E. ovis* и *Anaplasma ovis*.

Патогенез изучен недостаточно. Ведущий признак болезни анемия, исхудание. Мнения исследователей о характере анемии противоречивы. Наряду со снижением количества эритроцитов развивается лейкоцитоз и моноцитоз. Анемия усиливается после пика паразитемии и обусловлена не гемолизом, а усилением эритрофагоцитоза. Отмечается анизоцитоз, пойкилоцитоз, появляются эритроциты с базофильной зернистостью и незрелые, что указывает на нарушение гемопоэза. Возможно появление аутоантител против качественно измененных эритроцитов, которые наряду с растворимыми антигенами, адсорбируясь на эритроцитах, способствуют усилению эритрофагоцитоза.

Нарушается обмен веществ и функция внутренних органов. В естественных условиях, а иногда и в эксперименте отмечают желтушность слизистых оболочек, что дало основание некоторым авторам говорить о гемолитическом характере анемии. Однако желтушность скорее результат нарушения функции печени и блокады ретикулоэндотелиальной системы гемосидерином.

Развивается тканевая гипоксия и гипоксия эритроцитов.

В период острого течения болезни наблюдается активизация ретикулоэндотелиальной системы, а в дальнейшем угнетение ее активности. Уровень гамма- и бета-глобулинов снижается. Следовательно, обменные процессы у больных понижаются и нарушаются, а у выздоровевших ягнят приостанавливается рост.

Симптоматика. Инкубационный период при заражении кровью продол-

жается от 2-5 до 15-20 дней. После подсадки клещей паразиты появляются в крови на 8-20-й день, но иногда через несколько недель.

Болезнь протекает подостро, но часто принимает хроническое течение. Переболевшие животные впоследствии становятся носителями возбудителя в течение шести лет и более (Л. П. Дьяконов). Первый симптом болезни - лихорадка (температура повышается до 40,6-41,1°), которая может быть постоянной 3-4 дня или перемежающейся. Повышение температуры сменяется продолжительными ремиссиями, гипертермия может отсутствовать.

Паразитизм развивается быстро и через 7-10 дней почти вся поверхность эритроцитов оказывается покрытой скоплениями эритрозоонозов в виде своеобразных розеток. Паразитов в массовом количестве обнаруживают в межэритроцитарных пространствах.

Постоянным признаком болезни является анемия. Слизистые оболочки иногда желтушны. Клинически анемия становится заметной на 5-8-й день болезни и усиливается в последующие 2-3 недели. Конъюнктивы становятся бледной или бледно-розовой с маслянистым оттенком. Уровень гемоглобина снижается с 10-12 г/л до 2,5-4,0 г%. С развитием анемии число паразитов резко уменьшается. Больное животное угнетено, постепенно слабеет, худеет, хотя аппетит обычно сохранен. Взрослые животные не погибают. У ягнят болезнь протекает тяжелее, и признаки ее выражены четче. Дыхание в период лихорадки поверхностное, наблюдается одышка (104-108 дыхательных движений в минуту), пульс частый (124-136 в минуту). Перистальтика кишечника усилена, фекалии разжижены, иногда отмечают понос. У некоторых больных животных наблюдают слабость зад. Передвигаются такие ягнята с трудом (Литлджонс, 1960).

Для эритрозооноза свойственна много цикличность и клинического проявления болезни. Приступы паразитарной реакции могут повторяться несколько раз через 30-45 дней, вызывая повторные снижения уровня гемоглобина и количества эритроцитов и исхудание животных.

Патологоанатомические изменения. В опытах, проводимых в лаборатории протозоологии ВИЭВ, у ягнят, убитых в период наивысшего развития бо-

лезни, отмечали некоторое увеличение селезенки; пульпа плотная, на разрезе выступают сероватые узелки. Печень дряблая, с желтоватыми оттенками на разрезе. У некоторых животных находят кровоизлияния под эндокардом желудочков и на предсердиях. Лимфатические узлы сочные, в некоторых точечные кровоизлияния. Корковый слой почек красноватый, под капсулой заметны сосуды. Узелки кроветворения крове наполнены, в некоторых видны кровоизлияния.

Если ягнята погибали или были убиты в разные сроки после переболевания и в период паразитоносительства, то обычно каких-либо существенных изменений при наружном осмотре органов не находят. Лишь несколько уменьшены печень, желчный пузырь и селезенка. Последняя плотная, на разрезе серовато-красного цвета. Внутренние органы, мышцы бледноваты. Как правило, трупы и туши ягнят истощены или ниже средней упитанности.

При гистологическом исследовании (О. В. Якушева, Л. П. Дьяконов, 1966) установлена пролиферация ретикулоэндотелиальной системы в селезенке, лимфоузлах, печени. В почках интеркапиллярный гломерулонефрит, зернистая дистрофия эпителия канальцев, наличие гемосидерина в виде зерен и диффузного нерезкого окрашивания содержимого канальцев. У паразитоносителем отмечалось угнетение ретикулоэндотелиальной системы, дистрофические изменения. Эперитрозооноз часто сопровождается очаговой пневмонией.

Дифференциальный диагноз. Поскольку в период острого переболевания симптомы болезни сходны с наблюдаемыми при анаплазмозе и бабезиозе (угнетение, повышение температуры тела), то окончательный диагноз ставят на основании микроскопии мазков крови, окрашенных по Романовскому или Паппенгейму и учитывают сезонность.

Бабезиоз обычно возникает в мае - июле и протекает остро, сопровождаясь высокой температурой. Анаплазмоз регистрируют в апреле - октябре у животных всех возрастов. При постановке диагноза учитывают также клинические признаки (анемия, истощение, слабость) и, что характерно, сохранение аппетита. Если паразиты обнаружены в мазках крови у клинически здоровых животных, то необходимо проследить за изменениями в содержании гемоглобина, ис-

следовать мазки крови в течение 1-3 недель и поставить биопробу на восприимчивых животных. Для этого лучше брать ягнят 2-4-месячного возраста из благополучного хозяйства. Нужно учитывать возможность смешанных инвазий с протозойными, гельминтозными и другими болезнями.

В целях диагностики можно использовать также метод иммунофлуоресценции (РФА) как для индикации возбудителя, так и для выявления антител в сыворотке крови у подозрительных в заболевании овец, а также РСК с антигеном из *E. ovis*.

В качестве дополнительного дифференциально-диагностического теста используют различную чувствительность эперитрозоонов и анаплазм к беренилу (азидину) и тетрациклинам. Введение беренила (азидина) в дозе 3,5-5,0 мг кг веса приводит к исчезновению эперитрозоонов из крови в течение 10-24 часов. На анаплазмы этот препарат не действует. Тетрациклины же, подавляя развитие анаплазм в крови больных животных, относительно слабо влияют на *E. ovis*.

Лечение. Для лечения больных овец Нейц применял новарсенол. Он вводил его внутривенно в дозе 5-7,5 мг кг. Одер получил положительные результаты, использовав спиротрипан-форте.

В лабораторных и производственных опытах Л. П. Дьяконова и С. Н. Слипченко высокой эффективностью обладали беренил и азидин. Рекомендуется готовить 5-7%-ные растворы препаратов и вводить их внутримышечно больным овцам в дозе 3,5-5 мг кг веса животного 1-2 раза с интервалом в 24-48 часов. Симптоматические средства нужно применять в зависимости от показаний. Животным предоставляют покой и улучшают кормление. Для активизации функции кроветворных органов внутрь дают один раз в день медь сернокислую в дозе 1-2 мг кг и кобальт хлористый в дозе 0,5-1 мг кг.

Профилактика. В сезон паразитирования членистоногих борьбу с ними проводят в соответствии с действующими инструкциями путем купания или опрыскивания овец растворами гексахлорана, хлорофоса.

Чтобы предотвратить распространение *E. ovis* механическим путем, нужно строго соблюдать правила асептики и антисептики при взятии крови для ди-

агностических исследований, при кастрациях и других хирургических вмешательствах, при прививках.

В случаях установления эперитрозооза в стаде всех подозреваемых в паразитоносительстве, заражении, подозрительных по заболеванию овец и ягнят следует обработать одно-двукратно с интервалом в 5-7 дней азидином или беренилом в дозе 3,5 мг кг.

Не разрешается завозить животных из неблагополучных хозяйств в благополучные.

УДК 619:616.9

СТРЕПТОТРИХОЗ

Захарова Нина, студентка 4 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Прус Галина Григорьевна

Стрептотрихоз - болезнь кожи животных, характеризующаяся образованием папул, мокнущей экземы и сплошных корочек в местах поражения кожи патогенным грибом.

География болезни. Впервые болезнь у крупного рогатого скота в Бельгийском Конго. Затем она была установлена на большей части тропических и субтропических районов Африки. По данным ФАО - МЭБ, в 1970 г. стрептотрихоз регистрировали в 25 странах Африки. Довольно значительно он распространен в Нигерии, Анголе, Уганде, Замбии, Малави, Гане, Камеруне, ЦАР, Чаде, Кении, Заире, Танзании, Эфиопии, Судане. Болезнь зарегистрирована также в странах Южной Америки (Аргентина, Бразилия, Уругвай, Колумбия, Венесуэла) и в США, на Азиатском континенте (Лаос, Индонезия), в Европе (Великобритания и Ирландия), в Австралии и в Новой Зеландии.

Экономический ущерб, причиняемый болезнью, довольно значительный.

Он складывается из убытков, связанных с гибелью животных, и затрат на ликвидацию вспышки болезни, а также из снижения продуктивности (молока, мяса, шерсти) у больных животных. Портится, а следовательно, и обесценивается кожа. По этой причине в некоторых странах промышленность недополучает от животноводства более 50% шкур (С. Coleman, 1967).

Возбудитель болезни - патогенный актиномицет *Dermatophilus congolensis*, относящийся к семейству *Dermatophilaceae*. Гриб имеет форму нитей и кокков. Нити достигают 5 мк в ширину и нескольких микрон в длину. Они разветвленные и иногда тесно переплетены между собой. Кокки бывают крупные, их диаметр равен 2,5- 4 мк, и мелкие - с диаметром около 1 мк. Крупные кокки возникают при делении (в двух плоскостях) вздутый, образующихся на протяжении нитей. В поле зрения микроскопа они напоминают пачки сарцины. Мелкие кокки - это зооспоры, обладающие большой подвижностью в капле жидкости. Гриб легко окрашивается всеми анилиновыми красками, грамположителен.

Культивируют возбудителя на мясо-пептонном агаре, содержащем 5-10% нормальной сыворотки крови или свежей крови. Колонии плотно срастаются с поверхностью агара. Они желтовато-золотистые, светло-коричневые, сморщенные, бугристые. На жидких средах (мартеновский бульон, МППБ, МПБ с сывороткой) растет с образованием на дне пробирки вато подобного осадка, который при встряхивании разбивается на крупные хлопья.

Устойчивость. Возбудитель устойчив во внешней среде. Инфицированные корочки в сухом состоянии в почве сохраняют патогенные свойства в течение четырех месяцев.

Эпизоотология болезни. К стрептотрихозу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, свиньи, собаки, зебры, дикие ослы, антилопы. Заболевает крупный рогатый скот всех пород независимо от возраста и пола. Однако отмечено, что степень устойчивости у животных разных пород неодинакова. Особенно часто болезнь регистрируют у животных породы фулани блан в Гане, анкобе в Уганде, зебу арабского в Чаде, брама в Либерии, шортгорн в США.

В странах, неблагополучных по стрептотрихозу, почти во всех случаях поражается импортируемый Скот. Источником возбудителя болезни служат больные животные. Введение в благополучную группу рогатого скота больного животного вызывает вспышку стрептотрихоза. Однако и здоровые животные могут быть носителями этого актиномицета. М. Graber (1969) обследовал 876 голов крупного рогатого скота и зебу в республике Чад. На поверхности кожи и шерсти у 50% обследованных здоровых животных он обнаружил возбудителя *D. congolensis*.

В организм возбудитель может попасть через ссадины, царапины, нанесенные животным колючими растениями, птицами, выбирающими на них клещей и при этом наносящими небольшие ранки, а также клещами и кровососущими насекомыми, которые в момент укуса пробивают защитный слой эпидермиса и облегчают тем самым проникновение спор возбудителя. Установлено, что клещи, в особенности *Ixodes*, *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Haemophysalis* и *Nyalomma*, а также *Musca domestica* и *Stomoxys calcitrans* могут переносить и распространять возбудителя стрептотрихоза.

Основным фактором, обуславливающим проникновение патогенного гриба в кожу, является ослабление резистентности эпидермиса под действием влажности. Наибольшее количество больных животных регистрируется в теплый дождливый сезон. В сухое время года число больных не увеличивается, а большинство больных животных выздоравливают без лечения. В Уганде болезнь чаще регистрируют в более сухих районах. Болезнь контагиозна и быстро распространяется при пассаже возбудителя на высокочувствительных животных. Заболевает до 60% животных. Поражается скот, выпасаемый преимущественно на болотистых местах или в районах с обилием колючих кустарников. Отмечена некоторая периодичность, т. е. чередование лет с большой пораженностью и лет с малой пораженностью скота.

Патогенез. Возбудитель стрептотрихоза проникает через повреждения в коже животного. Первичный очаг представляет собой воспалительный отек на уровне сосочкового слоя кожи, сопровождаемый моно- и полинуклеарной ин-

фильтрацией, затем дегенерацией и разжижением эпителиальных клеток. В результате эпидерма представляет гипер- и пара кератоз. Весь этот процесс развивается прогрессивно с образованием папул, узелков, корочек, изолированных или слившихся.

Симптоматика. Инкубационный период продолжается 5-12 дней. Симптомы болезни характеризуются возникновением у животных в местах поражения папул, мокнущей экземы и образованием корочек. Корки ороговевшие, часто похожи на маленькие шипы или бородавки. Поражения могут быть ограниченными или распространяться по всему телу. Обычно первые очаги появляются в области холки и спины, иногда у основания хвоста или на конечностях. В дальнейшем поражения появляются на коже подгрудка, шеи, головы, вымени, внутренней поверхности бедер, на вульве и т. д. В местах развития папулы кожа приподнимается, волосы склеиваются и напоминают малярную кисть. Бугорки множатся, сливаются, образуя обширные плотные пластины. Поражения становятся генерализованными, покрывая почти всю поверхность тела (рис. 1). В результате образующихся в них трещин они имеют вид крокодиловой кожи. При отрывании корок кожа кровоточит. Если поражения распространились на большую часть тела, состояние больного животного тяжелое, от него исходит неприятный зловонный запах. Болезнь протекает остро и хронически. При остром течении животные гибнут через 2-3 недели. При хроническом течении крупный рогатый скот, несмотря на обильный корм, худеет и через несколько месяцев погибает от истощения. Иногда состояние больного животного улучшается, оно выглядит вполне здоровым, но затем общее состояние внезапно резко ухудшается и животное погибает. Летальность может достигать 30%.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов обнаруживают поражения кожи в виде папул, экземы, корочек. На вскрытии характерных изменений в органах не отмечают. В пищевode и главным образом в рубце обнаруживают язвы.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований. Важными эпизоото-

логическими данными являются: наибольшее количество больных животных в дождливый, влажный сезон, большое количество клещей, кровососущих насекомых, обилие колючего кустарника на пастбищах; контагиозность болезни.

Характерные симптомы: поражения кожи в различных областях тела в виде папул, мокнущей экземы, корочек и обширных пластин с трещинами (кродилова коло).

Микроскопическим и микологическим исследованием корочек, взятых из различных пораженных участков кожи, обнаруживают и выделяют культуру специфического возбудителя *D. congolensis*.

Дифференциальный диагноз. Стрептотрихоз необходимо дифференцировать от чесотки, стригущего лишая и экземы. При микроскопическом исследовании соскобов из пораженных мест при чесотке обнаруживают чесоточных клещей, при стригущем лишае - специфического возбудителя - гриб *Trichophyton faviforme*.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Для обработки поражений на коже применяют различные препараты местного действия: настойку йода, салициловый спирт, различные соединения серы, формалин, метилвиолет, хлористую ртуть и др. Однако все эти препараты оказывают лишь незначительный эффект и то при назначении в начальной стадии болезни. Когда образуются мощные корки, эти препараты не дают никаких результатов. В таких случаях антибиотики рекомендуется вводить внутримышечно: масляную взвесь тетрациклина-10 мг кг, пенициллин - 5000 ЕД кг ежедневно в течение пяти дней. Применение антибиотиков в больших дозах дает заметный результат. Достаточно однократной внутримышечной инъекции пенициллина (75000 ЕД кг) со стрептомицином (75 мг кг), чтобы выздоровело 70-90% подвергшихся лечению животных.

Важным терапевтическим приемом является содержание пораженных животных в сухих помещениях и полноценное их кормление.

Профилактика и меры борьбы. Специфических мер профилактики нет. Профилактика должна быть направлена на ликвидацию факторов, обуслови-

вающих появление болезни. Для этого рекомендуется бороться с кровососущими насекомыми и с клещами, купать животных в ваннах с акарицидными препаратами, выпасать скот на участках, благополучных по стрептотрихозу, лишенных колючих кустарников. В дождливый период животных необходимо содержать под навесами, в целях повышения резистентности организма улучшать условия содержания и кормления их.

Животных, пораженных стрептотрихозом, изолируют и лечат. Выздоровевших содержат на неинфицированных пастбищах.

Чтобы предотвратить занос возбудителя в благополучные страны и хозяйства, следует строго контролировать завоз крупного рогатого скота и кожевенного сырья из стран, неблагополучных по стрептотрихозу.

УДК 619:616.9

СОДОКУ

Казакова Ксения студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Долбоносков Алексей Алексеевич

Содоку - болезнь животных (крысы, мыши, кошки, собаки, горностаи) и людей. У человека она протекает при явлениях перемежающейся лихорадки, воспалительной реакции на месте укуса, воспаления лимфатических узлов и сыпи. Основной резервуар и источник возбудителя - рыжая крыса.

География болезни. Содоку известна издавна в Японии, Китае и Индии, а в настоящее время все чаще диагностируется во многих странах мира (Англия, Италия, Америка, Австралия, Турция). В СССР регистрируются единичные случаи болезни.

Возбудитель - спирилла-Spirillum minus Carter (синонимы: Spirochaeta morsus rattorum, Spirochaeta morsus muris, Treponema japonicum, Spirochaeta

Sodoku и др.). Это штопорообразно изогнутая с заостренными концами нить длиной от 1,5 до 3 мк, толщиной 0,2 мк, имеет 2-3 завитка. При исследовании экспериментальных животных находят спиралилы с 10-15 завитками. Спириллы подвижна, красится по Романовскому - Гимза. На искусственных питательных средах растет очень плохо, а при пересевах часто вообще не дает роста. Для культивирования используют полу свернутую лошадиную сыворотку с добавлением нуклеиновокислого натрия или пептонной воды с фосфорной кислотой. Спириллу можно длительное время сохранять, пассивируя через организм крыс, мышей или морских свинок.

Патогенность. При интраперитонеальном заражении у мышей и крыс развивается клинически выраженная болезнь. При этом спиралилы появляются в крови приблизительно через 10 суток после заражения. Вначале спиралилл мало, затем число их увеличивается, но все же редко можно встретить больше двух экземпляров в одном поле зрения. В крови мышей спиралилы находятся неопределенное время. Через 5-6 дней после заражения значительное количество их обнаруживают в брюшной полости. В крови крыс спиралилы встречаются реже.

У морских свинок через 6-15 дней после внутрибрюшинного заражения появляется лихорадка, лимфатические узлы увеличиваются, наблюдается воспаление подкожной клетчатки в области заднего прохода и половых органов. У самцов развивается орхит, сопровождающийся лихорадочным состоянием и воспалением паховых лимфатических узлов. Через 2-3 недели может наступить алопеция, изъязвление кожи, хронический конъюнктивит и кератит. Болезнь длится 2-4 месяца, но иногда смерть наступает в первые пять недель. Спириллы обнаруживают в крови, лимфатических узлах, селезенке, в надпочечниках и подкожной клетчатке. Морских свинок удается легко заразить путем подкожного введения материала и через укус крысы, инфицированной *Spirillum minus*. Кролики менее чувствительны, чем белые мыши и морские свинки.

У обезьян при подкожном или внутрибрюшинном введении спиралилл повышается температура тела, появляется эритематозная сыпь и увеличиваются лимфатические узлы. Лихорадка, так же как и у человека, протекает в виде приступов с 2-3-дневными безлихорадочными промежутками.

Эпизоотология болезни. Основным резервуаром и источником инфекции служат грызуны, главным образом крысы, у которых содоку имеет затяжное течение. Зараженность крыс может достигать до 10-12%, а местами до 25%. У этих животных спирохеты находятся в крови, в слизистой оболочке, ротовой полости, в тканях и органах. Известны случаи заражения человека при укусе кошками, собаками, белками, куницами, хорьками и другими животными, у которых спирохеты выделяются со слюной (А. Алексанян, 1963). Мыши, кошки и собаки, в свою очередь, заражаются от крыс. Содоку распространена довольно широко, но чаще встречается в городах, где концентрируются крысы (Н. Г. Олсуфьев, 1964).

Патогенез. Спирохета, распространяясь с места укуса по лимфатическим путям, вызывает лимфангоит и регионарный лимфаденит. Затем гематогенным путем она проникает во внутренние органы - печень, почки, яичники, мозговые оболочки и др.

Симптоматика. Крысы, по-видимому, являются только носителями возбудителя содоку. Симптомов болезни у них не отмечают, несмотря на присутствие спирохет в органах и крови.

У человека болезнь начинается внезапным повышением температуры и появлением на месте укуса инфильтрата темно-красного цвета. Впоследствии на этом месте образуются язвы. В легких случаях через 2-4 дня температура снижается и местная воспалительная реакция (на месте укуса) исчезает, но спустя 3-5 дней температура тела может вновь повыситься и активизируется местная воспалительная реакция. При средней тяжести течения болезни 6-суточные подъемы температуры повторяются периодически от 4 до 12 раз и длятся месяцами, развивается резкая слабость, появляются сильные головные и мышечные боли. Начиная со второго или третьего приступа появляется полиморфная сыпь, но иногда болезнь может протекать и без сыпи.

При затяжном течении болезни в процесс могут вовлекаться не только регионарные по отношению к месту укуса лимфатические узлы, но и нерегинарные. Отмечают увеличение селезенки, полиартриты, миокардит, в тяжелых случаях - параличи (А. Алексанян, 1963).

Диагноз ставят на основании бактериологического исследования и результата заражения морских свинок и белых мышей кровью или суспензией органов подозреваемого в заболевании со-доку животного или человека. В крови спирилл находят редко и в малом количестве. Обычно для обнаружения спирилл суспензию из лимфатических узлов, почки, селезенки, печени и легких крыс или мышей, приготовленную тотчас после их умерщвления, вводят в брюшную полость морским свинкам. У подопытных морских свинок измеряют температуру тела и при повышении ее производят исследование: берут из сердца 5-6 мл крови, добавляют в нее цитрат натрия, центрифугируют до осаждения клеток крови, насколько возможно удаляют прозрачную плазму, переносят ее в другой сосуд, а из остающегося над клетками слоя плазмы берут петлей каплю и исследуют в темном поле зрения под микроскопом или в мазке, окрашенной по Романовскому-Гимза. Если спирилл не обнаруживают, то указанную выше слитую в отдельный сосуд прозрачную плазму центрифугируют при большем числе оборотов в течение 30 минут и осадок исследуют, как описано выше (Н. Г. Олсуфьев, 1964).

Для диагностики кровь у людей берут на высоте приступа болезни, но при прямом ее исследовании спирилл обнаруживают редко. Лучшие результаты дает биопроба - инъекция крови морским свинкам или белым мышам.

Диагноз на содоку у человека основывается не только на результатах лабораторных исследований, но и на данных клинических наблюдений.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике содоку нужно иметь в виду бруцеллез, туляремию, септические болезни, возвратный тиф, малярию. Кроме того, необходимо учитывать, что крысы могут через укус передавать другую инфекцию, сходную с содоку, - гаверхильскую лихорадку.

Человек может заразиться, употребляя в пищу зараженное сырое молоко коров. Об этом свидетельствует вспышка лихорадки среди людей в Гаверхилле, описанная Паркером и Гадсоном в 1926 г., и другая вспышка, описанная в 1934 г. Плейсом и Саттоном. Заболело 86 человек. Предполагают, что коровы заражались через мочу инфицированных мышей или крыс.

Лечение. Эффективно внутривенное введение новарсенола в дозах 0,3-0,45-0,6 мл с промежутками 5-7 дней. Всего требуется 3-4 вливания. Признаки болезни быстро исчезают (Г. П. Руднев, 1959)

УДК 619:636.4

ПОЧЕСУХА ОВЕЦ

Чичерина Алина студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Долбоносов Алексей Алексеевич

Почесуха - медленно развивающаяся болезнь, предположительно вирусной природы, в основе которой лежат дегенеративные изменения в клетках центральной нервной системы. Болезнь характеризуется длительным инкубационным периодом, хроническим течением, явлениями возбуждения, сильного зуда, атаксии, паралича, истощения, высокой, почти 100%-ной смертностью.

География болезни. В Западной Европе почесуха была широко известна еще во второй половине XVIII века. Она распространилась в Испании, Франции, Германии, Англии, Шотландии, Ирландии, Исландии, Бельгии, Австрии, Норвегии. В последнее время, кроме названных стран, ее регистрировали в Канаде, США, Австралии, Новой Зеландии, Индии, Венгрии, Болгарии, Южно-Африканской Республике.

В результате жестких мер (убой животных) Австралия, Новая Зеландия, ЮАР уже ликвидировали эту болезнь.

Возбудитель. В последнее время многие авторы придерживаются теории о вирусном происхождении почесухи. Доказана транс-миссивность болезни. По данным Стампа, возбудитель задерживается градоколовой мембраной с диаметром пор 27 мкм. Хантер сообщает, что тонко разделенные частицы суспензии мозга, содержащие инфекционное начало, могут проходить через фильтры с размером пор 20-35 мкм.

Устойчивость. По данным Паттисона (1967), инфекционность патологического материала не утрачивалась после выдержки его в 20%-ном растворе формалина в течение 18 часов при 37°, а в 10%-ном -от 6 до 28 месяцев. Попеременное быстрое замораживание суспензии инфицированного мозга при минус 70° и оттаивание при 37° (34 раза на протяжении 66 часов) не оказывало инактивирующего действия. Возбудитель, выделенный из мозга мышей, сохранял активность после 4-месячного хранения патологического материала при комнатной температуре.

Эпизоотология болезни. В естественных условиях почесухой, почти исключительно болеют овцы. Описано лишь два случая заболевания коз. Однако при экспериментальном заражении удавалось заразить 100% коз и только от 5 до 30% овец, заражаются также крысы, мыши 100% и хомяки. Другие животные и человек невосприимчивы.

Патогенез. У естественно заболевших овец, а также у экспериментально зараженных почесухой коз и мышей в процесс вовлекаются лимфатическая и центральная нервная системы (Eklund, Hadlow, 1969). Проникнув в организм в результате заражения путем контакта или через рот, возбудитель размножается сначала в регионарном узле. Обнаружить его здесь можно не ранее чем через месяц после инокуляции у мышей и через несколько месяцев у коз. При естественном заражении мышей через рот возбудитель, проникнув в слюнные железы и желудочно-кишечный тракт, появляется в лимфатических узлах и селезенке на первом месяце, в тимусе - на втором, в спинном мозге - на третьем, в головном мозге - на четвертом. Клинические признаки болезни развиваются на шестом месяце, и спустя еще 6 недель наступает смерть животного.

Симптоматика. Медленное развитие патологического процесса обуславливает продолжительность инкубационного периода. Он длится у овец при экспериментальном заражении от 4 до 24 месяцев, а минимальным бывает у ягнят, зараженных сразу после рождения, составляя 3 г месяца. При спонтанном заболевании он может продолжаться до 5 лет. На длительность этого периода ука-

зывает также то, что в естественных условиях редко заболевают животные моложе 18 месяцев и никогда не болеют ягнята до 9-месячного возраста.

Клинические признаки болезни у овец при спонтанном и экспериментальном заражении одинаковы.

Начальная стадия болезни. Ранние признаки появляются временами и непостоянно, поэтому трудно регистрируются. Например, овца отказывается выходить из овчарни, бежит навстречу собаке или к закрытым воротам. Такое состояние длится около 30 минут и в последующие дни не наблюдается. У других овец замечают неподвижно уставленный взгляд с резкими движениями глаз; бывает ослабление зрения или полная слепота. Кожа становится грубой, шерсть взъерошена в результате раскручивания волоса; шерстинки становятся жесткими, а кончики их белеют. Описанная стадия длится около месяца, иногда дольше.

В стадии полного развития клинической картины животные начинают усиленно тереться различными частями тела о столбы или другие предметы. Расчесывают ягодицы, нижние части бедер, основание хвоста, часто лоб, затылок и верхнюю часть шеи, реже нижний участок шеи и грудную стенку непосредственно ниже локтя. Во время трения о предметы овца поджимает губы и то высовывает язык изо рта, то убирает его обратно. В результате трения шерсть выпадает и на теле появляются голые пятна (рис. 1). На отдельных участках шерсть отрастает. Растертые участки кожи могут уплотняться, изъязвляться и покрываться струпьями.

Некоторые животные грызут у себя покрытые шерстью участки кожи в области запястья, скакательного сустава и ниже, причем они щелкают зубами, подобно тому как это делают собаки при ловле блох, или трут концом носа по этим местам. На последних обычно возникает папулезная сыпь, одновременно опухает конец носа.

Походка неуклюжая, атаксическая. У многих больных овец во время движения задние конечности отведены в стороны, а передние вынесены вверх. Шаг укорочен, задние конечности как бы связаны, вперед выносятся без сгибания в скакательном суставе. Это хорошо заметно, если животное бежит, осо-

бенно по площади с разбросанной соломой. Оно бежит не обычным галопом, а рысью, высоко поднимая конечности. Движения конечностей не согласованны. Отмечается слабость зада и нарушение равновесия. В очень тяжелых случаях болезни копытца задних конечностей при ходьбе волочатся, путовые кости ударяют, а щетки задевают о землю. Животное кажется более обычного пугливым, настороженным и возбудимым. Взгляд фиксированный, дикий, зрачки расширены, наблюдается пучеглазие, нистагм. Голову и шею овца держит напряженно и выше, чем обычно, качает головой, уши стоят прямо, в неестественном положении, но через различные промежутки времени опускаются. Бывает мышечная дрожь и фасцикулярные сокращения поверхностных мышц. Если животное потревожено, у него возникает сильное дрожание мышц, обычно головы, которая резко сотрясается.

Больные овцы проявляют стремление бесцельно двигаться, часто ложатся и встают. Если животное испугать или погнаться за ним, оно падает, при этом могут наступить эпилептико подобные конвульсии, иногда заканчивающиеся смертью.

У некоторых животных бывает скрежетание зубами и изменяется обычный характер блеяния. Иногда наблюдаются повышенная жажда, потеря аппетита, затруднения при захватывании и глотании корма. Наблюдают признаки нарушения моторики пищеварительных органов с повторными тимпаниями рубца, режее кишечника. Акт дефекации и фекальные массы, а также мочеиспускание остаются нормальными.

Сухожильные рефлексы и кожная чувствительность в общем не нарушены. Однако при умеренном сжимании пальцами области ягодиц, основания хвоста, верхней части поясницы и других мест, подвергаемых трению, у овцы возникает ощущение зуда. Она поднимает голову, вытягивает вверх нос и продельывает захватывающие движения губами, сопровождая это чмоканием, высыванием языка и энергичным вилянием хвостом. Одновременно может возникать и мышечная дрожь. При легком прикосновении к телу животного такое состояние не всегда можно вызвать, для этого необходимо сильнее нажать на

мышцы, идущие вдоль спины, на полуперепончатую или полусухожильную. Такое же состояние можно вызвать уколом булавкой или прикосновением к телу горячим либо холодным предметом, что у здоровых животных, наоборот, сопровождается отдергиванием соответствующего участка тела и стремлением избежать раздражителя. Описанные манипуляции применяются в качестве пробы на проявление зуда. Когда овца потревожена или возбуждена, указанное состояние вызвать трудно и даже невозможно. Это же наблюдается, если животное поместить в необычные для него условия, например перевести в ветеринарную лечебницу.

На протяжении всего периода болезни температура тела не повышается. К концу болезни развивается паралич задних конечностей, и вскоре животное погибает. Описанная стадия болезни длится 4-6 недель, а иногда несколько месяцев.

Патологоанатомические изменения. Единственный признак, обнаруживаемый невооруженным глазом, - увеличение количества цереброспинальной жидкости. Он отмечается примерно у 80% животных. В черепной полости трупов овец имеется 100-200 мл жидкости, она прозрачна, а по химическому и цитологическому составу не отклоняется от нормальной.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни. Ведущими признаками служат: неослабевающее ощущение зуда и обусловленное последним интенсивное расчесывание тела, обгрызание овцой кожного покрова в области запястных и скакательных суставов, чрезмерная возбудимость, различная степень расстройства координации произвольных движений, мышечная дрожь, позиционный нистагм, слабость и различная степень истощения. Пробой на проявление зуда вызывают характерное состояние у овцы.

Характерны и результаты гистологического исследования. Выраженная вакуолизация нейронов продолговатого мозга подтверждает клинический

Диагноз. Палмер считает наличие в одном срезе 20 вакуолизированных нейронов достаточным для постановки положительного диагноза.

У мышей обычно невозможно диагностировать почесуху ранее 16 недель после заражения, т. е. пока не появятся первые клинические признаки. Свенсон

(Swanson, 1966) (цит. по Hetzman) описал простой тест, вызывающий критическое состояние у этих животных. Применяя последний, можно дифференцировать больных мышей от здоровых по разнице в их поведении (реакция на тест) начиная уже с 6 недель после заражения. Подтвердить диагноз можно по результатам патологогистологического исследования.

Дифференциальный диагноз. Вследствие расчесывания кожи при почесухе создается впечатление, что у животного чесотка. Последнюю, однако, можно легко исключить по отсутствию клещей в кожных соскобах и отсутствию характерного ее признака - корочек на коже больного животного.

Почесуху может напоминать легкое течение токсемии поздней беременности, но при токсемии наряду с расчесыванием тела и различной степенью исхудания животного сохраняется мягкость шерсти, а проба на проявление зуда отрицательна.

Наблюдающийся при почесухе паралич задних конечностей может возникать в результате травматических повреждений. Но отсутствие внешних признаков травмы и повреждения спинного мозга или периферических нервов, а также сохранение нормальных рефлексов конечностей подтверждает диагноз почесухи.

Лечение безрезультатно.

Иммунитет. Вопросы иммунитета не выяснены. Наличие антител в организме больных животных или антигенов в материале их органов не доказано.

Меры борьбы. Наиболее тщательно они разработаны в США в виде программы искоренения почесухи (A. new turn etc, 1965). Программа включает следующую схему.

Больные животные. Ветеринарный специалист осматривает каждое подозреваемое в заболевании животное, а также все стадо в целом. В случае падежа патологический материал от животного посылают на гистологическое исследование. При положительном диагнозе всех клинически больных убивают, трупы сжигают или зарывают под наблюдением представителя контрольной службы.

Инфицированное стадо. В отношении стад, в которых диагностирована по-

чесуха, предусматривается дифференцированный подход. Изучают историю каждого стада, выясняют источники, из которых оно пополняется, число больных животных и их линии по крови. Учитывают характер болезни - спорадическая она или стационарная; критерием служит происхождение больных животных - поступили они со стороны или родились в данном стаде. Если стадо будет отнесено к категории со стационарной болезнью, оно целиком предназначается на убой. Если же признано, что вспышка болезни спорадическая и ограничивается определенными близкородственными животными, убивают только больное животное и всех родственников ему (отец, мать, братья, сестры, полу братья, полу сестры, его потомство, включая внуков и правнуков). В отношении остальной, т.е. большей, части стада владельцу предоставляется право выбора: отправить на убой или же содержать 24 месяца в карантине при обязательном ежемесячном ветеринарном осмотре и последующих осмотрах один раз в полгода на протяжении 18 месяцев, с соблюдением при этом строгой регистрации родословной животных, заболеваемости и падежа, а также всех отправляемых на убой.

Стадо источник инфекции. В этом стаде хотя почесуха и не регистрировалась, но овцы, перемещенные из него в другое хозяйство, заболели там: хотя бы одна овца - в период до 18 месяцев или же две овцы и больше - через 18 месяцев. Всех животных этого стада и вывезенных из него содержат так же и подвергают тем же обследованиям, что и животных инфицированных стад (42-месячный карантин).

Промежуточное стадо - источник инфекции. К этой категории относят стадо, через которое так или иначе прошли больные почесухой животные, хотя и не задержались в нем. В этом стаде проводят все те же мероприятия, что и в стаде-источнике.

Другие контактировавшие животные- это перемещенные животные, имевшие прямой контакт с больными или содержащиеся в инфицированных помещениях, на зараженной территории. В частности, любые поступившие в новое хозяйство овцы, относящиеся к пораженной линии или даже не относящиеся: к ней, но при условии, что в стаде-отправителе была острая вспыш. ка

почесухи, должны быть убиты вместе со своим потомством (первое поколение). Остальных животных стада-получателя содержат под наблюдением в течение 42 месяцев. Если перемещенные контактировавшие овцы не принадлежат к пораженной линии и если вспышка почесухи в стаде-поставщике не носила острого характера, названные животные, как и все стадо-реципиент, содержатся под наблюдением 42 месяца, считая с момента последнего возможного контакта перемещенных животных с источником инфекции.

Контроль за дезинфекцией помещений. Владельцам не выплачивают компенсации за уничтоженных больных животных, пока в хозяйстве не проведена необходимая дезинфекция помещений, оборудования и предметов ухода за животными. Специфических дезинфицирующих средств нет.

УДК 619:618.19

НОКАРДИОЗЫ

Львова Ольга студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Долбонос Алексей Алексеевич

Нокардиозы - болезни людей и животных, вызываемые грибами из рода *Nocardia*, характеризующиеся гнойным воспалением лимфатических сосудов, узлов, молочной железы, а также гнойно-гранулематозными поражениями органов.

География болезни. Болезнь зарегистрирована в ГДР, ФРГ, Чехословакии, Швеции, Голландии, США, Англии, Франции, Австралии, Индии, Бразилии, Канаде, Гваделупе, на островах Маврикии, на Мадагаскаре, Суматре, в Судане.

Возбудители нокардиоза Грибы *Nocardia* на обычных питательных средах растут в виде гладких, бугристых или складчатых колоний кремо подобной консистенции. Молодые колонии кожистые. Большинство грибов не образует воздушного мицелия, а у некоторых он едва развит. Ветви мицелия делятся на

оидиоспоры и артроспоры. Мицелий в виде тонких нитей (0,7-0,8 мк в диаметре) имеет много разветвлений. Позже в нитях мицелия появляются перегородки и мицелий распадается на короткие палочки и кокки. Грибы некоторых видов продуцируют синий, фиолетовый, красный, желтый, оранжевый пигмент, но большинство бесцветны. Грибы окрашиваются по Граму. В основном кислотоустойчивы.

Основные представители грибов рода *Nocardia*. *N. asteroides* (*Proactinomyces asteroides*) - возбудитель нокардиоза собак, маститов крупного рогатого скота, нокардиоза ягнят. Как и все *Nocardia*, *N. asteroides* - аэроб, хорошо растет на агаре Сабуро, на агаре с сывороткой или кровью, на картофеле. Цвет колоний от желтого до ярко-красного. Воздушный мицелий развит слабо и заметен на поверхности колонии в виде белого пушистого налета. Клетки гриба слабокислотоустойчивы. Оптимальная температура роста 37°. Разрушает казеин и тирозин, сбраживает арабинозу, лактозу, мальтозу, рафинозу, ксилозу, глюкозу и спирты: адонитол, маннитол, сорбитол с образованием кислоты. Разлагает глицерин.

Устойчивость. Грибы *Nocardia* в песчаных образцах почвы остаются жизнеспособными до 127 дней, в черноземе - до 111. Температура 74° убивает грибы за 15 секунд, а 64-70° - за 30 минут. Грибы не погибают от воздействия 1%-ного раствора формалина, 10%-ного раствора хлорамина, 15%-ного раствора гезофур-ма и 1%-ного пурина В.

К антибиотикам и сульфамидным препаратам, по данным разных авторов, чувствительность грибов различна. Так, по данным Вендта и др. (Wendt, 1969), гриб *Nocardia asteroides* резистентен к хлортетрациклину, канамицину, метициллину, нистатину, оксацилину, пенициллину, полимицину В, стрептомицину, спирамицину, тетраамицину; слабо действуют на гриб ауреомицин, хлорамфеникол, эритромицин, новобиоцин, олеандомицин, окситетрациклин, ванкомицин и сильно действуют фурадантин, неомицин, суперсептил, сульфатиазол.

В высушенном состоянии при этих же условиях они гибнут только через 4-4,5 часа.

Эпизоотология болезни. Восприимчивы рогатый скот и собаки. Болеют животные всех возрастов. Описаны случаи заболевания лошадей, верблюдов, кошек, обезьян, кроликов, кенгуру, морских свинок и рыб. Восприимчивы зайцы, ежи и песчанки.

Болезнь может возникнуть в любое время года, но чаще появляется и злокачественнее протекает в жаркий период (сезон дождей для язвенного лимфангита крупного рогатого скота). Начало заболевания связывают с паразитированием клещей. Основную роль в заражении овец играют клещи *Nuaioma asiaticum* на всех стадиях своего развития. Обычно болезнь протекает спорадически, но возможны и энзоотии. Молодые животные болеют тяжелее.

Патогенез изучен недостаточно. Поскольку возбудители находятся в почве, животные имеют постоянный контакт с ними. Проникновение грибов в организм не всегда приводит к развитию болезни. Она возникает только тогда, когда организм ослаблен какими-либо факторами. К таким факторам относятся нарушения правил кормления и содержания, длительное лечение антибиотиками и др. При незначительных поражениях вымени машинное доение вызывает раздражение паренхимы вымени, снижая ее резистентность и при наличии возбудителя развивается нокардиозный мастит.

Возбудитель, внедряясь в ткань животного, вызывает некроз. Некротизированный участок инфильтрируется большими одноядерными лимфоидными клетками, образующими в дальнейшем вал из многоядерных гигантских лимфоцитов. Молодые узелки обрастают соединительной тканой капсулой. В дальнейшем отдельные узелки сливаются и возникают большие опухолевидные массы, которые некротизируются, размягчаются, и содержимое их через свищи выделяется наружу. Иногда в центре узелка возбудитель петрифицируется.

Симптоматика. Нокардиоз крупного рогатого скота протекает в виде язвенного лимфангита, мастита и поражения внутренних органов (одного или нескольких).

Язвенный лимфангит. Вначале в коже появляются плотные безболезненные образования. Процесс распространяется по лимфатическим сосудам на лимфатические узлы и соседние участки кожи. Иногда все тело покрывается узловатыми образованиями, между которыми видны утолщенные лимфатические сосуды. В дальнейшем возникшие абсцессы размягчаются, вскрываются, из них выделяется беловатый, без запаха гной, засыхающий в корки. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, температура тела повышается, аппетит исчезает, животное истощается. Некоторые животные уже через 6 недель погибают от истощения. В высокогорных сухих районах болезнь может длиться до 5 лет.

Маститы могут протекать остро и хронически. При остром воспалении вымени температура тела повышается до 42° , молочная продуктивность снижается. Пораженные доли вымени сильно увеличены и очень болезненны. Вследствие натяжения кожи и подкожной клетчатки железистая ткань вымени не прощупывается. Над выменными лимфатическими узлами и узлами подколенной складки увеличены, в них прощупываются небольшие плотные узелки.

В начале болезни секрет вымени водянистый, затем серозный, позже слизисто-гнойный без запаха. Наблюдают лейкопению со сдвигом влево.

В тяжелых случаях паренхима вымени разрывается, выделяется в больших количествах секрет, что приводит к снижению температуры. В других случаях, чаще через 14-21 день, вымя уменьшается в объеме и болезнь принимает хроническое течение. В отдельных случаях животные гибнут.

При острой форме нередко в процесс вовлекаются почки. В моче повышается количество белка и появляются клетки крови, изредка клетки почечного эпителия и микроорганизмы.

При хронических маститах температура тела не повышается. В паренхиме вымени прощупываются плотные узелки, которые в дальнейшем размягчаются, образуются множественные свищевые ходы, через которые выделяется кашице подобный, серо-белого цвета густой гной без запаха. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные на ощупь.

Поражения внутренних органов возникают в результате метастазов при изложенных выше формах болезни или независимо от них (самостоятельно). В последнем случае возбудитель проникает в организм респираторным путем в легкие, а в дальнейшем кровью заносится в другие органы.

При поражении легких температура тела повышается, дыхание учащается, появляется кашель.

Заболевание сердца характеризуется недостаточностью сердечных клапанов, неполным стенозом (при аускультации - стенотический шум). Печень увеличена.

При вовлечении в процесс почек в моче повышается содержание белка, появляются эпителиоидные клетки и клетки крови. Болезнь протекает обычно хронически и сопровождается истощением животных с последующей гибелью.

Прогноз неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В подкожной клетчатке множественные абсцессы с содержимым беловатого цвета или какао подобным кровянистым гноем без запаха, в коже свищи. У овец и ягнят часто обнаруживают гнойники в области суставов, межмышечных тканях, фистулы в области остистых отростков позвонков (шейных, спинных и др.). При поражении суставов в синовиальных сумках и сухожильных влагалищах находят гнойную жидкость.

Маститы характеризуются увеличением вымени, отечностью подкожной клетчатки. Молочный канал и цистерна содержат серо-желтые густые пастообразные массы, смешанные с серо-белой молочно подобной жидкостью. На разрезе ткань вымени выпячивается, дольки ее мраморной окраски, что зависит от различия в цвете железистой и интерстициальной ткани. При надавливании из паренхимы выделяется пастообразный секрет серо-белого цвета, без запаха. Большинство долек серо-красного или серо-желтого цвета, сало- или тесто подобной консистенции. Серо-белый секрет находится и в молочных ходах. В большинстве случаев в области цистерны находят размягченные грязно-серые очаги, переходящие без резкой границы в нормальную ткань. Внутридольковая

ткань студенисто отечная, кирпичного или темно-красного цвета. Лимфатические узлы сильно увеличены. Такие изменения характерны для остро протекающего мастита.

При хроническом мастите кожа вымени утолщена, твердая, железа желтого цвета, со множеством узелков, стенки сосков утолщены, молочный синус растянут вязким гноем.

Генерализованная форма болезни характеризуется наличием в грудной и брюшной полостях фибринозного экссудата, воспалением плевры и брюшины. В легких участки бронхопневмонии, множественные абсцессы различной величины. Такие же очаги и на плевре. У овец часто в легких находят гнойники по типу туберкулезной каверны или диффузно распространенные гранулемы, похожие на туберкулезные.

Ткань легких на разрезе серовато-розового цвета, иногда багрового с гнойными очагами. Под плеврой очаги распада ткани. Сердце часто расширено. В миокарде находят мелкие, величиной с горошину, очаги с гнойно-некротическим содержимым, встречаются геморрагические инфаркты. В некоторых случаях на сердце крупного рогатого скота чаще на клапанах обнаруживают опухолевидные образования.

Печень увеличена, желто-коричневого цвета. В паренхиме множественные гнойно-некротические очаги. Такие же очаги в почках, селезенке.

Поражение центральной нервной системы сопровождается образованием гнойников в головном мозге. В оболочках головного и спинного мозга обнаруживают гнойную жидкость.

Диагноз. Прижизненный диагноз поставить трудно, так как клинически эта болезнь сходна с туберкулезом, актиномикозом, дерматитом, маститом другой этиологии. Для постановки диагноза необходимо учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническую картину, патологоанатомические и гистологические изменения. Окончательный диагноз ставят на основании микологических исследований и гистологии. Возбудителя обнаруживают в гное из абсцессов, в молоке из пораженной четверти вымени. Для этого мазки рассматривают под

микроскопом в неокрашенном виде или после окраски по Граму или Циль-Нильсену. В приготовленных таким образом мазках находят кислотоустойчивые нити мицелия или короткие разветвленные палочки. В срезах из патологического материала при окраске по Циль-Нильсену в центре гранулемы видны нити мицелия.

Чистую культуру возбудителя выделяют на обычных питательных средах. По характерному росту на средах и по морфологии возбудителя в мазке из чистой культуры устанавливают вид гриба.

Культуру гриба можно выделить, делая посеvy эксудата в желточный мешок куриного эмбриона. Грибы развиваются в желточном мешке и приводят к гибели эмбрион на 3-4-й день после заражения. В препаратах из желтка гриб обнаруживают через 48-72 часа после введения суспензии - возбудителя в физиологическом растворе.

Для заражения используют морских свинок, которым вводят патологический материал (гной, молоко из пораженных долей вымени) в количестве 1 мл подкожно, внутрибрюшинное. Через 11-32 дня зараженных свинок убивают. При внутрибрюшинном и подкожном заражении находят локальную форму нокардиоза.

Введение возбудителя кролику вызывает развитие генерализованного процесса.

В последнее время для прижизненной диагностики нокардиоза используют реакцию преципитации и РСК, для чего применяют штаммы гриба *N. asteroides*.

Ю. Ф. Никифоров (1968) предложил для определения возбудителей нокардиоза метод иммунофлуоресценции. Иммунные глобулины, полученные из сыворотки кролика, иммунизированного штаммами грибов, метят родамином. Специфичность иммунных сывороток повышается обработкой их бычьим глобулином.

Дифференциальный диагноз. Нокардиоз необходимо отличать от актиномикоза, туберкулеза, дерматитов и маститов иного происхождения.

Лечение. Кожные поражения рекомендуют ликвидировать хирургиче-

ским путем (для собак сочетая с рентгеновскими лучами), однако часто возникают рецидивы. Язвенный лимфангит крупного рогатого скота иногда затихает, если скот перевести в высокогорные условия.

Собак лечат сульфадимезином, назначая препарат по 1-2 г в день. Лечение продолжается в течение 6-12 недель. При генерализованной инфекции лечение безрезультатно.

Профилактика и меры борьбы. Основными профилактическими мероприятиями следует считать соблюдение ветеринарно-санитарных правил на фермах. Нокардиозом заболевают животные, у которых по каким-либо причинам снижается резистентность организма. Для профилактики нокардиоза, как и других болезней, требуется принимать все меры, способствующие повышению резистентности организма животных (кормление, содержание, правила доения и т. п.). В ранее неблагополучных стадах регулярно проводят исследование молока на наличие грибов - возбудителей нокардиоза. Коров, выделяющих эти грибы, выбраковывают и отправляют на убой.

При обнаружении нокардиоза в хозяйстве больных животных изолируют и убивают. Помещения дезинфицируют хлорсодержащими препаратами (хлорная известь с 4% активного хлора, гипохлорит и др.). Навоз обезвреживают биотермически.

На фермах, где возникает нокардиозный мастит, молоко кипятят, так как при пастеризации возбудитель не погибает.

УДК619:616.91

КОУДРИОЗ

*Трищенкова Марина студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ
Руководитель*

Долбоносков Алексей Алексеевич

Коудриоз - септическая болезнь жвачных и всеядных животных. Характеризуется геморрагическим диатезом, лихорадкой, острым серо-фибринозным

перикардитом, плевритом, иногда перитонитом, скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке, симптомами поражения нервной системы.

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

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

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

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

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

Основным источником инфекции служат больные животные. Переносчиком заразного начала являются иксодовые клещи рода *Amblyomma*. Возбудителя

можно обнаружить в клещах на всех стадиях его развития, но он не передается через яйцо. Риккетсии локализуются в эпителиальных клетках пищевода и кишечника клеща. В организме больных животных возбудитель содержится в крови, в паренхиматозных органах, в эндотелии сосудов и в мозге в продолжение всего лихорадочного периода и в течение нескольких дней ремиссии.

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

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

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

У крупного и мелкого рогатого скота болезнь протекает молниеносно, остро, подостро, иногда abortивно. При молниеносном течении иногда наблюдаются судороги, появляются движения конечностями, как при беге - галопом, возникают поносы, повышается температура тела до 42°. Часто животное погибает внезапно.

При остром течении температура повышается до 41°, наблюдаются сла-

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

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

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

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

Диагноз устанавливают по эпизоотологическим, клиническим и патоморфологическим данным и результатам лабораторных исследований, микро копируют мазки из коры больших полушарий, из соскобов эндотелия полой и яремной

вен, заражают развивающиеся 5-дневные куриные эмбрионы. При вскрытии эмбрионов, погибших через 4-7 дней после заражения, обнаруживают их отечность, гемorragии в коже, в некоторых случаях - фибринозный перикардит.

Дифференциальный Диагноз. Коудриоз следует дифференцировать от травматического перикардита, сибирской язвы, отравления минеральными ядами.

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

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

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

КОНТАГИОЗНАЯ ЭКТИМА ОВЕЦ И КОЗ

Штых Анастасия студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Долбоносов Алексей Алексеевич

Контагиозная эктима - специфическая болезнь овец и коз, характеризующаяся образованием папул, везикул, пустул преимущественно на слизистой оболочке ротовой полости и коже губ. Это зооантропонозная инфекция. В литературе она описана под различными названиями.

Историческая справка. Впервые контагиозная эктима овец и коз была зарегистрирована еще в XVIII столетии в Англии (Стиб, 1787), но вирусная этиология установлена значительно позднее во Франции (Эйно, 1921). Раньше эту болезнь неправильно диагностировали как ветрянную оспу, паршу рта и губ (А. Мольс, 1935; Г. А. Шакарян, 1937). Начиная с 1960 г. ее стали называть контагиозной эктимой или контагиозным пустулезным стоматитом. Гутира и Марек отождествляли возбудителя контагиозной эктимы с возбудителями некробациллеза, Целлер (1920) - с оспой овец.

География болезни. Болезнь встречается в Европе, Азии, Америке, Африке и Австралии. За последние 10 лет ее регистрировали в хозяйствах ряда областей России.

Экономический ущерб. Болезнь наносит значительный ущерб овцеводческим хозяйствам. Потери складываются из снижения упитанности животных, отставания ягнят в росте и развитии, их гибели (свыше 10%), от истощения или в результате осложнения некробациллезом. При затянувшемся течении болезни переболевают все животные в стаде. В Словакии, по данным Вртиака и Врзгулы (смертность среди овец достигает 50, а среди ягнят -90%. Высокий процент заболеваемости овец и коз обусловлен, по-видимому, выраженной контагиоз-

ностью инфекции и отсутствием высокоэффективных специфических средств профилактики.

Возбудитель - эпителиотропный вирус, относящийся к группе оспенных вирусов. Его обнаруживают в папулах, везикулах, реже в пустулах и струпьях. Для изучения вируса лучше брать материал до образования пустул. За последние годы лучшим методом окрашивания элементарных телец признан метод серебрения по Морозову. В этом случае элементарные тельца просматриваются в микроскопе под иммерсией (увеличение 10X90) в виде мелких округлых образований черного цвета, расположенных поодиночке или в виде скоплений. Размер элементарных телец 0,2-0,3 мкм (рис. 1).

Вирус имеет вид коротких палочек с закругленными концами, размер его около 250 нм (рис. 2). Он проходит через фильтр Беркефельда и мембранный фильтр № 4.

В естественных условиях к вирусу восприимчивы овцы и козы, особенно молодые, а также дикие парнокопытные некоторых видов. Заболеванию подвержены все породы овец. Возбудитель проникает через поврежденную кожу или слизистую оболочку ротовой полости.

В экспериментальных условиях к вирусу восприимчивы овцы, козы, кролики, кошки, собаки и обезьяны, а также некоторые культуры клеток.

Опыты, проведенные по заражению кроликов, показали, что крольчата восприимчивы лишь к отдельным штаммам вируса. Для постановки биопробы предложена лабораторная модель - щенки 2-месячного возраста.

Культивирование. Установлена способность вируса размножаться в хориоаллантаоисной оболочке 9-12-дневного куриного эмбриона. При первом пассировании, через 48-96 часов культивирования, на хориоаллантаоисе появляются единичные беловатые узелки величиной с просыное зерно, что свидетельствует о наличии в исследуемом материале вируса контагиозной эктимы. Вирус, очищенный методом дифференциального центрифугирования, вызывает более четкие изменения (поражения) хо-риоаллантаоиса, чем нативный. Поражения хо-риоаллантаоиса не обнаруживают, если вводят смесь вируса контагиозной эктимы со специфической сывороткой ягненка (А. С. Грищенко и др., 1966).

Устойчивость. Вирус очень устойчив во внешней среде, что обуславливает стационарность болезни. В сухих стружьях он сохраняет инфекционность при комнатной температуре до 20 лет (Аб-дуссалам), на траве до 187 дней (Н. Г. Самойлов, 1967). В 50%-ном глицерине может сохраняться месяцами. Во влажной среде вирус менее устойчив. При нагревании до 60-65° погибает в течение нескольких минут.

Эпизоотология болезни. У овец эктима протекает в виде энзоотии с локализацией процесса на слизистой оболочке ротовой полости или на коже лицевой части головы и конечностей. Реже поражаются кожа вымени, кожа и слизистые оболочки половых органов.

Воротами инфекции служат небольшие ранки, образующиеся при прорезывании зубов, при выпасе на пастбищах с колючими или сухими растениями, при кормлении грубым сеном. Способствует возникновению болезни содержание животных в сырых помещениях и на заболоченных выпасах.

Главным источником инфекции являются больные животные, которые выделяют вирус с истечениями из ротовой полости. Кроме того, во внешнюю среду вирус попадает с отпавшими стружьями и корочками. Происходит инфицирование кормушек, кормов, воды, предметов ухода, подстилки и пастбища. Источником вируса могут быть и переболевшие животные.

В межэнзоотический период вирус может длительно сохраняться в инфицированных объектах (подстилка, кормушки и т. д.) и быть причиной возникновения болезни. Болезнь обычно носит стационарный характер. Вспышки энзоотии могут возникать на отгонных пастбищах среди ягнят после их отъема или перегона на другое пастбище.

В стационарно неблагополучных хозяйствах преимущественно болеют молодые ягнята. В хозяйствах, где заболевание возникает впервые, болеют как молодые, так и взрослые животные (И. А. Фар-залиев, З. Г. Мисиров, 1968).

Контагиозная эктима нередко осложняется некробациллезом, что значительно отягощает ее течение. Если контагиозная эктима обычно протекает

сравнительно легко и длится 2-3 недели, то при осложнении она принимает затяжной характер (40-50 дней). В этом случае заболевают все животные отары и около 12% из них погибают.

Симптоматика. Инкубационный период при естественном заражении продолжается 6-8 дней, в зависимости от вирулентности и дозы вируса, от состояния организма животного и других факторов.

Множественность названий этой болезни свидетельствует о проявлении разнообразных клинических форм ее. Патологический процесс у ягнят может развиваться либо ограниченно (на слизистой ротовой полости или коже головы), либо распространяться со слизистой оболочки ротовой полости на кожу губ и другие участки кожи головы и туловища.

По данным К. Н. Бучнева, Н. Г. Самойлова и др. в хозяйствах Казахстана подсосные ягнята и взрослые овцы болеют редко. У ягнят после отъема болезнь проявляется с поражением губ и копыт. В углах рта и на коже губ появляются розово-красные пятна. Затем на их месте образуются везикулы, переходящие через сутки в пустулы. Последние подсыхают, образуя серовато-коричневатые корочки, которые через 10-14 дней отпадают. Патологический (везикулезно-пустулезный) процесс может распространяться и поражать кожу лицевой части головы, груди, внутренней стороны бедра, венчика, половых органов. Поражения венчика и межкопытной щели вызывают хромоту.

Дагестане называют эту болезнь контагиозный пустулезный стоматит, так как она проявляется массовым поражением слизистой оболочки ротовой полости. По их наблюдениям, первым симптомом болезни является скопление по краям губ небольшого количества пенистой слюны. Через сутки на внутренней поверхности губ, на деснах, языке, щеках, реже на твердом небе появляются красные пятна. На другой день на их

Таким образом, независимо от локализации возбудителя у животных развивается местный везикулезно-пустулезный процесс.

У больных животных понижается аппетит, они худеют, ягнята отстают в росте. Температура тела, как правило, бывает в пределах нормы или незначи-

тельно повышена (до 40,5°). Продолжается болезнь около 3-4 недель.

Заражение здоровых животных происходит при совместном содержании с больными.

Патологоанатомические изменения проявляются поражениями губ, десен, обширными изъязвлениями языка и твердого неба, где происходит пролиферация эпителиоидного слоя без образования корок. Изъязвления и изменения пролиферативного типа можно обнаружить в желудочно-кишечном тракте (рубец, сетка, книжка, сычуг, кишечник). При осложнении секундарной инфекцией (*B. necrophorus*, *Pasteurella septica*) очаги некроза и язвы находят на слизистой оболочке ротовой полости, коже губ и ног, милиарные некротические поражения в печени, бронхопневмонию и некрозы в легких.

Диагноз ставят с учетом данных эпизоотологии, клинического течения болезни и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальный диагноз от оспы овец и ящура проводят при помощи РСК. Комплекментсвязывающий антиген обнаруживают в присутствии специфической кроличьей сыворотки. Ее получают на очищенный вирус (элементарные тельца) методом дифференциального центрифугирования. Антиген (1%-ная вирусодержащая суспензия на физиологическом растворе) готовят из пустул, корок, взятых у больных овец и ягнят на 3-5-й день заболевания. РСК ставят по методике Накамуры (титрацию комплекмента в гемолитической системе не проводят). Специфический и испытуемый антиген используют в разведении 1:100. РСК позволяет дифференцировать специфический антиген контагиозной эктимы от других антигенов (кожных поражений при оспе овец, афтозных поражений при ящуре типов А, О, С, *B. necrophorus*, стрепто- и стафилококковой культуры, выделенной от больных эктимой овец).

Лечение. Специфических средств лечения больных овец нет. При поражении ротовой полости слизистую оболочку ежедневно в течение 5-10 дней обрабатывают глицерином или 5%-ным раствором настойки йода. Рекомендуют применять также 0,5%-ный раствор юглона на денатурированном спирте.

При поражении кожи губ, головы, вымени используют синтомициновую эмульсию. При осложнении некробациллезом ягнятам внутрь дают биомицин из расчета 0,02-0,03 г кг веса животного.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика в овцеводческих хозяйствах направлена на проведение мер, предупреждающих проникновение возбудителя контагиозной эктимы овец в хозяйство. Для этого рекомендуется:

- не приобретать овец и коз и не завозить корма из хозяйств, неблагополучных по контагиозной эктимуе овец и коз;

- карантинировать вновь поступающих животных в течение 21 дня, за этот период проводить клинический осмотр животных не менее четырех раз;

- изолировать больных животных с подозрением на контагиозную эктиму.

Меры ликвидации болезни в неблагополучных хозяйствах сводятся к предупреждению распространения возбудителя в других хозяйствах (строгое карантинирования хозяйства, изоляция больных животных и их лечение); проведению профилактической вакцинации здоровых животных и их изоляции; проведению двукратной дезинфекции помещений и навоза (с интервалом 3-4 часа) 4%-ным раствором (60-65°) едкой щелочи. Навоз затем подвергают биотермической обработке.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через три недели после последнего случая гибели или выздоровления животных.

При вакцинации животных ветеринарный персонал должен соблюдать меры предосторожности (не допускать уколов рук и попадания вирус вакцины на кожу рук, лица).

Зараженные пастбища не рекомендуется использовать в течение двух лет, а помещения, в которых находились больные животные, нужно тщательно очищать и дезинфицировать.

ВИРУСНЫЙ АРТЕРИИТ ЛОШАДЕЙ

Антоненко Оксана студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Долбоносов Алексей Алексеевич

Вирусный артериит лошадей - остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся повышенной температурой тела, лейкопенией, конъюнктивитом, отечностью век, светобоязнью, гиперемией слизистых оболочек, отеками живота и конечностей, некротическими поражениями малых артерий и вен, у кобыл абортами.

Историческая справка. Долл и сотр. (Doll et al., 1957) описали остро протекающую болезнь лошадей на одной ферме штата Огайо (США). По их данным, погибло 30% лошадей и абортывало 50% жеребых кобыл. Эту болезнь они назвали вирусным артериитом лошадей. Позднее они выделили новые штаммы вируса, обладающие серологическим сходством с прототипным штаммом *Virusus*, обозначенным по названию фермы.

До 1965 г. эту инфекцию регистрировали только на территории США. В 1965 г. Бюрки (Birki) сообщил о выделении вируса от больной лошади во время вспышки болезни в группе 400 лошадей в Швейцарии. Выделенный штамм вируса *Vibuna* был идентифицирован как вирус артериита лошадей. В 1968-1969 гг. Бюрки выделил другой штамм вируса артериита - *Vienna* от лошади, доставленной для лечения в ветеринарную клинику (Австрия).

В 1965 г. Матумото и др. (Matumoto et al.) при серологическом исследовании проб сыворотки лошадей, полученных из Индии, обнаружили довольно высокий уровень нейтрализующих антител к вирусу артериита (цит. по Бюрки, 1969). О наличии инфекции в других странах сообщений нет.

Возбудитель. Вирус артериита лошадей в настоящее время не классифицирован. 5-бром-2-дезоксинуридин не замедляет репродукцию вируса в культуре

клеток, хлороформ и эфир инактивируют вирус, что является косвенным доказательством для включения его в группу РНК-овых липовирусов. Попытки культивировать вирус в организме лабораторных животных, на куриных эмбрионах и ге-терологичных культурах клеток были безуспешными.

Размер вирусной частицы по результатам фильтрации от 50 до 100 мкм (Бюрки, 1966). По данным Хилсета и др. (Hyllseth et al., 1970) и Магнусона и др. (Magnusson et al., 1970), изучавшим морфологию вируса методом электронной микроскопии, диаметр ви-рионов составляет 50-70 мкм. Форма вирионов сферическая, у некоторых обнаруживали хвостоподобные выступы. Толщина оболочки 3-5 мкм. Внутренняя структура вирионов не различается.

В клетках ВНК-21 через 24 часа после инфицирования обнаруживаются вирусные частицы, отпочковывающиеся во внутри плазматических вакуолях и вблизи аппарата Гольджи.

Сформированные частицы внутри этих образований имели средний диаметр 55 мкм с внутренним ядром около 25 мкм.

Эпизоотология болезни. К вирусному артерииту восприимчивы однокопытные. В естественных условиях заражение происходит аэрогенным и контактным путями, возможно и алиментарное заражение. Больные лошади служат естественным резервуаром вируса. Других хозяев, в организме которых вирус сохраняется между вспышками болезни, в настоящее время не установлено.

Продолжительность вирусоносительства не изучена.

Патогенез не изучен. Для вирусного артериита характерно диссеминированное поражение мелких артерий организма, в особенности слепой и ободочной кишок, легких, капсулы надпочечников, селезенки и лимфатических узлов.

Вирус, проникший в эндотелий сосудов, вызывает развитие воспалительного процесса, сужение и облитерацию просвета - облитерирующий эндо артериит, часто осложняющийся тромбозом. Дегенеративные поражения, вплоть до некрозов и инфарктов, приводят к отекам внутренних органов, конечностей и живота, а также к абортам жеребых кобыл.

Симптоматика. В естественных условиях болезнь протекает остро и поражает всех животных независимо от возраста и пола. Молодые животные, по видимому, более восприимчивы к болезни. Клинические признаки характеризуются повышением температуры тела, гиперемией слизистых оболочек носа и конъюнктивы, слезотечением, серозными выделениями из носа, отеками век, конечностей и живота, мышечной слабостью, абортами кобыл и высокой летальностью (Долл и др., 1957).

У экспериментально зараженных животных Джонс (Jones, 1969) наблюдал лихорадку, отсутствие аппетита, слезотечение, конъюнктивит, отек век, серозные выделения из носовой полости (катаральный ринит), затрудненное дыхание, отечность ног и живота, болезненность суставов, поносы и общее депрессивное состояние.

Жеребье кобылы abortируют. Инкубационный период продолжается 1-5 дней, а аборт наступает через 10-33 дня после заражения. Околоплодные оболочки изгоняются вместе с плодом. Примерно у трети больных лошадей наблюдается светобоязнь, помутнение роговицы, кашель, затрудненное дыхание, беспокойство, слабость, шаткая походка.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают кровоизлияния на плевре и серозных оболочках полостей, отек легких, катаральный и катарально-геморрагический энтерит и колит, кровоизлияния и инфаркты селезенки, дегенеративные изменения в печени и почках.

При гистологическом исследовании в мелких артериях находят некротические очаги, локализованные в мускульном слое сосудов. Адвентиция отечна и инфильтрирована лимфоцитами. При тяжелой степени поражения изменения обнаруживают в эндотелии и интиме.

В подслизистой оболочке кишечника обнаруживают тромбозы сосудов и инфаркты (Джонс и др., 1957, цит. по Беннодорф, 1968). У abortированных плодов заметны небольшие геморрагии на конъюнктиве, слизистой оболочке носовой и ротовой полостей, зева, трахеи и желудочно-кишечного тракта; на плевре и брюшине - мелкие петехии. Ткани средостения часто отечны, в плев-

ральной полости содержится от 50 до 300 мл серозной прозрачной жидкости. Микроскопические изменения находят в мелких артериях и артериолах почти всех органов, но главным образом в слепой и ободочной кишках, капсуле надпочечников, селезенке и лимфатических узлах. По данным Хенсона (1970), изменены не только мелкие артерии.

У животных, убитых на 5-6-й день после заражения, бывают поражены вены (панваскулиты). Типичные изменения стенок артерий наступают на 10-й день. Поражение вен в более ранний период связано с интенсивным размножением вируса в селезенке, тогда как изменения в артериях совпадают со временем развития антител и, следовательно, связаны с иммунной реакцией организма. Эта точка зрения подкрепляется наблюдениями Джонса и др. (1957), которые не обнаруживали типичного артериита у плодов-в последней стадии развития.

Диагноз ставят на основании выделения возбудителя в культурах клеток, исследования проб сыворотки от переболевших животных на наличие антител в реакциях нейтрализации и связывания комплемента и проведения гистологических исследований. В отдельных случаях заражают лошадей фильтратом суспензии органов больных или павших животных. Данные эпизоотологии, симптомы болезни и патологические изменения являются вспомогательными, на основании которых можно поставить только предварительный диагноз.

Для выделения вируса используют суспензию ткани селезенки, легких, лимфатических узлов, почек, а также смывы из носовой полости и конъюнктивального мешка больных или павших лошадей. Вирус выделяют пассированием в культурах клеток почек лошадей. Идентификацию выделенного вируса проводят реакцией нейтрализации с использованием заведомо положительной сыворотки. Ее получают от лошадей или пони, которых предварительно прививают вакциной, а затем заражают вирулентным вирусом.

Дифференциальный диагноз. Вирусный артериит необходимо дифференцировать от ринопневмонии лошадей (аборта кобыл) и африканской чумы лошадей. На основании клинических и патологоанатомических признаков различать эти болезни трудно, так как некоторые из них практически сходны.

Кроме того, иногда они возникают одновременно в виде моно- или смешанной инфекции.

По данным Мак Коллума и др. (1970), дифференцировать вирусный артериит от африканской чумы лошадей можно постановкой био пробы. Для этого две группы лошадей вакцинируют аттенуированными штаммами соответственно против африканской чумы и вирусного артериита, а затем заражают исследуемым вирусом. Вирус относят к возбудителю той болезни, против которой вакцинация оказалась эффективной. Однако этот метод дорог и трудоемок.

Лечение. Химиотерапевтических средств лечения нет. Тяжело больным животным назначают симптоматическое лечение.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших животных развивается Иммунитет. Для профилактики болезни предложена живая вакцина (Мак Коллум, 1969, 1970). Аттенуация вируса достигнута многократным пассированием в культурах клеток почки лошади (131 пассаж), а затем почки кролика. При внутримышечном введении вакцина вызывает у некоторых животных субклиническую реакцию и повышение температуры тела. После прививки у животных формируются нейтрализующие антитела, которые сохраняются продолжительное время.

Вакцинация жеребых кобыл не отражается на здоровье родившихся жеребят. Вакцинный вирус не передается контактно здоровым лошадям, сохраняет иммуногенные свойства при хранении в течение более трех лет. Лошадей можно прививать в любом возрасте, кобыл в последней стадии жеребости вакцинировать не рекомендуется.

Меры борьбы и неспецифической профилактики должны быть направлены на предупреждение заноса инфекции в хозяйства. Для этого запрещают ввод и вывод лошадей из неблагополучных хозяйств. Больных животных изолируют. Трупы и абортированные плоды сжигают. Помещения тщательно дезинфицируют хлорсодержащими растворами. Абортировавших кобыл можно переводить в другие хозяйства не ранее чем через 2 месяца после прекращения абортов.

БОЛЕЗНЬ НАЙРОБИ ОВЕЦ И КОЗ

Петрова Юлия студентка 3 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Пыркина Зоя Матвеевна

Болезнь Найроби - трансмиссивная, остро протекающая вирусная болезнь овец и коз, характеризующаяся рецидивирующей лихорадкой и геморрагическим гастроэнтеритом.

География болезни. По сообщению Монтгомери (R. E. Montgomery, 1912, 1913, 1917), болезнь Найроби впервые была обнаружена в Кении в 1910 г. Брассей-Эдвардсом (Brassy-Edwards H.), который наблюдал высокую смертность среди овец местных пород в районе Найроби. Позже стало известно, что по данной инфекции неблагополучны и другие районы Африки. Так, в 1931-1933 гг. болезнь, по клиническим признакам напоминающая Найроби, была зарегистрирована в соседней стране - Уганде, где она вызывала высокую смертность среди овец в районе Энтеббе. По данным Вейнбрена с сотр. (M. P. Weinbren), вспышка болезни Найроби среди овец была вновь отмечена в районе Энтеббе в 1955 г. Бугуаки (Buguaki, 1955) регистрировал эту болезнь в Бельгийском Конго в районе Кизе-нии, где она и получила название болезни Кизе-нии. Болезнь проявлялась своеобразно: козы оказались невосприимчивы к ней, а у овец она протекала подостро.

Возбудитель - фильтрующийся вирус, который относят к группе *B. arthropodborne virus* (Вейнбрена и др., 1958). По классификации В. М. Жданова и С. Я. Гайдамович, он отнесен к арбовиру-сам (*Arthropodophiliales*), к классу *Ivanovskya*. Терпстра (1970) сообщает, что частицы вируса болезни Найроби овец и коз сферической формы, их диаметр равен 70-80 нм. Вирус содержит рибонуклеиновую кислоту (РНК), чувствителен к эфиру и к кислотам. При изу-

чении ультратонких срезов клеток культуры ткани, инфицированных вирусом болезни Найроби, установлено, что формирование и созревание вирусных частиц связано с цитоплазматическими мембранами. Вирус не обладает агглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов человека и некоторых животных. Он легко фильтруется через биологические фильтры Шамберлана, Берксфельда или Зейтца ЕК

Устойчивость. Вирус болезни Найроби сравнительно устойчив к физико-химическим воздействиям. Он сохраняется при минус 20° в течение 59 дней, в лиофилизированном состоянии (в ампулах под вакуумом) более 143 дней (Вейнбрэн и др., 1958). В глицерине он выживает до 93 дней, в цитрате - до 35 дней. По данным Люиса (Lewis, 1946), вирус остается вирулентным в некормленных половозрелых клещах *Rhipicephalus Appendiculatus* в течение 871 дня, в их нимфах -859 и личинках -186-245 дней.

Исследованиями последних лет было установлено, что вирус болезни Найроби может развиваться в первично трипсинизированной культуре клеток почки и семенника ягненка, а также в перевиваемых клетках почки хомяка.

Эпизоотология болезни. В естественных условиях и в эксперименте к болезни Найроби восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола животного. Для воспроизведения экспериментальной инфекции достаточно введения 0,001 - 1 мл вирулентной крови.

Значительная энзоотия, зарегистрированная в районе Найроби, наблюдалась в течение одного месяца. В результате погибло 2000 из 3000 завезенных овец местных пород. Инфекция протекала тремя последовательными вспышками. Резервуаром вируса были инфицированные клещи. Монтгомери (1917) наблюдал в естественных условиях среди 153 овец местной породы заболеваемость и смертность, выражающиеся в 98 и 71,5% соответственно. Этот же автор экспериментально воспроизвел болезнь у 20 ангорских коз в районе долины Рифт (Кения). У коз реакция была несколько слабее и болезнь проявлялась на день позднее (подострое течение). Смертность среди больных коз была значительно ниже (10%).

По данным Монтгомери и Нейтца, падеж среди местных овец восточно-африканских пород превышает 70%. мериносов-30 и коз местных пород -10%.

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

Лошади, мулы, ослы, свиньи, буйволы, собаки, кролики, морские свинки, белые крысы не восприимчивы к экспериментальному заражению вирусом болезни Найроби (Монтгомери, 1917). При экспериментальном заражении телят данным вирусом последний сохраняется в организме в течение 24 часов.

Попытки культивировать вирус болезни Найроби на развивающихся куриных эмбрионах не увенчались успехом.

В естественных условиях пока известен только один путь распространения болезни среди овец - через клещей. Впервые транс-овариальную передачу вируса болезни Найроби установил Монтгомери (1917), затем это было подтверждено опытами Даубней и Хадсона (1931). Возбудитель передается клещами *Rhipicephalus appendiculatus*, которые на всех стадиях развития паразитируют на овцах и способны заражать их вирусом Найроби. Клещи других видов - *Rhipicephalus bursa*, *Amblyomma variegatum* передают вирус восприимчивым животным только на стадиях нимфы и имаго.

Источником вируса болезни Найроби являются больные овцы и козы. Способствуют распространению скрытые вирусоносители среди крупного рогатого скота и клещи-переносчики некоторых видов *Rhipicephalus appendiculatus*, *Rhipicephalus bursa*, *Rhipicephalus simus*, *Rhipicephalus pubchellus*, *Amblyomma gemma*, *Ambly. orama variegatum*.

Чувствительные животные заражаются главным образом на пастбищах при попадании на них зараженных клещей-переносчиков, особенно *Rhipicephalus appendiculatus*, которых считают основными переносчиками болезни Найроби.

По данным Морелла (Morell, 1962), болезнь регистрируется на высоте

1000 м над уровнем моря, где чаще встречается клещ *Rhipicephalus appendiculatus*. Предполагают, что либо вирус болезни Найроби погибает под влиянием высокой температуры и влажности, либо его распространение связано с природной очаговостью клеща-переносчика. Инфицированные клещи *Rhipicephalus appendiculatus*, находясь на пастбище, способны инфицировать овец в течение 18 месяцев. За этот период инфицированные клещи проходят все стадии своего развития (личинка, нимфа и имаго). На всех стадиях развития клещ в состоянии паразитировать на овцах и заражать их. Таким образом, характер энзоотии данной болезни зависит от наличия того или иного клеща-переносчика.

Тяжело болезнь протекает либо среди скота, завезенного в зону, неблагополучную по болезни Найроби, либо среди чувствительных неиммунных животных той местности, куда каким-либо образом попадают инфицированные клещи *Rhipicephalus appendiculatus*.

Не изучена сохраняемость вируса болезни Найроби у длительно голодавших клещей. Установлено лишь, что в клещах *Rhipicephalus appendiculatus*, голодающих в течение девяти месяцев, вирус сохраняется - неиммунные овцы заболели и погибли после попадания на них инфицированных голодных клещей. Монтгомери рекомендует помещать неиммунных овец на неблагополучные пастбища и держать их не менее 21 дня. Если животные заболевают, карантин с пастбища не снимают.

Патогенез. Вирус болезни Найроби овец и коз является пантропным, и, по-видимому, развитие инфекционного процесса начинается с первых часов после внедрения его в организм восприимчивого животного. В период первого подъема температуры вирус в крови находится в наибольшем количестве. Через сутки после снижения температуры тела и даже во время вторичного подъема температуры количество вируса в крови меньше. Доказано присутствие вируса в лимфатических узлах, селезенке, печени, почках и сердце. Он был также выделен из мочи и кала.

Вейнбрэн и др. (1958) отмечали значительное падение количества лейко-

цитов. Содержание гемоглобина существенно не изменялось. У больных овец наблюдали незначительные изменения в распределении белковых фракций, уменьшалось количество общего белка (до 20-33%).

Симптоматика. Инкубационный период при экспериментальном заражении (внутривенно, внутри брюшинное и подкожно) вирулентной кровью продолжается 36-78 часов. Если заражение происходит в естественных условиях через инфицированных клещей, инкубационный период более длительный - 5-6 суток и более (до 16 суток).

В конце инкубационного периода внезапно повышается температура тела, и при остром течении болезни удерживается на высоком уровне 2-3 суток. Затем она резко снижается до нормальной, но перед гибелью животного бывает субнормальной. Часто в течение нескольких дней наблюдается лихорадка перемежающегося типа. После подъема температуры тела животные находятся в стадии депрессии (держат голову вниз, отказываются от корма), затем наблюдается непроизвольное выделение темно-зеленого водянистого кала, нередко с примесью крови. Дефекация болезненна, животные часто тужатся, в результате чего выделяется небольшими кусочками слизь с примесью крови. Одновременно наблюдается слизисто-гнойное истечение из ноздрей.

Слизистая оболочка вульвы и влагалища воспалена, геморрагична. Суягные овцы abortируют. За 24 часа до гибели животного развивается коматозное состояние. Признак диареи является показателем неблагоприятного прогноза. Болезнь длится в среднем около шести суток, гибель наступает через двое суток после спада первого температурного приступа, но чаще между четвертым и восьмым днями после заражения.

Острое течение болезни характерно, как правило, для овец. При подостром течении (чаще у коз) температура поднимается также внезапно до 41-42° и удерживается в течение 5-9 дней.

Вторично температура может повыситься через несколько дней и удерживаться на высоком уровне 3-7 дней.

Легко болезнь протекает у коз и редко у овец. Умеренная температурная

реакция наблюдается 3-4 дня, после чего наступает выздоровление. Однако выздоровевшие животные долго остаются слабыми, угнетенными, с признаками легкой анемии.

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

Патологоанатомические изменения у больных овец сравнительно однотипны и проявляются в различной степени выраженности геморрагическим гастроэнтеритом и дегенеративно-некротическими изменениями в селезенке и лимфатических узлах, а также септицемическим поражением почек, сердца и половых органов.

В неосложненных случаях основными признаками болезни являются диарея и выделения из ноздрей с примесью крови (Монтгомери, 1917).

Более выраженные изменения находят в слепой кишке и в переднем отделе ободочной и подвздошной кишки. Содержимое слепой кишки и толстого отдела жидкое, с примесью крови и зловонного запаха, слизистая и подслизистая геморрагичны, отечны. В подвздошной кишке обнаруживают изъязвления, которые имеют вид красных язв (G. Zahran, 1968). Селезенка увеличена, темного цвета. На разрезе пульпа ее обычно твердая и имеет зернистый вид. Лимфатические узлы слегка увеличены, гиперемированы. Капсула почек легко снимается, на разрезе коркового слоя видны кровоизлияния. Развивается нефрит, что считают характерным для данной болезни. Легкие обычно мало изменены, но слизистая оболочка бронхов и трахеи гиперемирована. В перикарде может содержаться значительное количество прозрачной серозной жидкости. Под эндо- и перикардом петехии (Цахран, 1968). Печень мало изменена. Половые органы, как правило, воспалены: вульва, вагина и матка отечны и гиперемированы. Особенно четко эти поражения выражены у суягных овец. Поражения распространяются также на околоплодные оболочки и плод: околоплодные оболочки отечны и пропитаны кровью, амниотическая жидкость содержит кровь, различные участки плода имеют обширные внутрикожные и подкожные кровоизлия-

ния. Вейнбрэн с сотр. (1958) в Уганде не отмечали патологии половых органов, но часто обнаруживали поражения сердца и отек легких.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных, а также по результатам лабораторных исследований. Характерными признаками считают: рецидивирующую лихорадку, слизисто-гнойные истечения из ноздрей, диарею и гломерулонефрит. При эпизоотологическом анализе необходимо учитывать наличие клещей *Rhipicephalus appendiculatus* и других в данной местности.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Найроби овец следует дифференцировать от сходных с нею инфекционных заболеваний. Гидро перикардит жвачных вызывается риккетсиями и поражает крупный рогатый скот. Возбудитель передается клещом *A. hebraeum*. В сомнительных случаях ставят перекрестную иммунологическую реакцию.

Лихорадку долины Рифт дифференцируют от болезни Найроби по очень короткому инкубационному периоду, сверхострому течению и 100%-ной гибели ягнят. К вирусу лихорадки долины Рифт чувствительны, кроме овец, крупный рогатый скот и лабораторные животные: кролики, крысы, хорьки, хомяки и обезьяны. Возбудителя переносят комары. В сомнительных случаях ставят биопробу на чувствительных лабораторных животных.

Лечение симптоматическое. Специфических средств лечения нет.

Иммунитет. Переболевшие животные остаются иммунными к вирусу болезни Найроби в течение нескольких лет (3 г года и более). Гипериммунная сыворотка крови овец обладает гемолитическими свойствами и для лечебных целей непригодна.

Отдельные авторы пытались получить живую вирус вакцину путем длительного пассирования вируса на мышах. Анселу (1946) удалось получить аттенуированный вирус (14-22-й пассаж на мышах), который иммунизирует овец против болезни Найроби. По сообщению Терпстра (1970), индийские и европейские овцы становятся иммунными после введения им штамма Энтеббе, ат-

тенуированного путем длительного пассирования через мозг мышей (140-150 пассажей).

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

В случае вспышки болезни Найроби всех зараженных и больных животных изолируют и убивают на мясо (с соблюдением! ветеринарно-санитарных мер). Опасность переноса и распространения болезни ограничивается клещом-переносчиком. Инвазированное пастбище может быть опасным для овец в течение 18 месяцев. Болезнь принимает очаговый, стационарный характер, так как вирус в клещах может сохраняться довольно долго - столько времени, сколько выживает клещ без пищи.

В неблагополучных пунктах проводят дезинфекцию по общим правилам для вирусных инфекций.

УДК 619:616.98:578.834.11:636

АДЕНОВИРУСНАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ ТЕЛЯТ

Самонтова Виктория студентка 2 курса Трубчевского филиала ФГБОУ ВО БГАУ

Руководитель

Долбоносов Алексей Алексеевич

Аденовирусная инфекция рогатого скота характеризуется острым течением, поражением органов дыхания и пищеварения, а иногда конъюнктивитами.

Болеют главным образом телята. Крупный рогатый скот часто является носителем латентных аденовирусов, вызывающих бессимптомные инфекции, патогенез и роль которых в общей патологии животных остаются неясными.

География болезни. Впервые аденовирусная инфекция крупного рогатого скота была установлена Клейном и другими в 1959 г. в США. В последующие годы болезнь регистрировали в Венгрии (Барта, Алдаси, 1964), Англии (Дарбишер, 1965), Голландии (Рондвиз, 1958), Японии (Инаба и др., 1968) и других странах.

Возбудители - аденовирусы крупного рогатого скота, которые делятся по антигенной структуре на несколько иммунологически отличных серотипов.

Штаммы 1, 2 и 3-го серотипов имеют общий комплементсвязывающий антиген, отличный от комплементсвязывающего антигена вирусов 4, 5 и 6-го серотипов. На основании этих свойств бычьи аденовирусы делятся на две антигенные подгруппы.

По антигенной структуре и биологическим свойствам вирусы первой подгруппы стоят ближе к аденовирусам человека, а вирусы второй подгруппы - к аденовирусам птиц.

Группу бычьих аденовирусов дополняют антигенно отличные штаммы Nagano, Fukuroi, Vil, выделенные в Японии в 1967- 1968 гг., и штамм София-4 67, выделенный в Болгарии в 1970 г.

Вирион аденовируса имеет диаметр 70-85 мкм, состоит из ДНК и белкового капсида, сформированного из 252 призматических морфологических единиц - капсомеров. Капсид вируса построен по типу икосаэдра с кубической симметрией. Он не имеет внешней оболочки.

Куриные эмбрионы и лабораторные животные не чувствительны к аденовирусам крупного рогатого скота, кроме отдельных штаммов 3-го серотипа, которые вызывают опухоли при экспериментальном заражении новорожденных хомячков.

Аденовирусы крупного рогатого скота 1-го и 2-го серотипов агглютини-

руют эритроциты белых крыс, а вирусы второго серотипа - эритроциты белых мышей.

Устойчивость. Аденовирусы крупного рогатого скота обладают высокой устойчивостью к физико-химическим воздействиям. Они устойчивы к эфиру, дезоксихолату натрия, сапонину, трипсину и 50%-ному этиловому спирту. Абсолютный этиловый спирт и формалин в конечной концентрации 0,1-0,3% инактивируют вирус. Показано, что обработка хлороформом повышала инфекционный титр вируса на 0,5 lg. Вирусы первой подгруппы инактивируются при температуре 56° в течение 30 минут, а второй - в течение 60 минут. Температура 41° не убивает вирус в течение семи дней. Вирусы устойчивы к изменению рН среды от 3,0 до 9,0 в течение трех часов при комнатной температуре. Они хорошо выдерживают трехкратное замораживание и оттаивание без снижения активности.

Эпизоотология болезни. В естественных условиях к вирусу более восприимчивы телята от 2-недельного до 4-месячного возраста. Более взрослые животные заболевают реже. Лабораторные животные (кролики, морские свинки, крысы, мыши) устойчивы к экспериментальному заражению.

Основным источником аденовирусной инфекции служат больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду, главным образом с истечением из носовой полости, с фекалиями. Наблюдается широкое вирусоносительство, о чем свидетельствуют факты выделения вируса из ткани почек, тестикулов и крови клинически здоровых животных.

Факторами передачи инфекции могут служить корма, подстилка, навоз, загрязненные выделениями больных животных.

Инфекция чаще проявляется энзоотически, поражая отдельные группы животных, быстро распространяясь на все стадо. В откормочных хозяйствах болезнь возникает при концентрации животных, завезенных из различных хозяйств. Вспышки аденовирусной инфекции отмечаются чаще в холодное время года.

Патогенез. Вирусы проникают в организм через верхние дыхательные пути и конъюнктиву воздушно-капельным путем. Возможен и алиментарный

путь заражения. Вирус внедряется в клетки слизистых оболочек, размножается и накапливается в них, вызывая воспалительный процесс. Затем вирус проникает в кровь и разносится с ней в различные органы животных, вызывая бронхопневмонию, энтериты и конъюнктивиты.

Выделение аденовирусов из тестикулов телят не исключает возможности этиологической роли их в возникновении половой неполноценности бычков.

Установлено, что некоторые типы аденовирусов крупного рогатого скота обладают онкогенными свойствами, вследствие чего можно предполагать, что эти агенты могут играть какую-то роль в этиологии опухолей у крупного рогатого скота (Darbishire, 1966; Gilden, 1967; Ronduis, 1970).

Симптоматика. Болезнь характеризуется преимущественным поражением органов дыхания и пищеварения (пневмонии и энтериты или пневмоэнтериты) и реже глаз. Чаще болеют телята в возрасте от двух недель до четырех месяцев. Инкубационный период 4-7 дней.

Клинически болезнь проявляется повышением температуры тела до $41,5^{\circ}$, слезотечением, серозным истечением из носа, кашлем, затрудненным дыханием и поносом. В период острого течения болезни снижается аппетит, а некоторые животные полностью отказываются от корма. Течение болезни зависит от условий содержания, кормления и возраста телят. Среди телят раннего возраста смертность достигает 60%. У некоторых животных болезнь принимает хроническое течение. Такие телята отстают в росте и весе.

Патологоанатомические изменения. Японские ученые Фуживара и Конно (Fujiwara, Konno, 1968) описали патологоанатомические изменения при аденовирусной инфекции телят, вызванной штаммом Fukuroi в естественных условиях. Они отмечали острый геморрагический катаральный гастроэнтерит, расстройство циркуляции крови во всем теле животного и образование внутриядерных включений в эндотелиальных клетках тонких сосудов. Включения также обнаруживались в клетках лимфатических узлов, почек, печени, селезенки, сердца, слизистой оболочки желудка и кишечника. В легких отмечали уплотнение и эмфизему.

Диагноз. Диагностировать аденовирусную болезнь крупного рогатого скота довольно трудно, так как некоторые симптомы этой болезни напоминают клинические признаки, наблюдаемые при других болезнях респираторного и желудочно-кишечного трактов (ринотрахеит, парагрипп-3, вирусная диарея и др.). Поэтому диагностика должна основываться прежде всего на результатах вирусологических и серологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинической картины болезни и патологоанатомических изменений.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза на аденовирусную болезнь необходимо исключить другие вирусные болезни, и прежде всего парагрипп, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, орнитоз.

Парагрипп протекает остро, инкубационный период короткий - 24-30 часов. Чаще заболевает молодняк в возрасте от одного до шести месяцев. Вирус парагриппа-3 выделяют на культуре ткани, где он вызывает гемадсорбцию и гемагглютинацию эритроцитов морской свинки. Вирус разрушается эфиром. Для его идентификации применяют реакцию задержки гемадсорбции и задержки гемагглютинации.

Инфекционным ринотрахеитом болеет крупный рогатый скот всех возрастов. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу и не вызывает гемагглютинацию. Его идентификацию проводят в РН.

Вирусная диарея встречается у телят в возрасте от четырех месяцев до двух лет. Заболевание характеризуется появлением на ноздрях, губах, слизистой оболочке ротовой полости и языке язвенных и некротических поражений.

Орнитоз - контагиозная болезнь, встречающаяся у телят в основном в возрасте от трех недель до 3-4 месяцев и сопровождающаяся поражением органов дыхания. Экспериментально удается вызвать респираторное заболевание и гибель морских свинок и кроликов при заражении интраперитонеально и в носовую полость. Идентификацию возбудителя проводят в РСК.

Лечение. Специфических методов лечения нет, медикаментозное неэффективно.

Иммунитет. У переболевших телят в крови обнаруживают антитела, которые сохраняются до 2-3 месяцев. Экспериментальное заражение в этот период безрезультатно. У новорожденных телят в крови могут быть обнаружены антитела, которые передаются от иммунной матери с молозивом.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики аденовирусной болезни некоторые зарубежные исследователи испытали экспериментальные живые и инактивированные вакцины. Vartha в 1967 г. испытал живую вакцину, приготовленную из штамма ТНТ 62 4-го серотипа, прошедшего 72 пассажа на культуре тестикулярных клеток телят. Для приготовления инактивированной вакцины автор применил 3%-ный раствор формалина. 4-й серотип вируса для получения вакцин взят потому, что он является основным возбудителем аденовирусной инфекции в Венгрии.

Трайб (Tribe) в 1969 г. предложил инактивированную комбинированную вакцину из аденовируса 3-го серотипа и вируса парагриппа 3-го серотипа крупного рогатого скота.

По мнению Моханти (Mohanty, 1968), при приготовлении вакцин против аденовирусной болезни целесообразнее использовать очищенные капсидные антигены, свободные от нуклеиновых кислот, чтобы избежать онкогенности их. По мнению того же автора, иммунизация более эффективна при создании локального иммунитета путем вакцинации животных в носовую полость.

При профилактике и борьбе с аденовирусной болезнью необходимо строго выполнять комплекс общих ветеринарно-санитарных мероприятий.

Чтобы предотвратить занос инфекции в хозяйство, нужно карантинировать всех поступающих телят. Не ввозить в хозяйство, ферму животных из хозяйств, неблагополучных по респираторным болезням телят. При появлении в хозяйстве болезни необходимо организовать мероприятия, не допускающие ее распространения. Для этого устраняют причины, способствующие распространению болезни (скученность, сырость, сквозняки) и возможно быстрее выявляют всех больных и подозрительных по заболеванию животных. Последних изо-

лируют. Клетки, где были телята, дезинфицируют 20%-ной взвесью свежешеной извести или 2%-ным раствором едкого натра. Персонал, обслуживающий больных животных, не должен входить в помещения, в которых размещаются здоровые животные.

Используемая литература

1. Сидорчук А.А. Общая эпизоотология. М.: Колосс, 2004.
2. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией. М.: Колос. 2000.
3. Акбаев М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни с/х животных. М.: Агропромиздат, 1992.
4. Паразитология и инвазионные болезни животных. М.; Колос, 1998.
5. Лутфуллин М.Х. Ветеринарная гельминтология: учебное пособие. СПб.: Изд-во «Лань», 2011.
6. Набиев Ф.Г. Современные ветеринарные лекарственные препараты: учебное пособие. СПб.: Изд-во «Лань», 2011.

Интернет источник

ЭБС «Лань»

ЭБС «РУКОНТ»

ЭБС «Информио»

ЭБС Znanium.com

ЭБС БиблиоРоссика

ИС "Единое окно"

eLIBRARY.RU

<http://www.bgsha.com/ru/bulletin-BGSHA>

http://www.allvet.ru/knowledge_base/microbiology/mikrobiologiya.php

<http://www.webvet.ru/information/227>

<http://zhivotnovodstvo.net.ru/posobie/151.html>

http://doktorvet.com/farmakologiya/veterinarnaya_farmakologiya.php

<http://webmvc.com/index.php>

<http://vetvrach.info>

ABBY FineReader – v 11;

MS Office Standart 2010

Научное издание

**«Малоизученные болезни
сельскохозяйственных животных»**

Материалы научно-практической
конференции студентов специальности Ветеринария

Редактор Осипова Е.Н.

Подписано к печати 14.05.2018 г. Формат 60x84. 1/16.
Бумага офсетная. Усл. п. 4,06. Тираж 7 экз. Изд. № 5982.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365, Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ