

Министерство сельского хозяйства РФ
ФГБОУ ВПО «Брянская государственная сельскохозяйственная
академия»

Факультет ветеринарной медицины и биотехнологии
Кафедра эпизоотологии, микробиологии, паразитологии
и ветсанэкспертизы

Бобкова Галина Николаевна

**Инфекционные болезни жвачных животных: диагностика,
профилактика и меры борьбы**

Учебно-методическое пособие

к лабораторно-практическим занятиям
по курсу «Эпизоотология и инфекционные болезни животных»
для студентов очной и заочной формы обучения, обучающихся
по специальности 111801 – «Ветеринария»

Брянск 2014

УДК: 636.619:578 832 (075)

Б 72

Бобкова Г.Н. Инфекционные болезни жвачных животных / Бобкова Г.Н.: Учебно-методическое пособие, Брянск: Издательство ФГБОУ ВПО «Брянская ГСХА». - 2014. - 186 с.

В учебно-методическом пособии в систематизированном порядке изложены учебные материалы по вопросам возбудителя, эпизоотологических данных, клинических признаках, патолого-анатомических изменений, диагностики, профилактики и лечения инфекционных болезней жвачных животных.

Для студентов вузов по специальности 111801 «Ветеринария».

Рецензент: кандидат ветеринарных наук, доцент Горшкова Е.В.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии факультета ветеринарной медицины и биотехнологии Брянской ГСХА, протокол № 5 от 28 января 2014 г.

Бобкова Г.Н., 2014
Брянская ГСХА, 2014

Содержание

		Стр.
1.	Диагностика, профилактика и ликвидация эмфизематозного карбункула (Эмкара)	4
2.	Диагностика, профилактика и ликвидация клостридиозов овец	12
3.	Диагностика, профилактика и ликвидация злокачественного отека	25
4.	Диагностика, профилактика и ликвидация паратуберкулеза	32
5.	Диагностика, профилактика и ликвидация лейкоза крупного рогатого скота	49
6.	Диагностика, лечение и профилактика острых респираторных болезней (инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи)	67
7.	Диагностика болезней жвачных с поражением половой системы и система мероприятий по их профилактике и ликвидации.	99
8.	Диагностика, профилактика и ликвидация злокачественной катаральной горячки	126
9.	Диагностика, профилактика и ликвидация инфекционного кератоконъюнктивита	134
10.	Диагностика, профилактика и ликвидация контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота	142
11.	Диагностика, профилактика и ликвидация чумы крупного рогатого скота	152
12.	Диагностика катаральной лихорадки овец и система мероприятий при данном заболевании.	163
13.	Диагностика, профилактика и ликвидация медленно протекающих инфекций (Висна-мэди)	167
14.	Диагностика, профилактика и ликвидация прионных инфекций (губкообразная энцефалопатия КРС, скрепи овец)	173
	Список используемой литературы	186

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация эмфизематозного карбункула (Эмкара)

Цель занятия: изучить методы диагностики эмфизематозного карбункула, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: окрашенные по Граму мазки с возбудителем эмкара, микроскопы, вакцина против эмкара.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Эмфизематозный карбункул - остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в мышцах тела и хромотой

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна с древнейших времен. В 1872 г. Ф. Шабер дифференцировал эмкар от сибирской язвы. Возбудитель эмкара обнаружили и описали О. Боллигер в 1875 г. и Фезер в 1876 г. Они же впервые воспроизвели болезнь.

Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота распространен во всех странах мира независимо от географического расположения и почвенно-климатических условий. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб из-за гибели животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

В нашей стране заболеваемость незначительна. Однако, несмотря на применение высокоэффективных вакцин и проведение плановых профилактических прививок, в неблагополучных местностях болезнь остается серьезной проблемой.

Возбудитель болезни - *Clostridium chauvoei* - прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками; в молодых культурах грамположительные. Клетки отличаются полиморфизмом, особенно в животных тканях. Хорошо растут на анаэробных питательных средах. Старые культуры имеют запах

прогорклого масла. Известно несколько токсичных компонентов возбудителя: альфа, бета - и дельта-токсины.

Споры возбудителя очень устойчивы: несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, в гниющих мышцах, навозе - до 6 мес, на дне водоемов - свыше 10 лет, в солонине - более 2 лет, в высушенном состоянии споры теряют жизнеспособность при нагревании до 100-105°C за 2-12 мин, прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч. При соответствующих условиях в почве возбудитель может вегетировать и размножаться.

Наиболее эффективными дезинфектантами являются 3-4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный раствор гидроксида натрия

Эпизоотология. К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы. У овец возбудитель эмкара самостоятельного значения не имеет, чаще выделяется при злокачественном отеке.

Болеет скот любого возраста, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 мес до 3-4 лет.

Источник возбудителя инфекции - больные животные, факторы передачи - инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоялых водоемов. Заражение происходит при проникновении возбудителя в желудочно-кишечный тракт вместе с кормом или водой.

Отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность.

Патогенез. Заражение происходит при попадании спор в пищевую тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму и оседает в частях тела, богатых мышцами. Болезнь возникает в результате прорастания спор в мышечной ткани после их попадания туда из печени или кишечника. В богатой гликогеном мышечной массе, особенно у упитанных животных, создаются благоприятные условия для прорастания спор и образования токсина. На месте локализации возбудителя развивается воспаление. Микробы вызывают разрушение кровеносных сосудов и распад тканей с появлением кровянистого экссудата и пузырьков газа, образующегося в ре-

зультате жизнедеятельности возбудителя. Впоследствии формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость - карбункул.

Продукты распада и токсины приводят к общей интоксикации организма, нарушению деятельности сердца и дыхания и быстрой гибели животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 1-3 сут, в отдельных случаях до 5 сут. Болезнь начинается внезапно и протекает остро, почти всегда заканчивается гибелью животного. Температура поднимается до 41-42 °С.

Уже в ранний период наблюдается хромота. На отдельных частях тела (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). Вскоре они становятся холодными, безболезненными, теряют отечность. При пальпации припухлостей слышится своеобразный хруст (крепитация), при перкуссии - выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность, пульс достигает 100-120 ударов в минуту. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12-72 ч. Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Сверхострое течение болезни регистрируют редко - преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное гибнет через 6-12 ч.

Патологоанатомические признаки. Трупы обычно вздуты, но разлагаются медленно. Из носовых отверстий и ротовой полости вытекает пенистая жидкость. Наблюдается разлитая отеч-

ность в области задних конечностей (до скакательного сустава), промежности, спины, паха. При вскрытии трупа чувствуется запах прогорклого масла. Подкожная клетчатка в области пораженных мышц пронизана кровоизлияниями и пузырьками газа, в ней выявляют красный или желтый студенистый инфильтрат. Специфическими поражениями являются газовые отеки в мышцах. На разрезе мышцы пористые, сухие, темно-красного, почти черного цвета, при надавливании из них выделяется пенисто-кровянистая жидкость с запахом прогорклого масла. В грудной и брюшной полостях скопление мутноватой жидкости темно-красного или коричневого цвета. Отмечаются различные поражения паренхиматозных органов.

Методы диагностики. Диагноз на эмфизематозный карбункул ставят на основе анализа клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологического и биологического исследований. Клинико-эпизоотологический диагноз рекомендуется подтвердить лабораторным исследованием. В лабораторию посылают отечную жидкость, кусочки пораженных мышц, печени, селезенки и кровь из сердца. Материал следует брать не позднее 2 - 3 ч после смерти животного. В необходимых случаях материал консервируют 30- 40%-ным глицерином.

В лаборатории проводят бактериоскопическое и бактериологическое исследования. Биологическую пробу ставят на морских свинках, заражая их суспензией из пораженных органов или чистой культурой. При наличии в материале возбудителя эмфизематозного карбункула морские свинки погибают через 18-48 ч. При их вскрытии обнаруживают характерные для данной болезни изменения, а в мазках из органов и в отпечатках с печени - единично или попарно расположенные, равномерно или зернисто окрашенные палочки. Это позволяет дифференцировать их от сходных анаэробных микробов, которые в мазках обычно располагаются в виде длинных нитей или цепочек.

Дифференциальный диагноз. Эмфизематозный карбункул необходимо прежде всего отличать от карбункулезной формы

сибирской язвы и злокачественного отека. При сибирской язве карбункул не крепитирует; микроскопией мазков крови из ушной раковины обнаруживают палочковидные формы микроба с обрубленными концами. Возбудитель сибирской язвы имеет капсулу, располагается короткими цепочками; спор в зараженном организме не образуют. Злокачественный отек, как правило, развивается вследствие ранения. Окончательный диагноз может быть установлен лишь в результате бактериологического исследования.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения возникновения болезни не следует допускать водопоя животных из непроточных, заболоченных водоемов и выпаса на переувлажненных пастбищах, а также скармливания кормов, загрязненных землей. Необходимо систематически следить за санитарным состоянием территории животноводческих помещений и пастбищ, проводить меры по предупреждению травматизма. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине.

К стационарно неблагополучным по эмфизематозному карбункулу пунктам относятся хозяйства, селения и пр., где это заболевание появляется среди скота ежегодно или в которых оно появляется периодически вследствие наличия зараженных пастбищ и водоемов.

В пунктах, неблагополучных по эмфизематозному карбункулу, проводят:

- а) осушение болот, заболоченных пастбищ и сенокосных угодий;
- б) благоустройство водоемов, колодцев, закрытие для водопоя рогатого скота зараженных и подозреваемых в заражении водоемов;
- в) очистку и дезинфекцию зараженных дворов и помещений;
- г) надзор за надлежащим состоянием скотомогильников и отдельных могил животных, павших от эмфизематозного карбункула, а также скотопрогонных трактов, складов хранения и мест переработки животного сырья;

д) прививки с профилактической целью.

В хозяйствах, где ранее был зарегистрирован эмфизематозный карбункул, проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота в возрасте от 3 мес. до 4 лет, овец - с 6-месячного возраста.

Если пастбищный период продолжительнее 6 мес, то животных обязательно ревакцинируют через 6 мес после первой прививки. Телят вакцинируют дважды - в 3- и 6-месячном возрасте.

В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмфизематозному карбункулу и накладывают карантин.

При исключительно стойловом содержании скота карантинируют только одну изолированную ферму (хутор, двор), в которой появилось заболевание. При появлении заболевания в нескольких фермах, дворах, имеющих общий источник заражения, карантинируют все хозяйство, весь населенный пункт.

При круглосуточной пастьбе скота (без загона во дворы) карантинируют только участок выпаса. При смешанном содержании животных (пастьба с загонем во дворы) карантинируют всю ферму, хозяйство, селение и выпасные участки.

По условиям карантина запрещаются:

а) вывод крупного рогатого скота и овец карантинированной фермы, хутора, селения за пределы карантинируемой территории;

б) ввод на карантинированную территорию крупного рогатого скота и овец и перегон через нее этих видов животных;

в) перегруппировка, обмен и продажа крупного рогатого скота и овец;

г) вывоз объемистого фуража, собранного с пастбищных участков, на которых наблюдались случаи заболевания или падежа скота от эмфизематозного карбункула, а также фуража, с которым непосредственно соприкасались больные животные. Такой фураж используют только в самом хозяйстве для лошадей и для привитого вакциной скота спустя две недели после прививок. После снятия карантина вывоз этого фуража также не до-

пускается: фураж, загрязненный выделениями больных животных, а также навоз, подстилку из-под животных или трупов сжигают;

д) использование в пищу молока от больных животных.

Животных, больных и подозрительных по заболеванию, помещают в изолятор и лечат (закрепляют за ними отдельный обслуживающий персонал), а весь остальной скот вакцинируют.

Лечение. В связи с острым течением лечение животных, больных эмфизематозным карбункулом, не всегда эффективно. Для лечения применяют пенициллин, биомицин и дибиомицин. Пенициллин в дозе 5 - 9 тыс. ЕД на 1 кг массы животного вводят внутримышечно в 0,5 %-ном р-ре новокаина через каждые 6 ч до улучшения общего состояния животного. Биомицин в дозе 3 - 5 мг на 1 кг массы животного инъецируют внутримышечно раз в день в течение 3 - 5 дней. Весьма эффективно использование суспензии дибиомицина на 40 %-ном р-ре глицерина. Препарат вводят внутримышечно однократно в дозе 40 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. Дибиомицин в лечебной концентрации сохраняется в организме 9 дней. Рекомендуется также инъецировать в толщу воспалительного отека растворы карболовой кислоты или лизола (3 - 5 %-ный), перекиси водорода (1 - 2 %-ный), перманганата калия (0,1 %-ный).

Для профилактической иммунизации животных применяют концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец. Вакцину вводят внутримышечно: крупному рогатому скоту в область крупа, овцам - с внутренней поверхности бедра, однократно в дозе 2 мл, независимо от возраста и упитанности животного. Иммунитет наступает через 12-14 дней и продолжается 5 - 6 мес.

Допускается одновременная вакцинация животных против эмфизематозного карбункула и сибирской язвы.

Следует отметить, что на положительный эффект при лечении больных животных можно рассчитывать лишь в том случае, если оно начато сразу же после появления первых клинических

признаков болезни.

Вынужденный убой больных животных на мясо и использование молока от них в пищу запрещают. Убой на мясо больного и подозрительного по заболеванию скота запрещается. Животных, переболевших эмфизематозным карбункулом, разрешается убивать на мясо не ранее чем через 30 дней со дня исчезновения клинических признаков болезни (хромота, отеки, крепитация). Молоко от иммунизированных коров используют без ограничений. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, перед удалением увлажняют 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, а затем сжигают.

Трупы вместе с кожей, а также навоз и остатки инфицированного корма сжигают. Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия трупа животного, павшего от эмфизематозного карбункула, обжигают, затем орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л/м². Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Помещения, выгульные дворы после механической очистки дезинфицируют. Текущую дезинфекцию проводят после каждого выделения больного животного, трехкратно с интервалом в 1 ч, а в изоляторах, где содержатся больные животные - ежедневно. Для дезинфекции применяют растворы формальдегида (4%-ный), едкого натра (10%-ный), однохлористого йода (10%-ный), взвесь хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора. Навозную жижу в жижесборнике обезвреживают сухой хлорной известью (1 кг препарата на 200 л жижи).

Корма, с которыми соприкасался больной скот, скармливают лошадям и вакцинированному против эмфизематозного карбункула крупному рогатому скоту через 16 дней после прививки последнего.

Хозяйство (ферму) объявляют благополучным и карантин снимают через 14 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной

дезинфекции.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Решить эпизоотологическую задачу.

В конце мая, вскоре после перевода животных на летнелагерное содержание, были кастрированы бычки текущего года рождения. Бычков-кастратов содержали в отдельном загоне под навесом в течение 4 дней, затем начали выпасать с животными откормочной группы. На следующий день у одного животного отмечена хромота опирающегося типа на правую заднюю конечность. Со слов пастухов известно, что во время выгона животных на пастбище больных не было. До приезда ветеринарного врача животное пало. При осмотре трупа установлено, что труп слегка вздут, область кастрационной раны без признаков посткастрационных осложнений. Область крупа с правой стороны отечная. Труп перевезли на территорию скотомогильника. При разрезе кожи и подлежащих тканей области крупа с правой стороны стекала красноватая жидкость с пузырьками газа. Мышцы темно-красного цвета. Вскрытие трупа прекращено.

- Выбрать материал для лабораторного анализа и указать методы его исследования.

- Составить план противоэпизоотических мероприятий.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация кlostридиозов овец

Цель занятия: изучить методы диагностики кlostридиозов овец, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: окрашенные по Граму мазки с возбудителями браздота и инфекционной энтеротоксемии овец, слайды, вакцины против кlostридиозов овец.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

Инфекционная энтеротоксемия овец (болезнь размягнутой почки) - остро протекающая, неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек, нарушениями со стороны нервной системы, общей интоксикацией и быстрой гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.

Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в начале прошлого века в Австралии и Новой Зеландии и благодаря характерной патологоанатомической картине изменения почек получила название «болезнь размягченной почки». Bennets (1926-1932) выделил возбудитель (*C. perfringens* типа D) и обнаружил в кишечнике павших овец специфический токсин. Другая форма энтеротоксемии «Struck» (удар) была обнаружена немного позднее в Англии (Мак-Эвен, 1930), где от больных овец был выделен *C. perfringens* типа C.

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

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

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

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

Эпизоотологические данные.

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

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

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

Патогенез.

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

Токсины поражают эпителиальные клетки слизистой оболочки, а также паренхиму почек, печени, центральную нервную систему и вызывают отравление организма. При энтеротоксемии происходит быстрое нарушение обмена веществ (особенно уг-

леводного), отмечают функциональное расстройство почек, печени, центральной нервной системы.

Течение и клиническое проявление.

Инкубационный период 4-6 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Клинические признаки болезни зависят от характера ее течения.

При *сверхостром* течении животное погибает внезапно, в течение 2-3ч, вследствие быстро развивающейся токсемии. Клинические признаки не успевают проявиться, нередко в кошаре или на пастбище находят павшими здоровых накануне овец. Отмечают также угнетение, возбужденное состояние, судороги, резкое нарушение сердечной деятельности и дыхания, нарушение координации движений, кровавую диарею. Животные спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная или серозно-геморрагическая слизь, слизистые оболочки гиперемированы. Летальность 100 %.

При *остром* течении энтеротоксемии различают коматозную и судорожную формы болезни. При коматозной форме температура вначале поднимается до 41 °С, а затем снижается до нормы. Наблюдаются диарея, кал зловонный со слизью и примесью крови, шаткая походка, манежные движения, извращенный аппетит (заглатывание земли, камней), ослабление моторной функции преджелудков, затрудненное дыхание, выделение слизи и пены изо рта, анемичность слизистых оболочек, наличие крови в моче. Животные лежат, загибая конечностями, судорожно запрокидывают голову и погибают через 1-2дня. Для судорожной формы характерны внезапные судороги, животные падают на бок, скрежещут зубами. Смерть наступает в течение 2-4 ч. Летальность до 100 %.

Подострое течение регистрируется редко, болеют чаще взрослые животные. При этом отмечают потерю аппетита, сильную жажду; видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Часто наблюдаются выпадение шерсти на отдельных участках, диарея, фекалии темно-бурого цвета, с гнилостным запахом. В стационарно небла-

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

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

Патологоанатомические признаки.

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

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

Для энтеротоксемии, вызываемой *S. perfringens* типа D, характерны геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, скопление экссудата в брюшной полости, размягчение почки, которая приобретает мягкую, студенистую, кашицеобразную консистенцию через несколько часов после смерти (особенно характерно у ягнят), и отек легких.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

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

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

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

Таблица 1. - Определение типа токсина *C. Perfringens*

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

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

При обнаружении токсина культуру можно не выделять. Наличие специфического токсина и установление его типа озна-

чают постановку окончательного диагноза инфекционной энтеротоксемии.

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

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

Иммунитет и специфическая профилактика.

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

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

В нашей стране выпускают и применяют в основном следующие вакцины:

концентрированную поливалентную ГОА-вакцину против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии ягнят. Животных вакцинируют двукратно внутримышечно с интервалом 12-14 дней. Иммунитет после прививки сохраняется до 6 мес; поливалентный анатоксин (полианатоксин) против клостридиозов овец. Применяют также двукратно с интервалом 30-45 дней. Иммунитет напряженностью 10-12 мес.

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

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

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

Лечение.

Ввиду того, что энтеротоксемия протекает сверхостро или остро, проводить лечение затруднительно. При хроническом течении с лечебной целью используют бивалентную гипериммунную сыворотку против анаэробной дизентерии и инфекционной энтеротоксемии в сочетании с симптоматическими средствами и дачей антибиотиков.

Рекомендуют применять препараты группы тетрациклина внутримышечно в течение 4-5 дней в дозе 2,5-5 мг на 1 кг массы животного. Синтомицин дают внутрь в дозе 0,5-1 мг для взрослых овец и 0,2 г для ягнят. В неблагополучных отарах с лечебно-профилактической целью ягнятам используется суспензию антибиотиков пролонгированного действия.

В стационарно неблагополучных по клостридиозам хозяйствах с лечебно-профилактической целью испытаны кормовые антибиотики из расчета 0,25-1 кг кормогризина, 0,5-1 кг биовита, 1-1,5 кг бацихилина на 1 ц концентрированного корма. В результате отход ягнят в отарах сократился в 4,2 раза.

Меры борьбы.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничительные мероприятия. Боль-

ных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Здоровых переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода. Затем проводят вакцинацию.

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

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

Брадзот - острая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке и гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Bradzot (в пер. с норвежского «внезапная болезнь») впервые описал в 1875 г. Крабе. В 1888 г. И. Нильсен в Норвегии обосновал отличие брадзота от сибирской язвы и выделил возбудитель от овец.

Болезнь имела широкое распространение среди овец в Скандинавских странах и Австралии. В настоящее время в виде спорадических случаев бразот распространен повсеместно в мире, в том числе в России, в районах овцеводства. Более широко встречается в Северной Европе, на Ближнем и Среднем Востоке.

Возбудитель болезни. *C. septicum* - полиморфная палочка с закругленными концами, располагается в виде единичных клеток или парами, вырабатывает альфа, бета, гамма, дельта-токсины.

В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамотрицательно, капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов.

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

Эпизоотологические данные. Восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола, чаще болеют овцы в возрасте 2 лет, самые упитанные и менее подвижные. Заболевание можно наблюдать в любое время года, но в основном весной и осенью; летом - в засушливый год. Возникновению болезни благоприятствуют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, замерзших, засоренных, заплесневевших кормов, травмы желудочно-кишечного тракта грубыми кормами, пастьба по замерзшим пастбищам, белковая и минеральная недостаточность, инвазия гельминтами, переохлаждение или перегрев организма. Появление бразота может быть связано с определенными пастбищами или травой и сеном с них, при смене которых болезнь прекращается.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудитель с калом. Факторы передачи возбудителя: несвоевременно убранные

трупы овец, павших от браздзота, почва пастбищ, стоячие водоемы, сено с неблагоприятных по браздзоту территорий, контаминированное возбудителем.

Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, зараженных спорами возбудителя болезни. При вспышке браздзота заболевают 30-35 % овец, летальность достигает 90 - 100 %.

Патогенез. Возбудитель проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробно-бродячего процесса в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбудитель быстро размножается, выделяя сильный токсин, вызывает общую интоксикацию организма со смертельным исходом.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет несколько часов. Браздзот протекает сверхостро, остро и редко подостро. Клинические признаки болезни в зависимости от ее течения различны.

При сверхостром течении животные падают и погибают при явлениях возбуждения и судорог в течение нескольких минут или через несколько часов вследствие быстро развивающейся токсемии. Чаще находят павшими здоровых накануне овец.

При остром течении болезнь длится от нескольких часов до 1 сут. Отмечают беспокойство, общее угнетение, повышенную температуру тела, учащение дыхания, отсутствие жвачки. Из рта выделяется пенная кровянистая слюна, сосуды конъюнктивы инъецированы, диарея с примесью крови, тимпания. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях появляются нервные явления: скрежетание зубами, хватание посторонних предметов, круговые, скачкообразные и другие беспорядочные движения, судороги. После периода возбуждения животное падает и лежит с вытянутыми конечностями и запрокинутой головой. Гибель наступает через 2-12 ч при сильной одышке и нарастающей общей слабости. Летальность достигает 100 %.

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

Патологоанатомические признаки. Трупы животных сильно вздуты (иногда даже может разорваться кожа) и быстро разлагаются с неприятным запахом. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровянистой жидкости из естественных отверстий, а при вскрытии - отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъецированы.

В подкожной клетчатке различных участков тела (чаще головы, шеи, груди) находят кровянистые студенистые инфильтраты с мелкими пузырьками газа. Рубец резко растянут газами, слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки отекая, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована жидкостью с примесью крови, что является характерным признаком данной болезни. В сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях присутствует серозно-геморрагический экссудат. Возможны отек легких, печени, почек, селезенки, кровоизлияния на эпикарде и перикарде, перерождение паренхиматозных органов. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе сероватые очаги некроза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования.

В лабораторию посылают свежий труп или отдельные органы от свежих трупов, взятые не позже 3...4ч после смерти животного: почку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга, двенадцатиперстную кишку, трубчатую кость, отечный инфильтрат подкожной клетчатки, экссудаты из грудной и брюшной полостей.

Решающее значение имеет бактериологический анализ. Проводят микроскопию мазков, получение чистой культуры и ее идентификацию, заражение лабораторных животных (белая мышь, морская свинка) и определение вида возбудителя.

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

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

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционную энтеротоксемию и некротический гепатит овец, сибирскую язву, пастереллез, пироплазмоз, ацидоз и алкалоз, а также кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании животных формируется стойкий антитоксический иммунитет, но эпизоотологического значения это не имеет, так как большинство животных погибают. Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную ГОА-вакцину против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии.

Профилактика. Для предупреждения заболевания необходимы правильная организация пастбы, кормления, водопоя, недопущение переохлаждения и снижения естественной резистентности животных. В неблагополучных зонах или хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию.

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

кормом в дозе 0,5-0,75 г в сутки на голову. Рекомендуются симптоматические (сердечные, успокаивающие), антитоксические средства.

Меры борьбы. При появлении болезни больных (если они есть) изолируют, неблагополучную отару переводят на стойловое содержание или другие пастбища и вакцинируют. Пастбища во избежание их перезаражения меняют не ранее 15 дней после последнего случая падежа. Проводят уборку трупов и обеззараживание мест, где они лежали. Трупы утилизируют вместе со шкурой и шерстью, не вскрывая. Запрещены убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание овечьей шерсти, инфицированной спорами возбудителя брадзота. Помещения и инвентарь дезинфицируют раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора; 5 %-ным раствором горячего формальдегида или едкого натра; 5 %-ным раствором формалина; 10 %-ным раствором однохлористого йода.

Дезинфектанты применяют при двукратном нанесении с интервалом 1 ч и последующей экспозицией 3 ч. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничения, которые снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация злокачественного отека

Цель занятия: изучить методы диагностики злокачественного отека, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: окрашенные по Граму мазки с возбудителем, микроскопы, вакцина, дезинфектанты.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Злокачественный отек (раневой газовый отек, газовая гангрена) - остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, вызываемая группой патогенных

кlostридии и характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Злокачественный отек животных и человека известен с древнейших времен. В медицинской литературе его чаще описывают под термином «газовая инспекция», или «газовая гангрена». Научное описание болезни сделал Р. Кох (1881), он же выделил один из его возбудителей - *C. novyi*. Л. Пастер и Жубер (1887) выделили *C. septicum*.

Злокачественный отек у животных в виде спорадических случаев, иногда в виде небольших вспышек, встречается повсеместно. Экономический ущерб от болезни небольшой.

Возбудители болезни. Бактерий из рода кlostридий: из пораженных тканей чаще выделяют *C. perfringens* (60-80%, чаще тип А), реже - *C. novyi* (20-30%, в основном тип А), *C. septicum* (10-20 %), *C. histolyticum* (2-20 %), реже - другие представители патогенных кlostридий. Болезнь вызывают как каждая из этих кlostридий, так и их ассоциации. Кlostридии - крупные толстые палочковидная грамположительные со слегка закругленными концами, иногда имеет форму нити с заостренными концами. Некоторые формы имеют жгутики, за счет чего подвижны. В организме животных и на сывороточных средах образует капсулы, во внешней среде и на щелочных безуглеводистых средах - центральные или субтерминальные споры. Вырабатывают сильнейшие токсины.

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

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе 3-5 сут. При температуре 80 °С погибают в течение 5 мин. Дезинфицирующие средства (10%-ный раствор горячего гидроксида натрия и 1%-ная серно-карболовая смесь,

раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 5 %-ный раствор формалина) убивают возбудитель через 15-20 мин.

Эпизоотология. К злокачественному отеку восприимчивы овцы, лошади, мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени. Маловосприимчивы и заболевают редко человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки. Зарегистрированы случаи заболевания других видов животных. Наиболее восприимчивы лошади и овцы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями.

Ворота инфекции - раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение инфекции при оказании акушерской помощи и т. д.

Патогенез. Различают инфекционную и токсическую стадии развития болезни. В инфекционной стадии происходят усиленное размножение микроорганизмов в очаге поражения (образование отека и газовая инфильтрация пораженных тканей) и быстрое распространение их по всему организму с кровью в атональном состоянии. Токсическая стадия развивается в результате действия токсинов, распространяющихся в тканях, вызывающих гибель организма от токсемии. Поражения чаще наблюдаются на участках тела с массивной мускулатурой - круп, бедро, лопатка, спина, голова, шея, голень.

Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, интенсивно размножаются, выделяя токсины. Микробы, токсины и продукты распада тканей всасываются в кровь, разносятся по всему организму, осложняя патологический процесс. В результате интоксикации поражаются ЦНС, дыхательный центр, нарушается сер-

дечная деятельность и наступает смерть от интоксикации.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода зависит от возбудителя и локализации патологического процесса и составляет от 12 ч до нескольких дней. Течение болезни острое, особенно у овец и лошадей. Злокачественный отек протекает от 1 до 3-4, иногда до 7 дней. Летальность высокая.

Клиническое проявление и течение болезни зависят от вида животных, вида и токсичности возбудителя или их ассоциации, характера и локализации поражений. Различают послераневой злокачественный отек, послеродовой злокачественный отек, злокачественный отек сычуга ягнят, злокачественный отек головы и др.

Общие признаки: сильное угнетение, отказ от корма, учащение пульса, затрудненное дыхание, синюшность слизистых оболочек, температура тела чаще всего повышена (но может быть и в пределах нормы) на 1-2 °С, перед смертью понижается. При отсутствии лечения животные погибают в течение нескольких дней.

Чаще всего встречается эмфизематозная форма болезни, которая характеризуется стремительно развивающейся газовой инфильтрацией пораженных тканей, быстрым увеличением объема пораженной области. При пальпации отмечается крепитация, при надавливании из раны выделяется экссудат с пузырьками газа. При этой форме болезни возбудителем чаще служит *S. perfringens*. Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимся отеком пораженных тканей. Отек быстро увеличивается и распространяется на окружающие ткани. Некротические процессы в мышцах и газообразование отсутствуют или слабо выражены. Очень быстро проявляются признаки общей интоксикации организма. Из патологического материала выделяют *S. novyi* и *S. septicum*. Тканерасплавляющая форма отличается резко выраженными явлениями расплавления ткани с обнажением костей. Отечность и газообразование выражены слабо. Эта форма злокачественного отека встречается

очень редко, вызывается *S. histolyticum*.

Чаще встречается смешанная форма.

Патологоанатомические признаки. Они зависят от места локализации очага инфекции. Трупы в большинстве вздуты и быстро разлагаются. Наиболее характерные изменения локализуются в пораженных органах или участках тела. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой и красноватой жидкостью, иногда гемолизированной, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах.

Вид пораженных мышц и количество газа в соединительной ткани зависят от вида возбудителя. При гибели животных в результате заражения *S. повуі* обнаруживается студенистый бесцветный или кремового оттенка отек. Поражения при инфицировании *S. histolyticum* весьма характерны: распад всех тканей от кожи до костей, кровянистый, с частицами некротизированных тканей экссудат. Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся. Если воспалительный процесс вызван *S. septicum*, мышцы красного цвета; если *S. perfringens* - мышцы как будто вареные, зеленоватого оттенка, с большим количеством пузырьков газа; если *S. повуі* или *S. sordellii* - мышцы студенистые, отек гелеобразный. При смешанной инфекции с наличием гнилостных аэробов или анаэробов пораженная ткань имеет серый, бурый и синеватый цвет. Кровь в сосудах трупа свернувшаяся, в грудной и брюшной полостях содержится кровянистый экссудат. Изменения внутренних органов нетипичны.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Материалом для исследования служат тканевый экссудат, кусочки пораженных мышц, паренхиматозные органы, а от трупов овец, кроме того, часть сычуга и тонкого отдела кишечника с содержимым (для одновременного исследования на бродячий и энтеротоксемию).

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических и патологоанатомических показателей и результатов лабораторных исследований.

При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинках) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей.

Диагноз считается установленным:

1) при выделении культуры с характерными свойствами, положительной биопробе с типичной картиной и выделением чистой культуры;

2) при положительной биопробе из исходного патматериала с характерной картиной патологических изменений и выделением чистой культуры.

При дифференциальной диагностике злокачественного отека необходимо исключить карбункулярную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

Иммунитет, специфическая профилактика

Иммунитет при злокачественном отеке антитоксический. В связи с тем что злокачественный отек - это болезнь полимикробной этиологии и возникает спорадически, средства его активной профилактики в плановом порядке не используют. Однако полианатоксин против клостридиозов овец и поливалентная вакцина против брадзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят могут быть успешно использованы.

Профилактика. Меры профилактики при злокачественном отеке животных сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному лечению ран. Для профилактики родильного злокачественного отека необходимо соблюдение санитарно-гигиенических условий при отелах. При тяжелых родах с повреждением слизистых оболочек и прилегающих к ним тканей родовых путей рекомендуется орошение их дезинфицирующими растворами. Большое значение имеет соблюдение санитарно-гигиенических условий при родах и оказании акушерской помощи. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в соче-

тании с антибиотиками.

Лечение. Поскольку болезненный процесс развивается исключительно быстро, успех лечения в основном зависит от того, насколько своевременно будет оказана помощь. Больное животное изолируют, обеспечивают хорошим кормлением и обильным питьем.

Делают глубокие продольные разрезы кожи, подкожной клетчатки и пораженных мышц в области отека, вскрывают карманы раны и удаляют некротизированные участки тканей. После хирургической обработки обильно орошают рану растворами антисептиков.

Основа лечения - применив антибиотиков и сульфаниламидов местно и парентерально в больших дозах. При злокачественном отеке матки наряду с антибиотикотерапией рекомендуется внутриматочное введение растворов антибактериальных и дезинфицирующих веществ. В ряде случаев помогает антитоксическая сыворотка против анаэробной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят (при наличии возбудителя *C. perfringens*).

Меры борьбы. При появлении в хозяйстве случаев заболевания злокачественным отеком ограничений на хозяйство не накладывают, но больных животных изолируют и лечат. Помещения, в которых находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 5%-ным раствором формалина, 3-5%-ным раствором сернокарболовой смеси или взвесью хлорной извести с содержанием не менее 5 % активного хлора. Инфицированный навоз сжигают.

Трупы павших животных направляют на утилизационный завод или сжигают на месте. Убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных и снятие шкур запрещаются.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Клостридиозы». 1. Охарактеризуйте этиологию и клинические проявления злокачественного отека. 2. Обоснуйте наиболее рациональную схему лечения при Эмкаре. 3. Каковы меры профилактики клостридиозов с позиций этиологии и эпизоотологии? 4. Охарактеризуйте способы лечения и меры профилактики эмкара. 5. По

каким данным можно отличить инфекционную энтеротоксемию от браздота овец? 6. Какие из известных клостридиозов опасны для человека и как их предупредить?

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Разработать схему дифференциальной диагностики эмфизематозного карбункула, сибирской язвы и злокачественного отека.

2. Разработать схему дифференциальной диагностики браздота, инфекционной энтеротоксемии, сибирской язвы, эмфизематозного карбункула.

3. Решить эпизоотологическую задачу.

Овцеводческое хозяйство было благополучно по инфекционным болезням. В последние дни отмечено заболевание ягнят первых двух дней жизни, реже - в возрасте 2-3 нед. Клинические признаки: температура тела 41 °С; пульс 120 уд/мин; дыхание 50 дв/мин. Общее состояние угнетенное, аппетит отсутствует. Диарея, фекалии жидкие, вначале желтоватого цвета, затем более темные, с примесью крови. Болезнь длится от 2 до 8 дней. Летальность 20-50 %.

а) Установить первоначальный диагноз.

б) Указать, какие необходимы исследования для уточнения диагноза.

в) Составить план противоэпизоотических мероприятий.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация паратуберкулеза

Цель занятия: изучить методы диагностики паратуберкулеза, систему оздоровительных и профилактических мероприятий.

Материалы и оборудование: действующая инструкция по профилактике и ликвидации паратуберкулеза крупного рогатого скота, биопрепараты, схемы.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Паратуберкулез (паратуберкулезный энтерит) - хроническая бактериальная болезнь жвачных, преимущественно крупного рогатого скота и овец, реже буйволов, верблюдов и очень редко коз, оленей, яков, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогресси-

рующим истощением и гибелью животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1893 г. Х. Ионе и Г. Фротингем обнаружили возбудитель болезни в мазках из подвздошной кишки больной коровы и описали его.

Б. Банг (1906) экспериментально воспроизвел болезнь у телят.

В России И. И. Гордзялковский (1911) описал паратуберкулез у импортированных из Европы коров.

Паратуберкулез у крупного рогатого скота встречается спорадически во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, также в Австралии и Новой Зеландии. Отдельные эпизоотические вспышки и спорадические случаи болезни регистрируются и в Нечерноземной зоне России. Экономический ущерб из-за ограниченного распространения невысок.

Возбудитель болезни. *Mycobacterium paratuberculosis* - тонкая короткая полиморфная грамположительная палочка, аэробная, кислотостойкая, неподвижная, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Цилю-Нильсену. В мазках, приготовленных из фекалий больных животных, соскобов со слизистой оболочки пораженного участка кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, паратуберкулезные микобактерии расположены кучками, гнездами, редко одиночно или парно (по 2-4 клетки).

В процессе роста в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество - паратуберкулин, или йонин, вызывающее у зараженного животного аллергическую реакцию.

Возбудитель сохраняется в почве, навозе, кормах и в воде непероточных водоемов до 8-10 мес, в моче 7 дней. Микроб погибает при 85 °С через 5 мин; в молоке, нагретом в закрытых сосудах до 63 °С - через 30 мин, а при 80-85 °С - через 1-5 мин. Солнечный свет убивает его через 10 мес.

Лучшими дезинфицирующими средствами являются щелочной 3%-ный раствор формальдегида и 3%-ный раствор гидроксида натрия; 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид

кальция), 5%-ная эмульсия ксилонафта, 5%-ные растворы формалина и лизола, феносмолина, фенолятов натрия.

Эпизоотология. Болезнь проявляется часто спорадически, в виде небольших вспышек. Неудовлетворительные условия содержания и неполноценное кормление (скармливание в большом количестве кислых кормов - барды, жома, силоса; минеральное голодание, глистная инвазия, переохлаждение или перегревание) снижают устойчивость организма и способствуют возникновению и распространению болезни. Интенсивное распространение паратуберкулеза наблюдается при акклиматизации животных и содержании в необычных для них условиях. Выделение возбудителя болезни с фекалиями начинается через 3-5 мес после заражения алиментарным путем. Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными или солончаковыми почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция.

Источники возбудителя инфекции большое животное и микробоносители, постоянно выделяющие *M. paratuberculosis* с фекалиями и плодными водами, мочой и даже с молоком. Факторами передачи возбудителя болезни служат контаминированные им вода, предметы ухода и содержания. Животные могут заражаться и на пастбище, где ранее находился больной скот. Молодняк заражается при выпойке молозивом или молоком, загрязненным выделениями больных животных. Имеются данные о внутриутробном заражении телят, и поэтому признается вертикальная передача возбудителя болезни. Летальность достигает 10-25 %.

Патогенез. После алиментарного заражения паратуберкулезные микобактерии проникают через поврежденный эпителий в строму ворсинок стенки тонкой кишки и фагоцитируются ретикулярными клетками. В связи с наличием на поверхности микробной клетки и в ее оболочке стеариновых кислот и других воскоподобных веществ микобактерии при фагоцитозе не перевариваются (незавершенный фагоцитоз), а происходит их внутриклеточное размножение. Пораженные макрофаги объединя-

ются в клеточные скопления и приобретают вид эпителиоидных клеток. Внутриклеточно размножающиеся микробы разрушают клетки, и освободившиеся микроорганизмы заново фагоцитируются. Возникают крупные скопления микробов и пораженных макрофагов вначале в ворсинках, позднее в глубоких слоях кишечной стенки и в брыжеечных лимфатических узлах, вызывая в них атрофию и характерное пролиферативное воспаление. Нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмена. Все это приводит к интоксикации и истощению организма.

Иногда (чаще у молодняка) возникает бактериемия; при этом возбудитель болезни проникает в лимфатические узлы, паренхиматозные органы, матку, плод, вымя.

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

При клинической стадии болезни первым признаком является вялость, животные много лежат, отстают от стада, худеют (несмотря на сохранение аппетита), кожа грубеет, шерсть взъерошивается, диарея чередуется с нормальными испражнениями, снижается удой. Затем появляются профузная диарея, отеки век, межжелудочного пространства, области подгрудка и нижней части живота, прогрессирующее исхудание. Фекальные массы водянистые, зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи и крови, частиц непереваренного корма, пузырьков газа;

имеют зловонный запах.

Вследствие длительной диареи наступает сильное обезвоживание организма (глаза западают в орбиту, объем мышц, особенно тазового пояса и задних конечностей, уменьшается), усиливается жажда. Иногда наблюдают паралич сфинктера ануса, выделение каловых масс происходит произвольно, струей, задняя часть тела животного запачкана испражнениями. У коров прекращается секреция молока. Температура тела сохраняется в пределах нормы (перед смертью понижается). В крови уменьшаются число эритроцитов и содержание гемоглобина, наблюдаются лейкопения и нейтрофилия с ядерным сдвигом влево. При быстро наступающем истощении животные погибают за 10-15 дней, а при проведении симптоматического лечения диарея временно прекращается и общее состояние улучшается, но через некоторое время наступают рецидивы с упорной диареей. У старых животных болезнь протекает главным образом бессимптомно.

Паратуберкулез у овец протекает преимущественно в латентной форме (85 %), реже отмечают клинические признаки, характеризующиеся снижением упитанности, появлением отеков в подкожной клетчатке. Шерсть у больных животных становится сухой и матовой, а у некоторых овец она выпадает, образуются обширные участки облысения. Иногда у овец возникает диарея (кал чаще размягчен и не оформлен в шарики). Клиническая стадия болезни наблюдается чаще у взрослых овец и баранов-производителей в возрасте 4-5 лет она длится несколько дней и заканчивается гибелью животного.

Патологоанатомические признаки. Труп истощен, слизистые оболочки бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают поражения в заднем отрезке тонкого отдела кишечника (тощая и подвздошная кишка) и в мезентериальных лимфатических узлах. В пораженных участках стенки кишки утолщены (в 5-20 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой, серовато-белого цвета слизью, собрана в плотные бледного цвета продольные и попе-

речные складки, напоминающие извилины мозга. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе влажные, в них заметны ограниченные желтовато-белые саркомоподобные узелки. Иногда обнаруживают дегенеративные изменения в печени, почках, сердце; имеется выпот в брюшной и грудной полостях.

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

Патогистологические изменения характеризуются деформацией и частичной атрофией ворсинок. Наблюдаются очаговые скопления *M. paratuberculosis* и диффузная пролиферация эпителиоидных, лимфоидных, гистиоцитарных, гигантских клеток и макрофагов. Интенсивное разрастание грануляционной ткани ведет к утолщению слизистой и подслизистой оболочек с последующим образованием продольных борозд и складок.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Комплексно.

В хозяйствах, неблагополучных по паратуберкулезу крупного рогатого скота, выявление животных в доклинической стадии болезни проводят двойной внутрикожной аллергической пробой туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста) и исследованием сыворотки крови в РСК (с 1,5-годовалого возраста). Реакция оценивается положительно, если на месте введения аллергена возникает разлитая, тестоватой консистенции, болезненная, горячая на ощупь отечная припухлость без строгой конфигурации границ и при утолщении кожной складки до 7 мм и более. У животных с низкой упитанностью при клиническом проявлении болезни аллергическая реакция может не проявляться или быть слабовыраженной. Поэтому не рекомендуется исследовать ал-

аллергическим методом истощенных животных, коров за неделю до отела и в течение недели после него, а также животных в течение 2 нед после вакцинации.

Для аллергического диагностирования паратуберкулеза у овец применяют стандартный сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц и пара-туберкулин (йонин). Исследуют овец с 3-месячного возраста. Животных считают реагирующими положительно, если через 48 ч в месте введения туберкулина возникает воспалительная припухлость.

Для диагностики паратуберкулеза у животных других видов используют в основном анализ клинико-эпизоотологических данных, результаты патологоанатомического вскрытия, гистологического, бактериологического исследований патологического материала и РСК.

Лабораторные методы включают в себя бактериологическое и гистологическое исследования.

Мазки (не менее 10) из соскобов со слизистой оболочки прямой кишки и из каловых масс окрашивают по Цилю-Нильсену. При этой окраске темно-красные микобактерии паратуберкулеза располагаются на синем фоне кучками по 2-3 и больше.

Чистую культуру получают, высевая патологический материал на модифицированную казеиновую среду Дюбо-Смита с добавлением фактора роста (экстракт микобактерии тимофеевой травы) и для контроля - на среду Петраньяни. Посевы выдерживают при температуре 38 °С в течение 2-4 мес. Культура вырастает в виде плоских колоний с ядром в центре, которые в дальнейшем приобретают бугристость. Сроки роста от 18 дней до 3 мес.

Возбудитель паратуберкулеза непатогенен для лабораторных животных.

При отрицательных результатах бактериологического исследования прибегают к диагностическому убою. На вскрытии характерную картину для паратуберкулезного энтерита всегда обнаруживают в тонком отделе кишечника. Подтверждают диагноз микроскопией мазков со слизистой оболочки пораженных

кишок и

гистологическим исследованием материала.

Для гистологического анализа вырезают кусочку из стенки кишечника шириной до 2 мм, из лимфатических узлов - не толще 2 мм и готовят срезы. Одну часть препаратов окрашивают гематоксилин-эозином, а другую - по Цилю-Нильсену для обнаружения возбудителя. Гистологические изменения при паратуберкулезе отличаются от изменений при энтеритах другой этиологии наличием типичных разрастов эпителиоидных клеток в слизистой оболочке, а иногда в подслизистом слое. Разрасты располагаются диффузно и в виде гранулем, среди которых находятся и гигантские клетки типа Лангерганса. В срезах, окрашенных по Цилю-Нильсену, микобактерии паратуберкулеза обнаруживают в эпителиоидных и гигантских клетках и реже - вне их.

При дифференциальной диагностике паратуберкулеза следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди.

Иммунитет, специфическая профилактика.

Вакцины против паратуберкулеза разрабатывались, но поскольку они сенсибилизируют животных к туберкулину, практического применения не нашли.

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

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

Меры борьбы. При установлении паратуберкулеза хозяйство (отделение) объявляют неблагополучным, накладывают ограничения, проводят общие ветеринарно-санитарные и специальные оздоровительные мероприятия (рис. 1.). По условиям ограниченный запрещают перегруппировку скота без ведома ветспециалиста. Пастбища закрывают на один сезон, в почву вносят фосфорные удобрения, кислые почвы известкуют. Поение животных осуществляют из закрытых водоисточников. Естественные водоисточники огораживают.

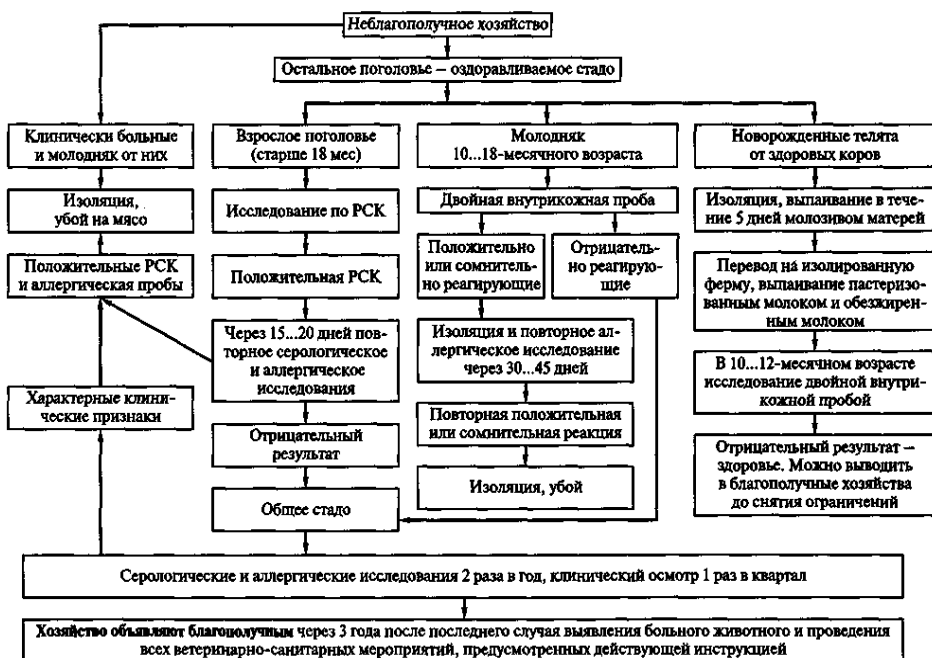


Рис. 1. Мероприятия по ликвидации паратуберкулезного энтерита крупного рогатого скота

В неблагополучном хозяйстве (ферме) животных с клиническими признаками болезни независимо от результатов аллергического и серологического исследований изолируют и сдают для уояа на мясо. Остальных исследуют на паратуберкулез в следующем порядке: 1) у животных старше 18 мес исследуют сывортку крови в РСК. Животных с положительной РСК изолируют

и через 15-20 дней исследуют повторно серологическим методом и двойной внутрикожной пробой. Животных, давших положительную реакцию (РСК и аллергическую), признают больными паратуберкулезом и сдают на убой; остальных животных оздоравливаемой фермы, не имеющих клинических признаков болезни и давших отрицательные результаты при серологическом и аллергическом исследованиях, оставляют в стаде. В последующем их исследуют серологическим и аллергическим методами 2 раза в год (весной и осенью); 2) молодняк в возрасте 10-18 мес исследуют двойной внутрикожной пробой альтотуберкулином для птиц: положительно и сомнительно реагирующих на туберкулин изолируют и через 30-45 дней повторно исследуют аллергически; животных, давших положительную или сомнительную реакцию, сдают на убой, остальных возвращают в общее стадо. Телят, родившихся от больных паратуберкулезом коров, сдают на убой на мясо; 3) телят, родившихся от здоровых коров неблагополучной фермы, выращивают изолированно от взрослых животных. Первые 5 дней их выпаивают молозивом, а затем пастеризованным молоком и обезжиренным молоком. В 10-12-месячном возрасте их исследуют на паратуберкулез двойной внутрикожной пробой. Здоровых телят этой группы разрешают продавать в другие хозяйства.

Территорию фермы, помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют свежегашеной известью (гидроксид кальция), растворами формальдегида, гидроксида натрия, фенола, креолина. Текущую дезинфекцию проводят 1 раз в месяц после каждого обследования скота, а в родильных отделениях - после каждого отела. Навоз от больных и реагирующих животных сжигают, от остальных - обеззараживают биотермическим способом.

Ежедневно обеззараживают доильное оборудование и молочную посуду. Молоко, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают; от коров, положительно и сомнительно реагировавших на туберкулин, кипятят или пастеризуют; от здоровых коров неблагополучной фермы выпускают

без ограничений. Туши истощенных животных утилизируют, средней и хорошей упитанности выпускают без ограничений; пораженный кишечник и увеличенные лимфатические узлы уничтожают.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных действующими правилами.

ИНСТРУКЦИЯ ПО БОРЬБЕ С ПАРАТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ЭНТЕРИТОМ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

I. Организация мероприятий

1. Руководители хозяйств (совхозов, колхозов) и владельцы животных в случае появления подозрений на заболевание животных паратуберкулезным энтеритом обязаны немедленно поставить об этом в известность ветеринарного врача для установления точного диагноза заболевания.

2. Прижизненный диагноз первого случая болезни в хозяйстве устанавливается на основании типичных клинических признаков прогрессирующего хронического энтерита и при обязательном наличии положительного результата бактериоскопических исследований испражнений или соскобов со слизистой оболочки прямой кишки. Разрешается убой 1 - 2 больных животных с неясным диагнозом для дальнейших посмертных патологоанатомических вскрытий и бактериоскопических, а при необходимости и патологистологических исследований пораженного кишечника и прилегающих лимфатических узлов.

3. Установленный случай заболевания животного паратуберкулезным энтеритом подлежит обязательной регистрации, и о нем ветеринарный врач хозяйства обязан немедленно поставить в известность руководителя хозяйства, вышестоящие организации, в подчинении которых находится данное хозяйство.

4. После подтверждения диагноза на паратуберкулезный энтерит ветеринарный врач с участием руководителя хозяйства (директора совхоза или председателя колхоза) определяет груп-

пы крупного рогатого скота, подлежащие обследованию на паратуберкулез, и до окончания результатов обработки животных запрещает производить в этом хозяйстве или в его подразделении какие-либо перегруппировки скота и вывод его за пределы хозяйства.

5. Определив в хозяйстве или в его подразделении группы крупного рогатого скота, подлежащие обследованию на паратуберкулезный энтерит, ветеринарный врач (или ветеринарный фельдшер под непосредственным руководством ветеринарного врача) в намеченных группах обследует все поголовье клинически на туберкулез и паратуберкулез, после чего при помощи внутрикожных проб исследует на туберкулез туберкулином для крупного рогатого скота и на паратуберкулезный энтерит туберкулином для птиц согласно наставлению. Скот с явными клиническими признаками паратуберкулеза исследованию аллергическими пробами не подвергается.

Со скотом, реагирующим только на туберкулин крупного рогатого скота, поступают согласно инструкции по борьбе с туберкулезом.

6. В зависимости от результатов клинического обследования и испытания при помощи аллергена на паратуберкулезный энтерит с крупным рогатым скотом поступают следующим образом:

а) животных, высокоценных в племенном и продуктивном отношении, реагирующих на аллерген, но не имеющих клинических признаков паратуберкулезного энтерита, метят буквами П.Т. и немедленно направляют на изолированный участок (хутор, ферму) для обычного их использования. Остальных реагирующих животных, по заключению ветеринарно-зоотехнической комиссии, сдают на бойню, минуя базы Заготскота.

В хозяйствах мясного направления вместе с реагирующей коровой-матерью на убой отправляют и ее теленка;

б) животных, давших сомнительную реакцию, изолируют и через 10 - 15 дней проверяют вторично внутрикожной пробой. В зависимости от результатов повторной проверки их переводят в

соответствующие группы скота;

в) животных с явными клиническими признаками паратуберкулезного энтерита аллергеном не испытывают, а независимо от их породности немедленно направляют на убой. Последний производят с соблюдением санитарных правил в пределах данного хозяйства на специально отведенном для этого месте.

Примечание. Мясо от вынужденно убитых паратуберкулезных животных, если оно пригодно по своим общим качествам, разрешается допускать к использованию в пищу без ограничений, за исключением кишечника с брыжейкой, которые подлежат уничтожению;

г) животных с подозрительными клиническими признаками паратуберкулезного энтерита направляют в изоляторы при фермах, где их содержат индивидуально до выяснения результатов повторных 3 - 4-кратных (с промежутками в 10 - 15 дней) бактериоскопических исследований кала и соскобов слизистой оболочки прямой кишки. При отрицательных результатах бактериоскопического исследования, исчезновении клинических признаков и при отрицательной аллергической реакции этих животных переводят обратно в стадо.

7. Остальной скот хозяйства или его подразделения после удаления из гуртов больных и реагирующих животных признается условно благополучным и подвергается дальнейшим испытаниям аллергеном на паратуберкулезный энтерит с интервалами в 3 месяца. Этот скот поступает под постоянное ветеринарное наблюдение. Обязательное поголовное клиническое обследование этого скота должно проводиться не реже одного раза в месяц.

8. Вывод из условно благополучных групп взрослого крупного рогатого скота на продажу в благополучные по паратуберкулезному энтериту хозяйства не разрешается впредь до полного проведения в этих группах предусмотренных ветеринарных мероприятий и до получения отрицательных результатов исследования в течение одного года. Но животные этих групп, клинически здоровые и отрицательно реагирующие на аллерген, допус-

каются к выводу до истечения годовичного срока с разрешения местного ветеринарного врача в аналогичные хозяйства или же на убой в случае выбраковки их на мясо.

9. Ввод в хозяйство или в его подразделение племенного скота в каждом отдельном случае допускается с разрешения ветеринарного врача хозяйства.

10. После выявления и удаления всех больных животных в скотных дворах, в базах и других помещениях производят влажную дезинфекцию, затем тщательную механическую очистку и повторяют дезинфекцию; для последней пригодны свежегашеная известь, растворы фенолов, крезолов, полунасыщенных едким натрием, 10 – 20 % свежие растворы хлорной извести, 3 – 5 % растворы креолина.

11. Водоисточники во избежание их загрязнения испражнениями животных огораживают, а воду из них подают в корыта путем перекачки. Большие лужи на пастбищах также огораживают. Пастбища подлежат обязательной разбивке на отдельные участки, которые должны использоваться по плану, утвержденному руководителем хозяйства.

12. Навоз от отрицательно реагирующего скота необходимо собирать в навозохранилище или же вывозить на поле и использовать для удобрения и других нужд.

13. В пастбищный период не реже чем через 2 недели следует сменять стойбища (тырла), которые после перевода скота на другой участок необходимо подвергнуть механической очистке, чтобы к возвращению скота на это же стойбище последнее успело в достаточной степени обеззаразиться под действием солнечных лучей. Там, где солнечных дней бывает мало, стойбища дезинфицируют свежегашеной или хлорной известью.

14. Мероприятия в овцеводческих хозяйствах, неблагополучных по паратуберкулезному энтериту, в отношении водопоя, пастбищ и кормов проводятся такие же, как и в хозяйствах с крупным рогатым скотом. Кроме того, здесь должны выполняться следующие требования:

а) чабаны должны тщательно наблюдать за состоянием овец и

о подозрительных случаях немедленно извещать ветеринарный персонал;

б) овцы с явными и подозрительными клиническими признаками паратуберкулезного энтерита подлежат немедленному убою (в хозяйстве);

в) в целях предупреждения распространения болезни в неблагополучных отарах рекомендуется содержать овец небольшими группами как на зимовках, так и на пастбищах.

II. Мероприятия в изолированном паратуберкулезном пункте

15. Организация изолированного пункта сосредоточения высокоценного в племенном и продуктивном отношении скота, реагирующего на туберкулин для птиц, допускается на расстоянии не ближе 3 км от условно здорового стада. Пункт должен представлять собой самостоятельную хозяйственную единицу, располагающую отдельными выпасами, выгулами, водопоями и собственным транспортом, а также помещениями для обслуживающего персонала.

16. Пункт должен иметь достаточное количество помещений нормального типа для размещения скота, реагирующего на алерген. Помещения необходимо оборудовать кормушками, ведрами, щетками, умывальниками, ящиками с дезинфицирующими циновками и достаточным количеством спец- и прозодежды и дезсредств. Спец- и прозодежду после работы непременно оставляют в особом шкафу при скотных дворах.

Профилакторий для размещения новорожденных телят должен быть устроен на расстоянии не ближе 200 м от скотных дворов.

17. Въезд и вход посторонним лицам на территорию скотного двора изолированного пункта воспрещается, а также воспрещаются: а) въезд на крупном рогатом скоте в пределы территории пункта; б) ввод здорового мелкого и крупного рогатого скота; в) вывод скота из этих пунктов в другие хозяйства.

18. Границы пастбищных участков, отведенных для выпаса реагирующего скота, должны быть точно обозначены и разделены либо естественными преградами (овраги, речки, леса, ку-

старники и т.д.), либо опاخаны широкой полосой. По границе пастбищ выставляются опознавательные знаки с предупредительными надписями.

19. Реагирующих животных, переведенных в изолированный пункт, дальнейшей проверке аллергеном не подвергают, и обратный перевод их в здоровое стадо ни при каких условиях не допускается. Их ежемесячно клинически обследуют, причем результат обследования заносят в специальную книгу. Вновь обнаруженных среди них клинически больных животных немедленно убивают на мясо с проведением бактериоскопического исследования пораженных участков кишечника и прилегающих лимфатических узлов.

20. Молоко от коров, реагирующих на птичий туберкулин, после пастеризации его при 70°C в течение 30 минут или кратковременной пастеризации в мешалочных пастеризаторах при температуре не менее 90°C в самом молоке, или кипячения в течение 5 минут может быть вывезено из изолированного пункта для употребления в пищу или для переработки.

21. Навоз от реагирующего скота подлежит сжиганию. В местах, где имеется недостаток топлива, навоз используют на изготовление кизяка, но только для данной фермы и притом после обеззараживания биотермическим путем или дезинфицирующими растворами.

22. В ветеринарном и зоотехническом отношении изолированный паратуберкулезный пункт находится под непосредственным руководством ветеринарного персонала хозяйства.

III. Мероприятия по воспитанию телят в изолированных паратуберкулезных пунктах, в условно благополучных хозяйствах и в условно благополучных подразделениях хозяйства

23. Телят, родившихся от реагирующих коров, тотчас после отела отделяют от них и с целью получения здорового приплода воспитывают изолированно. Их перевозят в изолированный профилакторий, где выпаивают молозивом от нереагирующих коров одновременного с их матерями или близкого отела. При абсолютной невозможности кормления новорожденных телят

молозивом от здоровых коров допускается в течение 3 дней выпаивание их молозивом матери, а затем телят переводят на молоко от нереагирующих коров.

Примечание. Перед сдаиванием материнского молока заднюю часть туловища и вымя коровы, содержащейся в родильном отделении, обязательно обмывают теплой водой и обсушивают полотенцем. Молозиво сдаивают тщательно вымытыми с мылом руками. Первые порции молозива сдаивают в отдельную посуду и уничтожают.

24. Через 15 дней новорожденных телят из профилактория выводят в телятник, расположенный вне территории паратуберкулезного пункта, проверяют аллергеном в 3- и 6-месячном возрасте и реагирующих сдают на мясо. Телят в 10-месячном возрасте, если по всей группе будут получены отрицательные результаты исследования аллергеном, признают здоровыми и присоединяют к остальным телятам хозяйства; они могут быть выведены для продажи в благополучные хозяйства.

25. Молодняк в условно благополучных хозяйствах, полученный от коров, клинически здоровых и не реагирующих на аллерген, воспитывают с момента рождения изолированно от матерей, в отдельных телятниках; начиная с 3-месячного возраста их дважды проверяют внутрикожной аллергической пробой на паратуберкулезный энтерит с промежутками в 3 месяца. При отрицательных результатах исследования на паратуберкулезный энтерит этот молодняк признают здоровым и допускают к выводу из хозяйства.

26. В хозяйствах мясного направления молодняк от таких же матерей, воспитываемый на подсосе, если его оставляют для ремонта стада или продажи, по истечении подсосного периода удаляют от матерей в отдельное помещение и трижды проверяют на паратуберкулезный энтерит аллергическими пробами с промежутками в 3 месяца. Нереагирующий молодняк признают здоровым и допускают к выводу из хозяйства при отсутствии клинических признаков паратуберкулезного энтерита у молод-

няка всей группы.

27. Молодняк от реагирующих коров, предназначенных для воспроизводства стада, на подсосе воспитывать воспрещается.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных действующими правилами.

Контрольные вопросы и задания. 1. В ветеринарную клинику поступила корова с признаками хронического энтерита. Какова последовательность диагностических исследований с целью подтверждения или исключения диагноза на паратуберкулез? 2. На основании каких данных паратуберкулез можно дифференцировать от туберкулеза? 3. Составьте схему оздоровления неблагополучного животноводческого хозяйства с учетом возраста и инфекционного статуса оздоравливаемых групп. 4. Какова методика аллергического исследования крупного рогатого скота на паратуберкулез?

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация лейкоза крупного рогатого скота

Цель занятия: изучить методы диагностики лейкоза крупного рогатого скота, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: микроскопы, мазки крови, содержащие незрелые клетки крови, таблицы: гематологический ключ, схемы классификации лейкоза.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Лейкоз крупного рогатого скота - хроническая болезнь опухолевой природы, протекающая бессимптомно или характеризующаяся лимфоцитозом и злокачественным разрастанием кровяных и лимфоидных клеток в различных органах.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Первый случай лейкемии (лейкоз) у животных описал в Германии А. Лейзеринг (1858), который обнаружил у больной лейкозом лошади резко увеличенную селезенку, содержащую преимущественно белые кровяные тельца. Затем в конце XIX в. болезнь была описана у крупного рогатого скота, свиней, собак и кошек, овец и коз, кур. Почти на протяжении века ученые многих стран проводили исследования по изучению этиологии лейкоза, и лишь в 1969 г. Miller и сотр. открыли вирус лейкоза крупного рогатого скота. Фундаментальное изучение лейкоза было проведено отечественными учеными. Многолетние исследования и анализ данных литературы позволили В.П. Шишкову в 1988 г. выдвинуть вирусоиммуногенетическую теорию этиологии и патогенеза лейкозов и ряда других опухолевых болезней животных. Эта теория постоянно подтверждается многочисленными исследованиями, проводимыми в разных странах мира.

В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота диагностируют практически во всех странах мира. Наиболее широко он распространен в США, в ряде стран Центральной Европы, Дании, Швеции, странах Ближнего Востока и Африки, а также в Австралии. В нашей стране возникновение лейкоза связано с завозом племенного скота в 1940, 1945-1947 гг. из Германии. В дальнейшем лейкоз распространился повсеместно.

В настоящее время гемобластозы рассматривают как болезнь, которая представляет потенциальную опасность для генофонда племенного молочного скота и при отсутствии планомерной борьбы имеет тенденцию к дальнейшему нарастанию. Экономический ущерб от лейкоза складывается из потерь в результате выбраковки инфицированных и больных животных, утилизации туш, сдачи на мясо молодняка от больных коров и расходов на проведение оздоровительных мероприятий.

Прямая возможность заражения людей от больного лейкозом скота не установлена.

Возбудитель болезни. Вирус лейкоза крупного рогатого скота - РНК-содержащий вирус подсемейства *Oncornavirinae* (опухолевые вирусы) семейства *Retroviridae*. Основным призна-

ком всех представителей семейства Retroviridae является наличие в вирионе обратной транскриптазы. В состав подсемейства Oncornavirinae входят три рода, дифференцируемые на основании морфологии вирионов: вирусы типов С, В и D. Вирусы типа С делят на два подрода: вирусы типа С млекопитающих и вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС).

ВЛКРС - это экзогенный вирус в отношении крупного рогатого скота и других чувствительных видов животных. Репликация вируса ограничивается клетками лимфоидной популяции и не выявлена в других тканях организма.

ВЛКРС репродуцируется в перевиваемых, хронически инфицированных культурах клеток тканей животных разных видов.

Установлено, что ВЛКРС чувствителен к температурным воздействиям, разрушается при повторяющихся замораживании и оттаиваниях и при прогревании при 56 °С в течение 15 мин. Пастеризация молока (74 °С в течение 16 с) разрушает ВЛКРС. Полная инаktivация вируса в молоке или вирусосодержащей жидкости (кровь, молозиво) установлена при 50 °С в течение 70 с, при 70-74 °С - за 17 с. Прямой солнечный свет инаktivирует ВЛКРС в течение 4 ч, УФ-лучи - в течение 30 мин. Вирус полностью теряет активность в 2%-ных растворах гидроксида натрия и формальдегида и других дезинфектантов в общепринятых концентрациях.

Таким образом, решающее этиологическое значение ВЛКРС при возникновении гемобластозов крупного рогатого скота доказано. Вместе с тем при изучении вирусной этиологии опухолей и лейкозов животных накапливались достоверные данные о том, что канцерогенный эффект вирусов проявляется в зависимости от иммунобиологического состояния организма и воздействия стресс-факторов. Отмечается также более выраженная генетическая устойчивость отдельных пород и линий животных к ВЛКРС.

Эпизоотология. В естественных условиях к ВЛКРС восприимчив крупный рогатый скот. Лейкозом болеют молодые и

взрослые животные всех разводимых пород и помесей, но чаще эту болезнь отмечают у животных старше 4 лет. Телята до 6-месячного возраста устойчивы к ВЛКРС, что обусловлено, вероятно, колостральным иммунитетом. Уровень инфицирования у животных в возрасте 6-24 мес также низкий.

Источник возбудителя инфекции - больные гемобластозами животные. В естественных условиях вирус лейкоза может передаваться пренатально и постнатально. Вирус передается от матери потомству трансплацентарно во время последних 6 мес внутриутробной жизни. Постнатальная (т.е. горизонтальная) передача включает передачу вируса через молоко или при контакте. В большинстве случаев (более 90%) вирус передается с инфицированными лимфоцитами.

Основным естественным фактором передачи ВЛКРС считается молоко инфицированных и особенно больных на клинико-гематологических и опухолевых стадиях коров. Учитывая возможность переноса ВЛКРС ничтожным количеством крови, следует иметь в виду, что при несоблюдении правил асептики и антисептики болезнь может распространиться во время проведения ветеринарных и зоотехнических процедур (ятрогенный фактор передачи): ректальные исследования, фиксация за носовые перегородки, бонитировка, массовые вакцинации, взятия крови, проведение хирургических операций и т.п.

По интенсивности развития эпизоотического процесса гемобластозы крупного рогатого скота относятся к медленно развивающимся инфекционным болезням.

Контагиозность лейкоза незначительна. Сезонность не проявляется. Природно-географические и климатические факторы не влияют на распространение болезни.

В некоторых стадах инфицированность составляет от 10 до 50 %, тогда как гематологические сдвиги, характерные для гемобластозов, устанавливают не более чем у 10% животных, а клинические признаки наблюдают у 1-2% больных животных.

Патогенез. При лейкозе крупного рогатого скота патогенез связан с монотропизмом ВЛКРС к тканям органов кроветворе-

ния и иммуногенетическим состоянием макроорганизма. Взаимодействие микро- и макроорганизмов при лейкозах проявляется в виде инаппарантной инфекции, или гематологических изменений белой крови, или образования опухолей кроветворных органов. Злокачественная трансформация клеток кроветворных органов характеризуется сложным процессом, который обуславливается как вирусными, так и клеточными генами и ферментными системами. Вирус лейкоза, находясь в клетке, не вызывает ее гибели, как это наблюдается практически при всех вирусных болезнях, а способствует нарушению процессов нормального созревания и дифференциации клеток кроветворных органов, что приводит к злокачественному перерождению их.

Находясь в клетке, вирус лейкоза длительное время может оставаться латентным, не провоцируя болезнь. Основным в патогенезе лейкоза является нарушение нормального процесса пролиферации и дифференциации клеток кроветворной ткани. Чаще поражаются лейкобластические клетки, что приводит к интенсивной пролиферации различных типов лейкоцитов в кроветворных органах. Неконтролируемо размножающиеся клетки крови распространяются по организму и попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывающие изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток. Нарушения проявляются на молекулярном, клеточном и органном уровнях, что приводит к расстройству кроветворения, увеличению числа лимфоцитов. У больных лейкозом животных выявляют изменения структуры лимфоидных клеток, рибонуклеопротеидных комплексов, ведущие к упрочению связи между РНК и белками. В геноме бласттрансформированной клетки изменения рассматриваются как факторы, действия которых влияют на дифференцировку клетки.

У некоторых, чаще всего взрослых животных, несущих наследственную предрасположенность, при дополнительных молекулярно-биологических и иммунобиологических перестройках в клетке болезнь проявляется гематологическими и реже опухолевыми изменениями в органах кроветворения.

Течение и клиническое проявление

Лейкозы характеризуются длительным латентным периодом (инкубационный период), во время которого в крови выявляют ВЛКРС и антитела к нему. При спонтанном заражении этот период длится от 2 до 6 лет. Клинические проявления зависят от вовлечения в патологический процесс органов - лимфатических узлов, селезенки, сычуга, сердца, почек, половых и др. Инфекционный процесс при лейкозе развивается медленно и незаметно. В развитии лейкозного процесса у крупного рогатого скота различают четыре стадии: предлейкозную, начальную (доклиническую), развернутую (клинико-гематологическую) и конечную, или терминальную (опухолевую), стадии.

Предлейкозная стадия у зараженных ВЛКРС животных проявляется в виде относительного лимфоцитоза (до 14 тыс/мкл, или $14 \cdot 10^9/\text{л}$) за счет лимфоидных клеток, характерных для подозрительных по заболеванию по «лейкозному ключу». Обнаружить другие патологические изменения не удается.

Начальная стадия характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, но более постоянными изменениями количественного и качественного состава крови. Число лейкоцитов колеблется от 15 до 40 тыс/мкл [$(15-40) \cdot 10^9/\text{л}$], а среди лимфоцитов преобладают юные и средние клетки. Гематологические изменения могут многие годы оставаться стабильными. При этом общее состояние животного - упитанность, молочная продуктивность и воспроизводительная функция не вызывают подозрений на лейкоз. Лишь при обострении хронического течения болезни могут появляться такие признаки, как снижение удоя, истощение и другие, и лейкозный процесс переходит в развернутую стадию.

Развернутая стадия характеризуется кроме гематологических сдвигов разнообразием специфических и неспецифических клинических признаков. У животного ухудшается общее состояние, отмечаются быстрая утомляемость, плохой аппетит, снижаются

удои, прогрессирует истощение, наблюдается атония преджелудков, сменяющаяся диареей. Перкуссией нередко устанавливают увеличение сердца, число пульсовых ударов достигает 100 - 120 в минуту, пульс слабого наполнения, волна малая. Сердечный толчок ослаблен. При сердечной слабости у животного развиваются отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и межжелудочного пространства.

Специфическим клиническим признаком лейкозов крупного рогатого скота является прогрессирующее значительное увеличение поверхностных (околоушных, нижнечелюстных, заглоточных, предлопаточных, над-313 выменных и др.) лимфатических узлов. Отмечается симметричное, но неравномерное увеличение их. Лимфатические узлы достигают величины от 5 до 20 см и более, они безболезненные, подвижные, эластичной или плотной консистенции.

У молодняка наряду с увеличением лимфатических узлов в области голодной ямки, поясницы, шеи часто отмечают опухолевидные разрастания зубной железы, обуславливающие затрудненное дыхание. При значительном увеличении селезенки перкуссией устанавливают притуплённый или тупой звук, в некоторых случаях болезненность. Возможен разрыв селезенки, и животное внезапно погибает вследствие внутреннего кровоизлияния. Отмечают также увеличение печени. В тяжелых случаях ее границы сдвигаются назад и вниз, что устанавливают перкуссией.

Значительное увеличение некоторых лимфатических узлов, а также опухолевых разрастаний в тазовой и брюшной областях можно установить при ректальном исследовании. У некоторых (3-5% случаев) больных лейкозами животных отмечают экзофтальм (пучеглазие).

При развернутой стадии лейкозного процесса отмечают лейкоэмическую картину крови (40 тыс. и более лейкоцитов в 1 мкл крови, т.е. более $40 \cdot 10^9/\text{л}$), увеличение числа молодых, недифференцированных клеток в лейкоцитарной формуле (доля таких

клеток может достигать 5 %). Продолжительность этой стадии варьируется от нескольких месяцев до 1-2, иногда и 3 лет.

Терминальная (опухолевая) стадия лейкоза характеризуется дальнейшим развитием патологического процесса и более отчетливым проявлением клинических признаков: резким увеличением лимфатических узлов, которые могут заметно выступать на теле; отеками подкожной клетчатки в области подгрудка, межчелюстного пространства, конечностей. Число лейкоцитов в крови иногда снижается, при этом преобладают их патологические формы. Это приводит к крайнему истощению органов кроветворения, блокаде иммунной системы и заканчивается смертью животного.

У крупного рогатого скота может встречаться кожная форма лейкоза. На теле животного появляются узелковые припухлости диаметром до 2,5 см, хорошо заметные на шее, спине, крестце и бедрах. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочки отпадают, а облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев после кажущегося выздоровления наступает рецидив с появлением тех же признаков болезни. Происходит инфильтративное поражение висцеральных органов, и животное погибает.

Патологоанатомические признаки

При патологоанатомическом исследовании трупов животных выявляют увеличение лимфатических узлов, особенно средостенных и брыжеечных, которые не спаяны между собой. Поверхность разреза их саловидная, рисунок строения слегка или совсем стерт. Селезенка увеличена (длиной от 48 до 100 см). Поверхность разреза ее красная, сочная, зернистая. Увеличенные фолликулы обычно вишнево-красного или сероватого цвета. Они возвышаются над поверхностью разреза. У некоторых животных фолликулы могут быть малиново-красного цвета. Макроскопических изменений в почках обычно не выявляют. Однако иногда можно наблюдать сероватую бугристость размером от 1 до 5 мм и более.

При гистологическом исследовании выявляют системную диффузную лейкозную инфильтрацию во всех органах кровотока: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, а также в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах кишечника, печени, почках, сердце, легких, скелетной мускулатуре.

При изучении гемобластозов установлено, что у крупного рогатого скота наиболее часто встречаются две группы - лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы. Лимфоидные лейкозы подразделяют на две основные группы - острые и хронические. В основе этого подразделения лежит строение опухолевых клеток. К острым отнесены лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами, а к хроническому - лейкозы, когда основная масса опухолевых клеток дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов. Продолжительность заболевания не определяет отнесение того или иного лейкоза к группе острых или хронических. Из лимфоидных лейкозов у крупного рогатого скота чаще встречается хронический и реже - острый.

При гистологическом анализе необходимо учитывать: в лимфатических узлах - общий рисунок строения, состояние капсулы, трабекул, светлых центров, синусов, мякотных тяжей; в селезенке - состояние капсулы, трабекул, белой и красной пульпы, наличие границ фолликулов; в паренхиматозных органах - наличие и локализацию лимфоклеточных инфильтратов.

Методы диагностики. Диагноз устанавливают на основании серологических исследований (РИД), данных клинического, гематологического и гистологического исследований.

Эпизоотологический метод диагностики используют в качестве ориентировочного, с его помощью исключают наличие других инфекционных болезней.

Клинический метод малонадежен, однако необходим при первичной диагностике. Осматривают доступные для исследования наружные и внутренние лимфатические узлы. Обращают внимание на упитанность животного, затрудненность дыхания, акт глотания, наличие опухолей, пучеглазия и т. д. При поражении жизненно важных органов можно наблюдать самую разно-

образную патологию - истощение, расстройство функции сердечно-сосудистой системы, отеки и т. д. Выраженные клинические признаки проявляются у животных лишь в терминальной стадии заболевания.

Специфические признаки при лейкозах: лимфатические узлы (подчелюстные, предлопаточные, надвымянные, глубокие паховые) симметрично или асимметрично увеличены, подвижны, плотной консистенции. Иногда отмечают одно- или двусторонний экзофтальм (пучеглазие).

При ретикулезах соматические лимфоузлы увеличены, поверхностные - малоподвижны, зачастую спаяны с окружающими тканями и кожей.

В терминальной стадии заболевание сопровождается развитием неспецифических признаков: гипотонией или атонией преджелудков, бесплодием, параличами и т. д.

Лейкоз следует дифференцировать от туберкулеза, бруцеллеза, паратуберкулеза, актиномикоза.

Гематологическая диагностика основана на тестировании количественных и качественных изменений форменных элементов крови. Показателями служат общее количество лейкоцитов в $1 \cdot 10^3$ мл крови, относительное (%) и абсолютное количество лимфоцитов и других групп лейкоцитов, а также наличие недифференцированных и патологических форм клеток.

Результаты гематологических исследований оценивают с учетом возраста животных в соответствии с диагностическим «лейкозным ключом», применяемым в РФ согласно действующей инструкции по борьбе с лейкозом.

Стойкий или прогрессирующий лейкоцитоз и лимфоцитоз, отмеченные при трехкратном исследовании (с интервалом 2-3 мес) - достоверный показатель лейкоза. Необходимо учитывать, что гематологическим методом не всегда удается диагностировать болезнь. Нередки случаи алейкемического течения заболевания, когда картина крови остается в пределах нормы, характеризуется несколько пониженным общим количеством форменных элементов. Именно в этих случаях особенно велико значе-

ние всего комплекса диагностических методов.

Число лейкоцитов и лимфоцитов у здорового, подозрительного по заболеванию и больного лейкозом крупного рогатого скота («лейкозный ключ»)

Возраст животных, лет	Число лейкоцитов в 1 мкл крови	Абсолютное число лимфоцитов в 1 мкл крови	
		<u>Подозрительные по заболеванию</u>	<u>Больные лейкозом</u>
	<u>Здоровые</u>		
От 2 до 4	До 11000	От 8000 до 10000	Свыше 10000
От 4 до 6	До 10000	От 6500 до 9000	Свыше 9000
6 и старше	До 9000	От 5500 до 8000	Свыше 8000

При массовых гематологических исследованиях крупного рогатого скота на лейкоз следует учитывать возможность у животных лейкемоидных реакций, обусловленных развитием таких патологических процессов, как туберкулез, бруцеллез, маститы, эндометриты, токсоикозы и др. При данных заболеваниях в отличие от лейкоза изменения в показателях крови обычно носят временный характер.

Серологические тесты направлены на выявление в сыворотке крови животных антител к специфическим антигенам ВЛКРС, с которым ассоциирован лейкоз.

Обнаружение в РДП сывороточных преципитирующих антител к антигенам ВЛКРС отражает развитие у животного лейкоза.

Сравнительные данные, полученные в результате диагностики лейкоза с помощью гематологического и серологического тестов, свидетельствуют о преимуществах последнего.

Патологоанатомические изменения при разных формах лейкоза различаются.

При *собственно лейкозах (гембластозах)* селезенка увеличена (при всех формах), размер зависит от стадии заболевания (до 1 м в длину). Отмечают гиперплазию фолликулов. Возможен разрыв капсулы с последующим кровоизлиянием в брюшную

полость.

Лимфоузлы увеличены в начале заболевания незначительно, в терминальной стадии - до 20x10 см (надвымянные). Капсула гладкая, легко снимающаяся. На разрезе ткань лимфоузлов саловидная, рисунок ее сглажен.

В других органах патологические изменения устанавливаются в поздние сроки развития заболевания. В печени, сердце, почках могут быть диффузные или очаговые разрастания серо-белого или серо-розового цвета.

При *ретикулезах* обнаруживают следующие изменения. Селезенка при лимфо- и ретикулосаркоме без изменений, при системном ретикулезе и лимфогрануломатозе всегда увеличена. Лимфоузлы увеличены неравномерно в различных областях тела. Капсула шероховатая, часто сросшаяся с соседними тканями и органами. Характерны опухолевидные разрастания различных размеров - от горошины до больших конгломератов (25-30 кг). Опухоли плотные, серо-белого цвета, с очагами некроза и кровоизлияний (мраморный вид). В паренхиматозных органах отмечают дистрофические изменения. В сердце, сычуге, матке, почках возможны разрастания опухолевой ткани.

Гистологическое исследование обязательно для подтверждения диагноза на лейкоз. С помощью данного метода определяют форму болезни в зависимости от характера клеток пролиферата, степени их дифференцировки, а также устанавливают стадию патологического процесса.

При *собственно лейкозах* гистологическим методом обнаруживают следующие изменения: при лимфолейкозе - избыточное образование в ткани селезенки и лимфоузлов клеток лимфоидного ряда с последующей метаплазией костного мозга и появлением в ряде случаев инфильтративных разрастаний в органах, не связанных с кроветворением у взрослых животных; при миелолейкозе - поражение в первую очередь костного мозга и селезенки: нарушенную клеточную структуру этих органов, пролиферацию малодифференцированных полиморфноядерных клеточных форм и присутствие миелоидных элементов. При гемо-

бластозе развитие кроветворных органов прекращается на стадии малодифференцированных родоначальных клеток преимущественно в костном мозге и селезенке с последующим распространением процесса на лимфатические узлы и вовлечением ретикулоэндотелиальной системы всего организма.

Для *ретикулезов* также характерны различные изменения. При системном ретикулезе поражаются костный мозг, селезенка, лимфоузлы. В них наблюдают диффузную пролиферацию малодифференцированных полиморфноядерных ретикулярных клеток. В патологический процесс вовлекаются также сердце, сычуг, кишечник, почки, матка, легкие и другие органы с развитием в них опухолевых разрастаний недифференцированных ретикулярных элементов. При лимфо- и ретикулосаркоме поражения селезенки и костного мозга отсутствуют. Пролиферация лимфоидных элементов клеток (при лимфосаркоме) или ретикулярных (при ретикулосаркоме) возникает в лимфоузлах, сычуге, сердце, кишечнике, матке. При лимфогрануломатозе поражаются лимфоузлы с вовлечением в ряде случаев селезенки и других органов. Клеточный состав пораженных органов полиморфен. Для этой формы ретикулезов характерно появление гигантских клеток Березовского-Штернберга.

Диагноз на лейкоз считают установленным, а хозяйство неблагополучным по этой болезни, если серологическим методом выявлены антитела к вирусу лейкоза крупного рогатого скота; а также если клинические, гематологические и патологоанатомические изменения, характерные для лейкоза, подтверждены гистологическими исследованиями, а при жизни у этих животных установлены специфические антитела к ВЛКРС.

Животных, у которых в крови обнаружены специфические антитела к ВЛКРС, но отсутствуют гематологические изменения и клинические признаки, оценивают как инфицированных вирусом лейкоза.

Животных, у которых установлены в крови антитела к ВЛКРС, а также гематологические изменения или клинические признаки, характерные для лейкоза, оценивают как больных

лейкозом.

Меры борьбы (« Правила по профилактике и борьбы с лейкозом крупного рогатого скота», 1999). Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, в которых установлено заболевание животных лейкозом по представлению главного государственного ветеринарного инспектора района (города) решением местной администрации объявляют неблагополучными и вводят в них комплекс ограничений, препятствующих распространению инфекции. Одновременно утверждается комплексный план оздоровления неблагополучного хозяйства, фермы, стада и др.

Для правильного планирования противолейкозных мероприятий важно учитывать следующее:

1. Источник заболевания - больные животные и вирусоносители; поэтому своевременное, как можно более раннее выявление таких животных - одно из необходимых условий эффективной борьбы с лейкозом.

2. Возбудитель передается со всеми секретами и экскрементами, содержащими зараженные вирусом лейкоциты (кровь, молоко, молозиво, сперма, носовая и влагалищная слизь, слюна).

3. Возможны два пути распространения инфекции: вертикальный (от матери - плоду) и горизонтальный (от зараженного животного - здоровому). Распространению лейкоза среди восприимчивого поголовья способствуют: совместное содержание здоровых и зараженных животных, выпаивание телятам молозива и молока от больных коров, использование для осеменения спермы зараженных лейкозом быков, несоблюдение правил асептики и антисептики при ветеринарно-зоотехнических мероприятиях (взятие крови, вакцинация, ректальные исследования, мечение и пр.).

В целях недопущения возможности передачи и распространения возбудителя болезни, предохранения оздоровленных групп животных от инфицирования, необходимо предусмотреть следующие требования:

1. Исключить контакт серонегативных животных с серопозитивными в скотных дворах, загонах и на пастбищах, а также с поголовьем, не проверенным на лейкоз;

2. Зооветеринарные мероприятия в оздоравливаемых стадах проводить с соблюдением асептики и антисептики:

для лечебных и профилактических целей, а также взятия проб крови, использовать индивидуальные шприцы и иглы для каждого животного;

при взятии проб крови, обработке копыт и обрезке рогов не допускать попадания крови в кормушки, в противном случае, дезинфицировать эти места;

при выщипе ушей, татуировке или бирковании животных соблюдать правила, обеспечивающие недопустимость передачи вируса;

при ректальном исследовании, осеменении коров и телок использовать индивидуальные перчатки;

использовать семя для осеменения животных только от здоровых и не инфицированных быков-производителей;

3. Запретить перегруппировку животных или перевод с одной фермы на другую без ведома и разрешения главного ветврача хозяйства;

4. Не допускать вынужденного убоя или вскрытия павших животных непосредственно на скотных дворах;

5. Всех новорожденных телят выпаивать материнским молозивом (для нормального роста и развития теленка), обезвреженными молоком и обратом, а телят от больных и инфицированных коров, по возможности и при необходимости – молозивом от оздоравливаемой группы коров;

6. Зоотехнику-селекционеру племенных хозяйств по ежегодным бонитировочным ведомостям установить продуктивность семейств и по возможности сохранять и преумножать генофонд от высокопродуктивных;

7. Не допускать использование серонегативных нетелей для ремонта неблагополучной группы дойного стада и наоборот, серопозитивных для ремонта оздоравливаемой группы;

8. Для диагностических исследований допускается брать пробы крови у коров через 30 суток после введения вакцин и аллергенов, а стельных коров – за 30 суток до отела и 30 суток после отела.

9. С работниками животноводства проводить семинар по вопросам путей передачи возбудителя болезни, методам и средствам проведения эффективных противолейкозных мероприятий;

10. При необходимости, по результатам проведенной работы провести корректировку разработанной перспективной программы по оздоровлению хозяйства;

11. Опираясь на разработанную перспективную программу, необходимо издать приказ по хозяйству о создании постоянно действующей комиссии по контролю за выполнением намеченных работ с устранением возникших затруднений, а также порядка поощрений сотрудников и зоветспециалистов ферм, способствующих успешному проведению противолейкозных мероприятий.

Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада сдают на молокоперерабатывающий завод или используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном технологическом режиме. После обеззараживания молоко используется без ограничений.

Оздоровительные мероприятия в неблагополучных по лейкозу проводят путем изоляции зараженных ВЛКРС и немедленной сдачи на убой больных животных.

Животных, больных лейкозом (с клиническими и гематологическими проявлениями лейкоза), разрешается перевозить на мясокомбинаты железнодорожным, водным и автомобильным транспортом согласно ветеринарно-санитарным требованиям.

В ветеринарном свидетельстве или ветеринарной справке (в графе "Особые отметки"), выданным на указанный скот, должно быть отмечено, что животные больны лейкозом.

Прием и убой этих животных проводится на санитарной бойне. При ее отсутствии убой такого скота разрешается прово-

дять на общем конвейере после завершения убоя здоровых животных и удаления из цеха всех полученных от них продуктов убоя.

После убоя больных животных помещение, технологическое оборудование и инвентарь подвергают уборке и дезинфекции.

Все случаи выявления больных лейкозом животных и с опухолевыми поражениями различного происхождения подлежат регистрации в журнале учета ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и субпродуктов в цехе первичной переработки скота и на санитарной бойне мясокомбината с включением в отчет формы 5-вет.

Начальник подразделения государственного ветеринарного надзора на мясокомбинате (или начальник производственной ветеринарной службы) обязан сообщить о случае обнаружения лейкоза главному государственному ветеринарному инспектору района (города) и ветеринарному специалисту хозяйства, из которого поступили животные.

По результатам серологического исследования, полученным перед началом оздоровительных мероприятий, определяют варианты борьбы с лейкозом.

В хозяйствах, где выявлено до 10 % зараженных и больных лейкозом животных, их немедленно сдают на убой. Последующие серологические исследования животных этого стада проводят через каждые 3 мес с обязательным удалением инфицированных животных.

В хозяйстве, где выявлено до 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, последних размещают отдельно от здоровых животных на отделении, ферме, скотном дворе. Инфицированных животных через каждые 6 мес исследуют гематологическим методом на лейкоз. Животных с изменениями крови, характерными для лейкоза, признают больными, изолируют и сдают на убой. Коров и нетелей, не инфицированных вирусом лейкоза, в последующем исследуют только серологическим методом с интервалом 3 мес. После каждого исследования вновь выявленных положительно реагирующих животных переводят в группу ин-

фицированных.

В хозяйстве, где выявляют более 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, и нет условий проводить оздоровительные мероприятия, всех взрослых животных исследуют только гематологическим методом через каждые 6 мес. Одновременно организуют работу по созданию стада, свободного от ВЛКРС, путем замены инфицированных коров здоровыми животными.

Во всех категориях хозяйств, где установлена инфекция, вызываемая вирусом лейкоза, организуют выращивание ремонтных телок отдельно от взрослого поголовья на специализированных фермах или в обособленных телятниках, контролируя их благополучие по отношению к инфекции серологическим методом. Первое серологическое исследование сывороток крови животных проводят в 6-месячном возрасте, а последующие - через каждые 6 мес. При выявлении животных, зараженных ВЛКРС, их переводят в группу откорма.

Из отделений, ферм, хозяйств, оздоравливаемых от лейкоза, разрешается реализация животных в возрасте не моложе 9 мес при условии, что их выращивали изолированно от взрослых животных в обособленных помещениях и при исследовании их серологическим методом получены отрицательные результаты.

При выявлении больных животных в индивидуальных хозяйствах их подвергают убою, а остальное поголовье содержат изолированно от животных, принадлежащих другим владельцам неблагополучного населенного пункта. Молоко и молочные продукты запрещается реализовывать в свободной продаже.

В оздоравливаемых от лейкоза хозяйствах (фермах) проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования согласно установленному порядку проведения ветеринарной дезинфекции объектов животноводства. Для дезинфекции применяют раствор формальдегида, горячий раствор гидроксида натрия и др. Особое внимание обращают на места и предметы, загрязненные кровью. Навоз и сточные воды утилизируют в установленном порядке.

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, считают оздоров-

ленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получения двух подряд, с интервалом 3 мес, отрицательных результатов при серологическом исследовании всего поголовья животных старше 6-месячного возраста, а также выполнения мер по санации помещений и территории ферм.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику этиопатогенеза лейкоза крупного рогатого скота. 2. Раскройте механизм передачи возбудителя лейкоза от больных животных здоровым. 3. Назовите стадии развития клинических форм гемобластозов крупного рогатого скота. 4. Какие патологоморфологические изменения наблюдаются при лимфосаркоме у крупного рогатого скота? 5. Какие существуют схемы оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота?

Тема: Диагностика, лечение и профилактика острых респираторных болезней (инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи)

Цель занятия: изучить методы диагностики парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи крупного рогатого скота.

Материалы и оборудование: презентация с цветными фотографиями, таблицы, рисунки.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Респираторные болезни (болезни слизистых оболочек) - группа инфекционных, вирусных болезней, протекающих с поражением органов дыхания, пищеварения, слизистых оболочек глаз и влагалища. В эту группу входит несколько самостоятельных болезней, хорошо очерченных нозологически и имеющих специфических возбудителей. К этим болезням относятся инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, парагрипп-3, аденовирусная инфекция и др.

Одной из характерных особенностей данных заболеваний является то, что они чаще протекают в виде смешанных инфек-

ций, в их этиологии участвуют два и более вирусных и бактериальных агентов.

Особое место занимают хронические и латентные формы вирусных инфекций, которые трудно диагностировать и чье пагубное воздействие проявляется, как правило, в результате воздействия стрессовых факторов.

Коварство вирусных инфекций, поражающих слизистые, оболочки, заключается в том, что они «открывают ворота» патогенной и условно-патогенной микрофлоре, обуславливающей тяжелое осложнение в виде бронхопневмонии.

Анализ показывает, что неблагополучные по вирусным респираторным заболеваниям откормочные хозяйства, комплектование которых осуществляется «сборным» поголовьем, несут ежегодно убытки. Ущерб складывается из стоимости павших и вынужденно убитых животных, потерь от неполного выздоровления (производственный брак) и более низкой (на 20-29 %) оплаты корма переспевшими животными.

В связи со схожей симптоматикой острых респираторных болезней диагностика их затруднительна и должна проводиться комплексно.

Инфекционный ринотрахеит (ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) — остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» была описана в 1955 г. в США. В 1958 г. Гиллеспи с соавт. установили, что возбудитель инфекционного ринотрахеита герпесвирус вызывает

также инфекционный пустулезный вульвовагинит, который принято считать генитальной формой ИРТ. В 60-х годах XX в. было доказано, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, аборт у взрослых животных и респираторного синдрома и менингоэнцефалита у телят. В бывшем СССР болезнь впервые диагностирована в 1968 г.

Болезнь распространена повсеместно. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб, складывающийся из потерь от снижения удоя в период болезни до 50-60%, значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИРТ - Herpesvirus bovis I, относится к семейству герпесвирусов, ДНК-содержащий, диаметр вириона 120-140 нм. Выделено и охарактеризовано 9 структурных белков данного вируса.

Вирус ИРТ легко культивируется в ряде культур клеток, вызывая ЦПД. Репродукция вируса сопровождается подавлением митотического деления клеток и образованием внутриядерных включений. Он также обладает гемагглютинирующими свойствами и тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения и может мигрировать со слизистых оболочек в центральную нервную систему, способен заражать плод в конце первой и во второй половине беременности.

При $-60-70^{\circ}\text{C}$ вирус выживает 7 мес, при 56°C инактивируется через 20 мин, при 37°C - через 4-10сут, при 22°C - через 50сут. При 4°C активность вируса уменьшается незначительно. Замораживание и оттаивание снижают его вирулентность и иммуногенную активность.

Растворы формалина 1: 500 инактивируют вирус через 24 ч, 1: 4000 - через 46 ч, 1: 5000 - через 96 ч. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительно (до 9 мес) сохраняется при рН 6,0-9,0 и температуре 4°C . Имеются сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4-12 мес, а в жидком азоте - в течение 1 года. Показана возможность инактивирования вируса в сперме быков

при обработке ее 0,3%-ным раствором трипсина.

Эпизоотологические данные.

Источники возбудителя инфекции - больные животные и латентные вирусоносители. После заражения вирулентным штаммом все животные становятся латентными носителями вируса. Очень опасны быки-производители, так как после переболевания они выделяют вирус в течение 6 мес и могут заражать коров при случке. Вирус выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Предполагают, что в странах Африки антилопы гну являются резервуаром вируса ИРТ. Помимо того вирус может реплицироваться в клещах, которые играют важную роль в возникновении заболевания среди крупного рогатого скота.

Факторами передачи вируса служат воздух, корма, сперма, транспортные средства, предметы ухода, птицы, насекомые, а также человек (работники фермы). Пути передачи - контактный, воздушно-капельный, трансмиссивный, алиментарный.

Восприимчивые животные - крупный рогатый скот независимо от пола и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у скота мясных пород. В эксперименте удавалось заразить овец, коз, свиней, оленей. Обычно животные заболевают через 10-15 сут после поступления в неблагополучное хозяйство.

Заболеваемость при ИРТ составляет 30-100%, летальность - 1-15%, может быть выше, если болезнь осложняется другими респираторными инфекциями.

В первичных очагах болезнь поражает почти все поголовье, при этом летальность достигает 18%. ИРТ чаще возникает в хозяйствах промышленного типа при комплектовании групп животных, привезенных из разных хозяйств.

Патогенез. При попадании на слизистые оболочки дыхательных или половых путей вирус внедряется в клетки эпителия, где размножается, вызывая их гибель и слущивание. Затем на поверхности слизистой оболочки дыхательных путей образуются язвы, а в половых путях - узелки и пустулы. Из первич-

ных очагов поражения вирус с воздухом попадает в бронхи, а из верхних дыхательных путей может попасть в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения в пораженных клетках, что провоцирует ответную воспалительную реакцию организма. Затем вирус адсорбируется на лейкоцитах и разносится по лимфатическим узлам, а оттуда попадает в кровь. Вирусемия сопровождается общим угнетением животного, лихорадкой. У телят вирус может кровью заноситься в паренхиматозные органы, где он размножается, вызывая дегенеративные изменения. При прохождении вируса через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры патологические изменения появляются в мозге, плаценте, матке и плоде. Патологический процесс во многом также зависит от осложнений, вызванных микрофлорой.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в среднем составляет 2-4 дня, очень редко больше. В основном болезнь протекает остро. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты.

При поражении респираторных органов возможна хроническая серозно-гнойная пневмония, при которой погибает около 20% телят. При генитальной форме поражаются наружные половые органы, у коров иногда развиваются эндометриты, а у быков-производителей - орхиты, что может стать причиной бесплодия. У быков, используемых для искусственного осеменения, ИРТ проявляется рецидивирующим дерматитом в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Инфицированная вирусом сперма может стать причиной эндометритов и бесплодия коров.

Аборты и гибель плода в утробе матери отмечают через 3 нед после заражения, что совпадает с повышением титра антител в крови стельных коров-реконвалесцентов, присутствие которых не предупреждает аборты и смерть плода в утробе матери.

Отмечена склонность ИРТ к латентному течению при *генитальной форме*. В эпителии слизистой оболочки влагалища, его

преддверии и вульве образуются многочисленные разной величины пустулы (пустулезный вульвовагинит). На их месте появляются эрозии и язвочки. После заживления язвенных поражений на слизистой оболочке долго остаются гиперемированные узелки. У больных быков процесс локализуется на препуции и половом члене. Характерно образование пустул и пузырьков. У незначительной части стельных коров возможны аборт, рассасывание плода или преждевременный отел. Абортировавшие животные, как правило, ранее переболели ринотрахеитом или конъюнктивитом. Среди абортировавших коров не исключены летальные исходы из-за метритов и разложения плода. Однако нередко случаи абортов при отсутствии воспалительных процессов на слизистой оболочке матки коровы. При ИРТ встречаются случаи острого мастита. Вымя резко воспалено и увеличено, болезненно при пальпации. Резко снижаются надои.

При *менингоэнцефалитах* наряду с угнетением отмечают расстройство двигательных функций и нарушение равновесия. Болезнь сопровождается мышечным тремором, мычанием, скрежетом зубов, конвульсиями, слюнотечением. Такой формой болезни в основном заболевают телята 2-6-месячного возраста.

Респираторная форма инфекции характеризуется внезапным повышением температуры тела до 41-42°C, гиперемией слизистой оболочки носа, носоглотки и трахеи, угнетением, сухим болезненным кашлем, обильным серозно-слизистым истечением из носа (ринит) и пенистым слюноотделением. По мере развития болезни слизь становится густой, в дыхательных путях образуются слизистые пробки и очаги некроза. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Гиперемия распространяется на носовое зеркало («красный нос»). Доказана этиологическая роль вируса ИРТ при массовом кератоконъюнктивите молодняка крупного рогатого скота. У молодняка болезнь проявляется иногда в виде *энцефалита*. Начинается она внезапным возбуждением, буйством и агрессией, нарушением координации движений. Температура тела нормальная. У телят раннего возраста некоторые штаммы вируса ИРТ вызывают ост-

ро протекающее заболевание ЖКТ.

В целом у больных животных клинически четко выражена респираторная форма, генитальная форма часто протекает незаметно.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии животных, убитых или павших при острой респираторной форме, обычно обнаруживают признаки серозного конъюнктивита, катарально-гнойного ринита, ларингита и трахеита, а также поражение слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка носовых раковин отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными наложениями. Местами выявляют разной формы и величины эрозивные поражения. Гнойный экссудат скапливается в носовой и придаточных полостях. На слизистых оболочках гортани и трахеи точечные кровоизлияния и эрозии. В тяжелых случаях слизистая оболочка трахеи подвергается очаговому некрозу, у погибших животных возможна бронхопневмония. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. Просветы альвеол и бронхов в пораженных областях заполнены серозно-гнойным экссудатом. Сильно выражен отек интерстициальной ткани. При поражении глаз конъюнктива века гиперемирована, с явлениями отека, который распространяется и на конъюнктиву глазного яблока. Конъюнктива покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки.

При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке влагалища и вульвы видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Кроме вульвовагинита можно обнаружить серозно-катаральный или гнойный цервицит, эндометрит и значительно реже проктит. У быков-производителей в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз.

Свежие абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями. На слизистых и серозных оболочках небольшие кровоизлияния. По прошествии более длительного срока после гибели плода изменения носят более

тяжелый характер; в межмышечной соединительной ткани и в полостях тела скапливается темно-красная жидкость, в паренхиматозных органах - очаги некроза.

При поражении вымени обнаруживают серозно-гнойный диффузный мастит. Поверхность разреза отечная, отчетливо гранулирована вследствие увеличения пораженных долек. При надавливании с нее стекает мутный гноеподобный секрет. Слизистая оболочка цистерны гиперемированная, набухшая, с кровоизлияниями. При энцефалитах в головном мозге выявляют гиперемию сосудов, отечность тканей и мелкие кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. ИРТ диагностируют на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в органах и тканях с обязательным подтверждением лабораторными методами. Латентную инфекцию устанавливают только лабораторными исследованиями.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РН или РИФ; 2) обнаружение антигенов вируса ИРТ в патологическом материале при помощи РИФ; 3) выявление антигенов в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РН или РИГА.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых и павших - кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, селезенки, мозга, региональных лимфатических узлов, взятых не позднее 2 ч после гибели. Также берут сыворотку крови для ретроспективной серологической диагностики. Для лабораторной диагностики ИРТ используют набор диагностикумов ИРТ крупного рогатого скота и набор эритроцитарного диагностикума для серодиагностики инфекции в РИГА.

Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею.

Предварительный диагноз на ИРТ крупного рогатого скота ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале при помощи РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологических изменений. Окончательный диагноз устанавливают на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

При дифференциальной диагностике инфекционного ринотрахеита необходимо исключить ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. Охарактеризуйте формы проявления инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота. 3. Когда диагноз на инфекционный ринотрахеит считают установленным? 4. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические и оздоровительные мероприятия при инфекционном ринотрахеите.

Вирусная диарея - остро протекающая контагиозная болезнь преимущественно телят, характеризующаяся лихорадкой, эрозивно-язвенным поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, профузной с примесью крови диареей, слизисто-гнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюноотделением, конъюнктивитом, а у стельных коров - абортами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Вирусная диарея - болезнь слизистых (ВД - БС) крупного рогатого скота, впервые обнаружена в США П. Олофсоном и Фоксом в 1946 г. Болезнь получила широкое распространение во многих странах мира. В бывшем СССР впервые установлена Бучневым и сотр. в 1965 г.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб. В зависимости от формы инфекции и процента зараженных живот-

ных конкретные потери оцениваются в 20-57 млн долл. США на 1 млн телят.

Возбудитель болезни. Возбудитель - мелкий (величиной 40 нм), округлой формы РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*.

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

Возбудитель репродуцируется в культурах клеток, вызывая их дегенерацию. Культивировать его удастся также на куриных эмбрионах. Штаммы вируса различаются по патогенности, вирулентности и цитопатогенному действию, но идентичны в антигеном отношении. Культуральные штаммы вируса при длительном пассировании снижают или полностью утрачивают вирулентность, сохраняя иммуногенность. Отмечается антигенная общность вируса диареи крупного рогатого скота и вируса чумы свиней.

Возбудитель инактивируется при 37 °С в течение 5 сут, 56 °С - в течение 35 мин, быстро теряет жизнеспособность при рН 3,0. Находясь в цитрированной крови, лимфатических узлах, селезенке при температуре -4 °С, он остается активным 6 мес, в лимфатических узлах при температуре -20 °С - не менее 1 мес, при -40 °С сохраняется годами, к тому же выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культуральной жидкости при -15 °С активен до 1 года.

Эпизоотология. Вирусной диареей болеет в основном крупный рогатый скот, а также олени, косули, овцы, свиньи. Основным источником возбудителя инфекции - больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезой, мочой и фекалиями, со спермой (быки). У телят вирус выделяется из носовой полости в течение 10 дней. Большую опасность представ-

ляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусоносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяют из паренхиматозных органов переболевших животных до 200 дней, из респираторного тракта - до 56 дней, лимфатических узлов - до 39 дней, из крови - в течение 4 мес.

Вирус диареи может персистировать среди овец, коз, свиней и некоторых животных диких видов, что способствует созданию резервуара возбудителя инфекции в природе. Заражение возможно путем прямого и опосредованного контакта. Возбудитель болезни передается с кормом и питьевой водой. Люди, обслуживающие животных, могут распространять болезнь. Возможна передача вируса коровам при естественном и искусственном осеменении, а также интраплацентарно, что вызывает патологию воспроизводства.

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

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

Патогенез. Из места внедрения вирус быстро попадает в кровь и разносится по всему организму. Примерно через 2-4сут возбудитель локализуется на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, желудочно-кишечного тракта, коже межкопытной щели, в жидкостях глаза, обуславливая соответствующие поражения.

Вирус характеризуется весьма коварным механизмом воздействия на иммунную систему организма. Это действие обусловлено выраженной способностью возбудителя к репликации в лимфоидной ткани, вследствие чего происходит угнетение

специфических и неспецифических защитных реакций животного (иммунодепрессия).

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

Возбудитель диареи крупного рогатого скота проникает через плацентарный барьер, что приводит к широкому распространению скрытой инфекции среди новорожденных телят, может вызывать поражения центральной нервной системы при инфицировании плодов на критической стадии развития.

Диарея приводит к обезвоживанию организма и, как следствие этого, нарушению водно-солевого обмена, резкому и быстрому истощению, расстройству кровообращения, усилению токсикоза.

Заражение в период до 90 дней стельности в большинстве случаев сопровождается абортными и установлением персистентной инфекции у матери. Если заражение происходит между 90-м и 150-м днем, возникают конгенитальные дефекты нервной системы. Инфицирование после 150-го дня стельности, по данным многих исследователей, не отражается на состоянии плода.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 2-6 дней. Болезнь протекает остро, подостро, хронически и в абортивной форме.

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

При *внутриутробном заражении* телята, как правило, рож-

даются гипотрофиками, в первые 24 ч жизни у них развивается гастроэнтерит с гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7-12 дней около 70% таких телят заболевает пневмонией, летальность составляет 25-30%.

У пораженных телят (между 90-м и 118-м днем стельности) обнаружены клинические признаки поражения центральной нервной системы, которые характеризовались атаксией, кривошеестью, тремором мышц и опистотонусом. Отмечалась врожденная курчавость волосяного покрова. *Острое течение* наблюдается обычно в начале эпизоотического процесса и преимущественно среди молодняка. Оно характеризуется высокой лихорадкой (39,5-42,3 °С) в течение 12-60 ч, сильной депрессией, серозным, а позже слизистыми и слизисто-гнойнными истечениями из носа, слезотечением, кашлем, тахикардией (80-120 в 1 мин), учащением дыхания (48-90 в 1 мин), отсутствием аппетита. В ротовой полости и на носовом зеркале первоначально появляются гиперемированные рассеянные припухлости, превращающиеся в папулы различной величины (от 5 до 30 мм) и везикулы с быстро разрушающимися стенками. На их месте образуются эрозии и язвы с красным, покрытым желто-серым отрубьевидным налетом дном, по периферии четко очерченные воспалительным валиком. При таких поражениях резко выражено слюнотечение. Поражения, подобные имеющимся в ротовой полости, нередко отмечают в области межкопытной щели, венчика копытца, половых органов, ноздрей, вокруг глаз.

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

В отдельных случаях (10-15 %) устанавливают кератит, помутнение роговицы, выпадение резко воспаленной геморрагич-

ной прямой кишки. Появляются симптомы поражения центральной нервной системы - возбуждение, атаксия, коматозное состояние. Развивающуюся лейкопению считают признаком, имеющим при вирусной диарее диагностическое значение. Животные гибнут при полном упадке сил и в состоянии комы. Длительность болезни при остром течении 1-2 нед; почти всегда она заканчивается смертью животного.

Подострое течение наблюдают чаще у позднемолочных и половозрелых телят. Больные животные теряют аппетит. Температура поднимается на 0,5-1,5 °С или остается в пределах нормы. Отмечаются учащенное сердцебиение и дыхание, умеренный ринит, кратковременная диарея, лейкопения. Слизистая оболочка ротовой полости или не поражена, или поражения слабо выражены. Появляется хромота, обусловленная эрозиями и воспалением копыт. У телят до 2-4 мес может развиваться респираторная форма болезни, которая наряду с ринитом, эрозиями на слизистой оболочке верхнего нёба и носового зеркала характеризуется признаками хронической бронхопневмонии.

Хроническое течение нередко развивается у животных, болевших остро или подостро. Однако нередко хронически болезнь может протекать с самого начала. У таких животных выражена задержка в развитии, снижен аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, появляются носовые и глазные истечения. На слизистой оболочке ротовой полости появляются долго не заживающие эрозии и язвы. Наблюдается длительная изнуряющая диарея, развивается кахексия. При этом может быть выпадение прямой кишки. Шерсть взъерошена. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются аллопеции, гиперкератозы. Нередко развивается пневмония. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитанность восстанавливаются медленно - за 6 мес и более. Переболевшие телята длительное время остаются вирусоносителями.

Абортивная форма болезни проявляется у молодняка старшего возраста и характеризуется незначительной кратковременной

лихорадкой, слабовыраженным ринитом, иногда диареей. Через 3-4 дня больные клинически выздоравливают.

Патологоанатомические признаки. Основные морфологические изменения локализованы в пищеварительном тракте. На слизистой оболочке губ, щек и десен, боковых поверхностях языка, нёбе и гортани постоянно обнаруживают гиперемию, рассеянные, иногда сливающиеся папулы, эрозии и язвы различного размера (чаще диаметром 2-3 мм). Их часто находят на носовом зеркале и наружной поверхности ноздрей. На всем протяжении пищевода имеются четко выраженные многочисленные или единичные, удлинённые в продольном направлении эрозии и язвы, покрытые серовато-коричневым налетом. Они располагаются в основном поверхностно, но иногда распространяются и на подслизистую ткань. Слизистая оболочка рубца и сычуга гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, а в пилорической части последнего обнаруживают эрозии и язвы различной величины.

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

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

При хроническом течении болезни в почках отмечают общий фиброз и кистеобразные разрастания в корковом слое. Головной мозг отечен и гиперемирован. Нередко обнаруживают бронхиты, катаральную или крупозную бронхоплевропневмонию.

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

Диагностика и дифференциальная диагностика. На основании перечисленных выше данных можно поставить предварительный диагноз, который уточняют методами лабораторного исследования. Лабораторную диагностику проводят с использованием наборов диагностикумов вирусной диареи крупного рогатого скота.

В лабораторию направляют патологический материал от больных или убитых с диагностической целью животных: смывы со слизистой оболочки, пробы крови в первые 3 дня болезни и через 3 нед от тех же животных, соскобы с изъязвленных участков слизистой оболочки ротовой полости и носового зеркала, а от трупов - кусочки легких с бронхами, селезенки, мезентериальные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфатические узлы, миндалины, пораженные участки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, носовой и ротовой полости.

Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение в мазках-отпечатках и срезах патологического материала антигена в реакции иммунофлуоресценции (РИФ); 2) выделение возбудителя в культуре клеток и его идентификацию по цитопатогенному действию, в реакции нейтрализации (РН) или РИФ; 3) выявление диагностического прироста титра антител в парных сыворотках крови больных и переболевших животных в РН РИГА, РСК, РДП или обнаружение антител в высоких титрах у больных или переболевших телят.

Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в парных сыворотках или обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2-6-месячного возраста или крольчатах 3-6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также ИФА и ПЦР.

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

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности при диагностике вирусной диареи крупного рогатого скота? 2. В чем заключается разница между вирусной диареей и другими инфекционными болезнями, вызываемыми кишечной палочкой и сальмонеллами? 3. Дайте характеристику биологических препаратов, применяемых для диагностики и специфической профилактики вирусной диареи крупного рогатого скота.

Парагрипп-3 - остро протекающая контагиозная болезнь, главным образом телят, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением верхних дыхательных путей, а в тяжелых случаях поражением легких.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые заболевание описали в США в 1932 г. Скот и Фарлей, установив при этом роль пастерелл в этиологии болезни. Представление о возбудителе болезни изменилось в 1959 г., когда от больных телят был изолирован вирус, сходный по антигенной структуре с вирусом парагриппа-3 (ПГ-3) человека. В СССР ПГ-3 обнаружен в 1968 г. В настоящее время болезнь зарегистрирована во всех странах мира, где развито промышленное животноводство. Экономический ущерб при ПГ-3 складывается из недополучения потомства и затрат на проведение ветеринарных и лечебно-профилактических мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель ПГ-3 - РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству и роду парамиксовирусов. Размеры вириона 120... 150 нм. Вирус обладает выраженной антигенной активностью и имеет два типа антигенов, различающихся по свойствам и специфичности: рибонуклеопротеидный, или S-антиген, и поверхностный V-антиген. Кроме того, вирус ПГ-3 обладает гемагглютинирующими, гемадсорбирующими свой-

ствами, гемолитическим действием, что используется при лабораторной диагностике болезни.

Вирус не обладает высокой устойчивостью. Он быстро разрушается под действием высокой температуры и УФ-излучения. Прогревание до 56 °С в течение 30 мин ведет к утрате инфекционной и гемагглютинирующей активности. Вирус инактивируется при 60 °С в течение 30 мин, при 50 °С - за 120 мин; при обработке раствором формалина и р-пропиолактона. На вирус губительно действуют низкие значения рН.

Эпизоотология. Парагриппом обычно заболевают телята в возрасте от 10 дней до 1 года, реже - молодняк старше 1 года. Восприимчивы и взрослые животные, но у них болезнь протекает бессимптомно. Источник возбудителя инфекции - больные телята, которые в острой стадии болезни выделяют вирус с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, а также с вагинальными истечениями. Наиболее интенсивно вирус выделяется в первые дни болезни, в период выраженных клинических симптомов. Резервуаром возбудителя в природе служит крупный рогатый скот.

Серологическими исследованиями установлена широкая циркуляция вируса среди здорового крупного рогатого скота всех возрастных групп (80-100 %), а также у овец, свиней, лошадей, буйволов и птицы многих видов. Наличие широкого носительства возбудителя определяет постоянное и повсеместное сохранение его в природе.

Заражение телят происходит воздушно-капельным путем, перорально, так как установлено выделение вируса с молоком, фекалиями и вагинальными истечениями. Не исключается передача возбудителя половым путем. У стельных коров инфекция может привести к внутриутробному заражению плода, абортam или рождению нежизнеспособных телят. Механизмы передачи - горизонтальный, вертикальный. Заболевание чаще возникает в холодное время года. Эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных независимо от сезона года. При неблагоприятных условиях содержания за-

болеваемость в сравнительно короткие сроки достигает более 70 %, летальность - в среднем 2 %, но может быть значительно выше при смешанных инфекциях (до 20 %).

В эпизоотологии парагриппозной инфекции особое значение имеют предрасполагающие (так называемые стрессовые) факторы: перемещение, транспортировка, вакцинация, высокая влажность, сквозняки и т. д., а также наличие в стаде животных-носителей (вирусов - инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции; бактерий - пастерелл, стрептококков, стафилококков, протей, микоплазм и хламидий). По этой причине парагрипп-3 у крупного рогатого скота как моноинфекция практически не регистрируется, а проявляется в виде острой эпизоотии смешанных инфекций.

Патогенез. Вирус, попав на слизистые оболочки дыхательных путей, активно, за счет фермента нейраминидазы и гемагглютинина, внедряется в эпителиальные клетки, где быстро размножается. Затем большое число вирионов выделяется на поверхность слизистых оболочек и поступает в слизь, тем самым разрушая важный защитный барьер - слизистую оболочку, что создает благоприятные условия для секундарной микрофлоры. Преодолевая слизистый барьер, вирус взаимодействует с мукопротеидными клеточными рецепторами и проникает в цитоплазму клетки. Репродукция вируса в клетках приводит к десквамации их, в результате чего обнажаются более глубокие слои слизистой оболочки. Последнее способствует проникновению в пораженные участки и размножению там различных микробов, находящихся в дыхательных путях. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе с последующим заражением других эпителиальных клеток.

В легочной ткани вирус вызывает характерную эпителизацию альвеол и мелких бронхов, а также воспалительный процесс в перибронхиальной ткани. Под влиянием токсичных продуктов и сопутствующей микрофлоры воспалительная реакция может распространиться на целые доли легкого и регионарные лимфа-

тические узлы.

В зависимости от состояния резистентности организма, вирулентности возбудителя и сопутствующей микрофлоры болезнь протекает и проявляется по-разному.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни 1-5 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически, с разнообразными симптомами: от легких ринитов или бронхитов до тяжелой бронхопневмонии.

Сверхострое течение наблюдается у телят до 6-месячного возраста и характеризуется резким угнетением животного, коматозным состоянием и гибелью в течение первых суток.

Острое течение сопровождается ухудшением аппетита, общим угнетением, учащением дыхания (до 84 дыхательных движений в минуту), пульса (до 130 ударов). Температура тела повышается до 41,6 °С, наиболее высокой она бывает в первые 4 дня болезни. Животные быстро худеют, шерстный покров их становится взъерошенным, тусклым. Со 2-3-го дня болезни у телят появляются кашель и хрипы, из носовых отверстий выделяется серозно-слизистый экссудат, который в дальнейшем может стать слизисто-гнойным. Нередко отмечают слезотечение, возможно обильное слюноотделение. При благоприятном исходе указанные симптомы стихают к 6-14-му дню.

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

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

На исход болезни влияют вирулентность циркулирующего

штамма вируса и факторы, осложняющие течение болезни. Чаще всего это результат одновременного инфицирования вирусом ПГ-3 и пастереллами, а также воздействия стрессов. В то же время каждый фактор в отдельности не приводит к столь тяжелому течению болезни.

Патологоанатомические признаки. Изменения в основном локализуются в органах дыхания. Отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В острый период слизистая оболочка отечна, гиперемирована, в полостях носа и околоносовых пазух слизисто-гнойный, в просветах трахеи и бронхов серозно-гнойный экссудат. Наблюдают острый серозный или серозно-катаральный ринит, ларинготрахеит, бронхит и увеличение регионарных лимфатических узлов. В легких обнаруживают красные уплотненные участки и очаги вирусной пневмонии, пораженные участки сине-красного или серого цвета, увеличены. Поверхность разреза влажная, при надавливании отделяется большое количество мутной жидкости. Средостенные лимфатические узлы отечны и пронизаны кровоизлияниями. В паренхиматозных органах отмечают зернистую дистрофию, сердце расширено. В грудной и брюшной полостях скапливается серозный экссудат. Обильные точечные и пятнистые кровоизлияния находят в тимусе, на плевре, брюшине, перикарде. На слизистой оболочке сычуга кроме кровоизлияний наблюдают также эрозии и язвы. Слизистая оболочка кишечника отекшая и с кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Парагрипп у крупного рогатого скота диагностируют комплексно на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов обязательного лабораторного исследования. Клинико-эпизоотологические и патологоанатомические признаки служат лишь основанием для постановки предположительного диагноза, поскольку сходные с парагриппом симптомы отмечаются при ряде других болезней. Окончательный диагноз устанавливают только после результатов вирусологических и серологических исследований.

Ввиду малой устойчивости парагриппозного вируса исследуемый материал в термосе со льдом или замороженном виде доставляют в лабораторию как можно быстрее.

Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных, в РИФ; 2) выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ и др.; 3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РТГА.

Лабораторную диагностику ПГ-3 проводят с использованием набора диагностикумов, выпускаемых биологической промышленностью. Ее обычно ведут параллельно с исследованием материала на аденовирусную и респираторно-синцитиальную инфекции, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею - болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота.

Предварительный диагноз на ПГ-3 ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале в РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений, а окончательный - на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

В настоящее время для быстрой индикации вируса ПГ-3 могут быть использованы ПЦР или обнаружение 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток.

При дифференциальной диагностике парагриппа-3 следует исключить инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию, хламидийную пневмонию, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез, стрептококковую инфекцию, учитывая при этом возможность смешанных инфекций.

Профилактика и меры борьбы с острыми респираторными болезнями:

В деле обеспечения ветеринарного благополучия хозяйств по острым респираторным заболеваниям, в которых по техноло-

гии содержания и откорма крупного рогатого скота предусмотрено «сборное» поголовье, имеются значительные трудности. Эти трудности обусловлены, прежде всего, недостатком специфических активных средств профилактики, простоты лабораторных методов диагностики, невозможностью предупреждения контактов между здоровыми животными и вирусоносителями вследствие большой концентрации «сборного» поголовья, частых перемещений и перегруппировок внутри фермы, беспривязного содержания животных в большинстве откормочных хозяйств.

На заболеваемость животных большое влияние оказывают стрессовые факторы: резкая смена типа кормления и условий содержания, транспортировка их на большие расстояния, а также неблагоприятные воздействия внешней среды (переохлаждение, перегревание и пр.).

Антистрессовые меры:

1. Прививки и другие ветеринарные обработки делать за 2, 3 недели до отправки на скотооткормочный пункт.

2. Перевозку осуществлять в специально оборудованном и тщательно продезинфицированном транспорте, который исключает их переохлаждение, перегревание и травматизм. Перед отправкой назначают успокоительные средства (димедрол, амидин, резерпин, глюкозу -125 г на 2 литра воды на одну голову и др.).

3. Сразу по прибытии в хозяйство животным назначают тривитамин или витамины А и С, профилактическую дозу смеси сульфаниламидных и антибиотических средств, антистрессовые препараты (глюконат кальция, хлористый кальций, глюкозу, препараты брома и др.).

Общие требования к профилактике респираторных инфекций.

1. Выполнение всех требований к предприятиям закрытого типа:

- разделение территории ферм и комплексов на производственную и хозяйственную зоны;

- обеспечение санитарных правил обслуживающим персоналом со сменой личной одежды и обуви на спецодежду и обувь в специально оборудованных санпропускниках;
- запрещение посещения ферм и комплексов посторонними лицами;
- выделение и закрепление постоянного транспорта внутри ферм;
- отдельное ветеринарное обслуживание и выпас скота личного пользования и т. д.).

2. Обеспечение зоогиgienического режима содержания скота (воздухообмен, влажность, температура) и полноценного кормления (сбалансированность по белку, минеральным веществам, витаминам), предусмотренных технологическими нормами.

3. При формировании стада соблюдение принципа «пусто - занято», при котором недопустим ввод новых животных.

Помещение после освобождения от животных (все пусто), увлажнить дезраствором, очистить от навоза, остатков корма и произвести в нем санитарный ремонт. При проведении санитарного ремонта проницаемые для жидкости полы необходимо поднять, подпольные пространства очистить от навоза и грязи. Полы, перегородки, стояки, кормушки, автопоилки, выпойные установки, стены, окна и пр. после механической очистки перед дезинфекцией следует вымыть 0,5-2 % раствором едкой щелочи, 1,5-2 % раствором кальцинированной соды, после такой подготовки сухие перегородки, полы, стены и оборудование животноводческих помещений необходимо с интервалом 4-5 дней дважды продезинфицировать 3 % горячим раствором едкого натрия или одним из следующих средств: 1 % раствором формальдегида (2,5 % формалина), 20 % взвесью свежегашеной извести, раствором хлорной извести, содержащим 2 % активного хлора.

Через 2-3 дня после второй дезинфекции стойки, перегородки, стены необходимо побелить свежегашеной известью, настелить полы (если они сняты) и помещение считается готовым для приема новых животных.

Лопаты, метлы, вилы и прочий инвентарь следует ежедневно дезинфицировать путем погружения их на 10 минут в горячий 3% раствор кальцинированной соды или 2,5% раствор формалина.

Животноводческие помещения после соответствующей подготовки заполнять животными, предназначенными для откорма в сжатые сроки 3-7 дней (все занято). Этих животных содержать одной группой до поголовного перевода на другую ферму или сдачи на мясокомбинат для убоя. Доукомплектовывание помещения новыми партиями до полного вывода из них животных, завезенных ранее, запрещается. Необходимо стремиться к тому, чтобы боксы (секции), заполнялись телятами одного хозяйства-поставщика. В течение 30 дней это помещение считается карантинным со всеми вытекающими из этого положения ограничениями.

4. Боксы, (секции), в которых размещается разновозрастный скот (20-180 дней) или телята в возрасте 20-60 дней, из различных хозяйств, желательны разделять глухими, плотными перегородками высотой 1,5-1,7 метра;

5. В хозяйствах-поставщиках до транспортировки телят на комплекс или в другое хозяйство их подвергают профилактической вакцинации против вирусных респираторных болезней. В РФ для профилактики применяют **живую вакцину из авирулентного штамма «Паравак», а также бивалентную сухую культуральную ассоциированную вакцину «Бивак»** для одновременной профилактики парагриппа и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, **«Комбовак - вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи - болезни слизистых, респираторно-синцитиальной инфекции, рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота, а также », «Комбовак К» (колибактериоз), «Комбовак Р» (пастереллез)** в соответствии с наставлением по ее применению,

6. В животноводческих помещениях регулярно проводят профилактическую дезинфекцию. В профилактике болезни особенно эффективна аэрозольная дезинфекция помещений для

этого используют 5%-ный раствор хлорамина Б, 40%-ный раствор молочной кислоты, 3%-ный стабилизированный раствор пероксида водорода и другие препараты, в присутствии животных в первую неделю после комплектования групп, которые распыляемые при помощи САГов.

Мероприятия при возникновении острых респираторных заболеваний (парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи)

1. При угрозе заноса вирусных респираторных болезней немедленно проводят следующие мероприятия:

- устанавливают строгий ветеринарно-санитарный режим содержания животных. Для ухода за животными закрепляют постоянный обслуживающий персонал;
- берут на учет весь крупный рогатый скот, находящийся в хозяйствах, организациях и в личном пользовании граждан;
- всех животных подвергают клиническому осмотру;
- не допускают перегруппировок животных внутри хозяйства;
- вновь поступивших в хозяйства животных подвергают карантинированию в течение 30 дней;
- не допускают на территорию посторонних лиц.

2. При подозрении животных на заболевание руководители хозяйств, ферм и владельцы скота обязаны срочно сообщить об этом ветеринарному специалисту и до его прибытия немедленно изолировать больных и подозрительных по заболеванию животных, а также запретить вывоз молока и сырых молочных продуктов из хозяйств и не допускать использования их в корм животным без обеззараживания.

3. Ветеринарный врач (ветфельдшер), обслуживающий хозяйство, проводит клинический осмотр поголовья животных неблагополучной группы, берет материал и направляет его в лабораторию для уточнения диагноза, а также принимает меры по организации ограничительных мероприятий в пункте заболевания скота.

4. При установлении диагноза на вирусные респираторные болезни хозяйство (ферму, хозяйство, населенный пункт) объявляют неблагополучным по этой болезни, **вводят ограничения** и проводят мероприятия по оздоровлению поголовья в соответствии с утвержденным планом.

5. По условиям ограничений запрещается:

- ввод и ввоз в неблагополучные пункты, вывод и вывоз из них животных;

- перегруппировка (перевод) животных внутри хозяйства, а также пастьба, водопой и содержание больных животных совместно со здоровыми;

- доступ посторонних лиц в помещения, где содержатся животные;

- проведение выставок животных, в том числе птиц, а также других мероприятий, связанных со скоплением животных, в неблагополучном пункте и в ближайших населенных пунктах;

- вывоз фуража (сена, соломы, комбикормов и др.), с которым соприкасались больные животные. Этот фураж скармливают на месте (в хозяйстве) невосприимчивым к ринотрахеиту животным или больным и переболевшим животным;

- вывоз и использование молока в необеззараженном виде. Молоко обеззараживают на месте при 85° С в течение 30 минут или в пастеризаторах поточного действия при 90°С - 5 минут;

- проведение естественной случки. Коров и телок осеменяют искусственно спермой здоровых быков (при инфекционном ринотрахеите).

В неблагополучном пункте проводят следующие мероприятия:

Проводят поголовный клинический осмотр животных. Больных животных изолируют в отдельные секции и лечат. Лечение проводят комплексное с использованием специфических гипериммунных сывороток и симптоматических средств. **В качестве специфического лечения** разработана гипериммунная сыворотка против пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого ско-

та. Применяют поливалентную сыворотку против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота из расчета 1-2 мл/кг массы тела подкожно через 24-48 ч.

Можно применять антибактериальные лечебные препараты по одной из схем:

а) биомицин 20 мг на кг, полимиксин 10 тыс. ЕД на кг, фуразолидон 7 мг на кг, аскорбиновая кислота 5 мг на кг. Назначаются перорально два раза в день с кормом или питьевой водой в течение 3-5 дней;

б) тетрациклин 20 мг/кг, сульфадимезин, норсульфазол (50-100 мг);

в) внутримышечно вводятся растворимые формы антибиотиков тетрациклинового ряда: канамицин, тетрациклина гидрохлорид, морфоциклин и другие из расчета 8 - 10 тыс. ЕД/кг.

Вместо антибиотиков тетрациклинового ряда можно давать комбинацию стрептомицина 10 тыс. ЕД/кг с пенициллином 6 тыс. ЕД. на кг три дня подряд: утром и вечером, а затем еще два дня однократно. Одновременно вводятся тривитамин 2 мл двукратно с интервалом 5 дней. При бактериальных осложнениях парагриппа-3 хорошим лечебным эффектом обладает растворимый сульфадимезин (на 2-% растворе пищевой соды) в дозе 0,5 г сухого вещества на 1 -кг массы животного один раз в сутки 3-4 дня подряд. В среднем теленку вводится подкожно 15-20 мл.

Более эффективны комбинации из двух и более препаратов или готовых комбинированных антибиотиков (относится к группе макролидов):

Олеандоветин - вводят внутримышечно (медленно и глубоко) в дозе 20 мг на 1 кг массы животного 3 раза в день на протяжении 5-7 дней. Перед применением препарат растворяют в 1-2 % растворе новокаина из расчета 100 мг в 1,5 мл.

Тетраолеан - перед использованием препарата во флаконы вводят дистиллированную воду по 5 мл (на 0,25 г), по 10 (на 0,5 г) или по 20 мл (на 1 г), чтобы получить 5 % раствор. Вводят внутримышечно 2 раза в сутки в течение 5-7 дней в дозе 10-15

мг/кг массы тела животного.

Тетраолеандомицин - применяют перорально, добавляя в корм питьевую воду или молоко. Суточная доза препарата для телят - 9-15 г. Суточная доза делится на 4 равные части и назначается через каждые 6 ч. Препарат не совместим с пенициллином и стрептомицином. Продолжительность курса лечения - 4-5 дней.

Целесообразно использовать антибиотики пролонгированного действия (бициллин, дибиомицин, дитетрациклин, экмоновоциллин и др.). Дибиомицин и дитетрациклин вводят внутримышечно по 4000-5000 ЕД на 1 кг массы животного трехкратно каждые 5-7 дней. Эффективность препаратов повышается при назначении их в комплексе с витаминами А, В₁₂, С и гормональными препаратами. Последние способствуют восстановлению функции дыхательных путей и положительно влияют на резорбцию антибиотиков. Применяют гидрокортизон (25 мг ДВ) подкожно по 1 мл или преднизолон внутрь по 20 мл в течение 5-6 дней. При развивающихся патологических процессах в легких рекомендуют ферментотерапию: смесь трипсина с дезоксирибонуклеазой. По 10 мг каждого фермента растворяют в 10 мл физиологического раствора и вводят внутримышечно больному теленку 1 раз в сутки до клинического выздоровления. При бронхопневмонии телят эффективна новокаиновая терапия. На ранней стадии болезни одно- и двукратная блокада грудных нервов и симпатических стволов вполне достаточна, чтобы купировать воспалительный процесс.

При респираторных болезнях антибактериальные и антивирусные препараты лучше использовать в форме аэрозолей, так как при этом способе введения удается достичь терапевтических концентраций в местах первичной локализации возбудителя. Ингалируемые лекарственные вещества начинают проявлять свое действие в 20 раз быстрее, чем те же средства, введенные парентерально. При этом дозы ингалируемых веществ в 4 раза меньше. Кроме того, из легких препараты попадают в большой круг кровообращения через малый, минуя печень, и активность

их не уменьшается.

В качестве симптоматических средств используют средства, тонизирующие сердечнососудистую систему (кофеин-бензоат натрия, камфора, глюкоза), мочегонные препараты (калийацетат, меркузал), отхаркивающие (аммония хлорид, калия йодид), бронхолитические (теобромин, теofilлин) и др. Для нормализации обменных процессов назначают витамины А, D, С, группы В. Лечебный эффект усиливается благодаря физиотерапевтическим процедурам (обогревательные лампы, УФ-облучение). На ранних стадиях развития пневмонии целесообразна новокаиновая блокада правого или левого звездчатого узла, В помещении, где содержат больных животных, проводят аэрозольную дезинфекцию 1 раз в 3-5 дней. Для этого используют 5%-ный раствор хлорамина Б, 40%-ный раствор молочной кислоты, 3%-ный стабилизированный раствор пероксида водорода и другие препараты, распыляемые при помощи САГов.

С профилактической и лечебной целью при парагриппе-3 применяют препарат миксоферон (из группы интерферонов), непосредственно защищающий клетки животного от воздействия вируса.

Из патогенных вирусов следует выделить возбудитель **вирусной диареи** – болезни слизистых. В неблагополучных хозяйствах вирус в период стельности у коров может проникать через плацентарный барьер и инфицировать плод. При внутриутробном инфицировании диареи у телят начинаются, как правило, спустя несколько часов после рождения. **При этом у части внутриутробно инфицированных новорожденных телят, кроме диареи, в первые часы жизни регистрируют эрозивные поражения слизистой носового зеркала (красный нос), крыльев носа, основания дёсен, их синюшность.** Кроме того, к 5-7 дню после рождения у телят нередко развиваются поражения верхних дыхательных путей, проявляющиеся серозным ринитом, истечением из носа, кашлем.

При вирусной диареи. Животных обеспечивают легкопечеваримыми кормами. Для подавления секундарной микрофлю-

ры используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Синтомицин дают внутрь через каждые 6-8 ч из расчета по 0,02-0,04 г/кг в течение 3-5 дней, а биомицин - 2-3 раза в день по 0,02 г/кг массы животного до выздоровления.

Вводят внутримышечно (на 1 кг массы животного): стрептомицин – 3-5 тыс. ЕД, неомицин - 20 тыс., канамицин – 4-5 тыс., мономицин – 4-6 тыс., эритромицин - 10 тыс. ЕД;

перорально: канамицин - 20 тыс. ЕД, мономицин - 20 тыс. и левомецетин – 10-20 тыс. ЕД. Применяют препараты 2 раза в день в течение 4-6 дней.

Целесообразно использовать ихтиол в дозе 5-10 г. в 100-200 мл воды в течение 3-4 дней. Ротовую полость при наличии эрозий и язв ежедневно орошают 0,1-0,2%-ным раствором калия перманганата.

Эффективно применение рекомбинантного интерферона из *E. coli*, который вводят перорально в капсулах или с регидратационной жидкостью. Эффективна смесь из 117 г. хлорида натрия, 150 г. хлорида калия, 168 г. бикарбоната натрия и 135 г. ортофосфата калия (5,7 г. смеси растворяют в 1 л настоя сена). Получены положительные результаты при применении электролитов, которые восстанавливали кислотно-щелочное равновесие и устраняли дегидратацию.

В освободившихся помещениях (секциях) до механической очистки проводят дезинфекцию 20%-ной взвесью гашеной извести или 2%-ным раствором едкого натра. Остальных животных прививают.

Навоз, подстилку, остатки корма и т.п. ежедневно убирают из помещений и складывают в отдельный бург для биотермического обеззараживания.

Проводят тщательную текущую дезинфекцию помещений, загонов, инвентаря, средств транспорта и предметов ухода за животными 1 % раствором формалина или 2 % горячим раствором едкого натрия. Спецдежду обслуживающего персонала обеззараживают в параформалиновых камерах.

Вынужденный убой больных или подозрительных по забо-

леванью животных проводят непосредственно в хозяйстве на убойной площадке под контролем ветврача.

Мясо используют в пищу как условно годное в соответствии с правилами ветсанэкспертизы. Головы и все внутренние органы выбраковывают и утилизируют.

Шкуры, снятые с убитых и павших животных, обеззараживают насыщенным раствором поваренной соли с добавлением 1% соляной кислоты при температуре 15 - 20° в течение 24 часов.

Хозяйство объявляют благополучным по парагриппу-3 и вирусной диарее и снимают ограничения через 14 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного. Перед снятием ограничений помещения, где находились больные животные, подвергают заключительной дезинфекции, о чем составляют акт.

Ограничения при инфекционном ринотрахеите снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или гибели животного и проведения заключительных мероприятий по уничтожению вируса во внешней среде (помещения, территории ферм, навоз и т.д.). Вывод животных для племенных целей, а также получение спермы от племенных быков для отправки в другие хозяйства разрешают через два месяца после снятия ограничений.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. Когда диагноз на парагрипп-3 считают установленным? 3. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические и оздоровительные мероприятия при парагриппе-3 крупного рогатого скота.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Разработать схему дифференциальной диагностики инфекционного ринотрахеита и хламидиоза.

2. Решить эпизоотологическую задачу.

Комплекс по откорму молодняка крупного рогатого скота. Заболевание телят возникло через 1 сут после их перевозки в холодную дождливую погоду в открытых автомашинах. Болезнь характеризовалась быстрым распространением. В течение 10 дней заболело 80 %

телят. При типичном течении болезни животные через 1-2 нед выздоравливали. У отдельных телят (10 %) болезнь приняла затяжное течение и тяжелую форму, при этом нередко оканчивалась смертью, особенно при поражении легких.

Клинические признаки болезни: температура тела 41-42 °С; пульс 110-120 уд/мин; дыхание 60-84 дв/мин. Общее состояние угнетенное. Животные плохо поедают корм. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит. Серозное истечение из носовой полости. Сильный сухой кашель. У одних животных наблюдают слюнотечение, на слизистой оболочке ротовой полости эрозии, усиленную перистальтику, жидкие фекалии. У других - вначале серозный конъюнктивит и ринит, а затем слизисто-гнойное истечение из носовой полости, усиливающийся кашель, признаки бронхопневмонии.

- Установить первоначальный диагноз.

- Выбрать дополнительные методы диагностики, разработать схему дифференциального диагноза.

Тема: Диагностика болезней жвачных с поражением половой системы и система мероприятий по их профилактике и ликвидации.

Цель занятия: Научиться методам диагностики кампилобактериоза, инфекционного везикулярного вульвовагинита и пустулезного вульвовагинита; овладеть техникой взятия проб слизи для исследования на кампилобактериоз у быков и телок, освоить методы лечения быков, больных кампилобактериозом; научиться методам исследования коров на инфекционный и пустулезный вагинит, освоить основные элементы профилактических мероприятий при этих болезнях.

Материалы и оборудование: презентация с цветными фотографиями, таблицы, рисунки.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

К инфекционным болезням передающимся половым путем можно отнести хламидиоз, кампилобактериоз, бруцеллез и многие другие. Эти болезни могут протекать бессимптомно, прак-

тически незаметно. Однако данные инфекции медленно прогрессируют в течение многих месяцев и в конечном счёте приводят к необратимым изменениям репродуктивных органов. Поэтому необходимо вовремя проверять животных на наличие инфекционных заболеваний, поражающих половую систему, а при их появлении уметь четко и грамотно осуществить профилактические и оздоровительные мероприятия.

Кампилобактериоз - зоонозная инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Впервые возбудитель болезни у овец (1909) и крупного рогатого скота (1913) обнаружили Мак-Фаддиан и Штокман (Англия). Смит и Тейлор (1919, США) описали морфологические свойства возбудителя и назвали его *Vibrio fetus*.

В нашей стране вибриоз у крупного рогатого скота установил В. А. Якимов (1926). Первые данные по вибриозу овец опубликованы в 1929 г., свиней - в 1960, кур - в 1963, коз - в 1972 г.

Болезнь регистрируют во многих странах мира. Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные хозяйственно-экономические потери вследствие удлинения сервис-периода, частых повторных осеменений, аборт, недополучения приплода и молока, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. В последние годы приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция у человека.

Возбудители болезни. Согласно современной классификации и номенклатуре бактерий возбудителей относят к роду *Campylobacter*. Род *Campylobacter* включает пять видов: *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum* и *C. concisus*. Внутри вида *C. fetus*

различают два подвида: *C. fetus subspecies (subsp.) venerealis* и *C. fetus subsp. fetus*.

Кампилобактеры - это грамотрицательные микроорганизмы, спор не образуют, полярно снабжены одним или двумя жгутиками, обладают энергичным винтообразным движением. Форма их спиралевидная, изогнутая. При соединении двух клеток образование напоминает - V образную форму или вид летящей чайки. Длина клеток - 0,5-8 мкм, ширина - 0,2-0,5 мкм. В старых культурах возможно появление кокковидных клеток микроба.

Антигенная структура кампилобактерий представлена тремя термостабильными O - и семью термостабильными K-антигенами (оболочечными). У имеющих жгутики клеток доказано наличие H-антигена. Патогенные свойства связаны с активной подвижностью, хемотаксисом и адгезией к эпителиальным клеткам, а также со способностью образовывать термостабильный эндотоксин, энтеро- и цитотоксины.

Кампилобактерий - типичные гидробионты: в сене, подстилке, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре 18-27 °С до 20-33 дней. Повышение температуры, снижение влажности воздуха и высыхание субстрата приводят к гибели микробов. В различных продуктах животного происхождения выживают при комнатной температуре до 7 дней, при 4 °С - более 21 дня и при -20 °С - минимум 12 нед. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре -20 °С сохраняются 5-8 мес. В гниющем материале разрушаются быстро. Выживаемость в сперме при 4 °С составляет 6 дней, в замороженной сперме - минимум 9 мес.

Губительно действуют на них ультрафиолетовые лучи и обычные дезинфицирующие средства (погибают за 5-10 мин).

Эпизоотология. В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже - свиньи, козы и куры. Основным источником возбудителей (*C. fetus ssp. venerealis*, *C. fetus ssp. fetus* и *C. jejuni*) инфекции при кампилобактериозе крупного рогатого скота - зараженные быки-производители, у которых микробы пожизненно сохраняются в криптах слизистой оболоч-

ки препуциального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы. Опасны также больные коровы и нетели, выделяющие кампилобактерий в течение 3-10 мес с истечениями из половых органов, с мочой и молоком, с абортированным плодом, плодными оболочками и околоплодными водами.

Передача возбудителя инфекции происходит в основном половым путем - при естественном спаривании или искусственном осеменении (заражаются соответственно 40-90 и 30-70 % животных). Возможно контактное и алиментарное заражение неполовозрелых телок и телят-молочников от больных коров. Факторами передачи возбудителя могут быть непродезинфицированные акушерские инструменты (искусственные вагины, резиновые перчатки, фантомы), одежда обслуживающего персонала, подстилка и др.

Основным источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, последами, плодами и влажными истечениями во внешнюю среду в течение 4 мес. Часть переболевших овец может остаться скрытыми микробоносителями до 1-1,5 лет, когда кампилобактерий заселяют слизистые оболочки кишечника и желчного пузыря, выделяясь с фекалиями.

Заражение здоровых животных происходит алиментарным путем. Резервуарами и переносчиками возбудителя болезни могут быть свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы (вороны, сойки, чайки, скворцы), поедающие инфицированные плоды и последы и выделяющие возбудитель с калом в течение 30-40 дней. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотии. При наслоении вторичных инфекций в 3-10 % случаев возможен летальный исход.

В распространении возбудителя кампилобактериоза свиней наибольшее значение придается хрякам-производителям и свиноматкам, выращенным в неблагополучном стаде, клинически здоровым, но являющимся длительное время бактерионосителями.

лями. При вводе и использовании таких свиноматок в хозяйстве могут наблюдаться аборт в течение 4 лет.

Возбудитель кампилобактериоза птиц *C. jejuni* передается от бактерионосителей с пометом и быстро распространяется по всему поголовью. Выраженные признаки гепатита появляются при воздействии различных климатических нагрузок, паразитозов, вирусных и бактериальных инфекций. Заболеваемость и смертность составляют 5-15 %.

Патогенез. При половом заражении коров и телок кампилобактерии быстро размножаются во влагалище, на 3-4-й день проникают в матку, на 10-15-й день - в яйцепроводы и на 20-30-й день (редко) - в яичники. Вследствие выделения токсинов развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, снижается подвижность и оплодотворяющая способность спермиев. Это обуславливает временное (на 3-6 мес) бесплодие животного.

Если вирулентность кампилобактерии низкая, то беременность у зараженных коров и нетелей вначале не прерывается. Однако возбудитель внедряется в материнскую плаценту, плодные оболочки, желудок, печень, головной и спинной мозг плода, вызывает воспалительный процесс, нарушающий плацентарное кровообращение, токсикоз и гибель. Это ведет к аборт на поздних стадиях стельности. В неблагополучном стаде до 30 % коров донашивают плод, но телята рождаются слабыми, плохо развиваются и погибают в первые дни жизни.

При алиментарном заражении овец *C. fetus ssp. fetus* микробы проникают из кишечника в кровь, где обнаруживаются уже через 3 дня. После кратковременной бактериемии возбудитель оседает в печени, печеночных лимфатических узлах и желчном пузыре, а у беременных животных (особенно на 3,4-м месяце суягности) - в матке, плаценте и плоде. Развивающийся в котилонах воспалительно-некротический процесс обуславливает аборт.

Течение и клиническое проявление

Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме. У быков нет выраженных симптомов болезни, кроме покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена, обильных выделений слизи в течение первых 2-3 дней.

Кампилобактериоз коров клинически проявляется увеличением числа многократных осеменений, удлинением фазы покоя в половом цикле (на 25-40 дней и больше) и продолжительности сервис-периода, вагинитом, эндометритом, сальпингитом, оофоритом, абортom и задержанием последа. Временное нарушение функции воспроизводства приводит к яловости у 20-55 % коров и 60-64 % телок. У некоторых коров и телок через 6-15 дней после заражения повышается температура тела, появляется беспокойство, отмечаются набухание и покраснение слизистой оболочки влагалища, обильно выделяется слизь, возникает катаральный и катарально-узелковый вагинит. Животное стоит сгорбившись, хвост приподнят, на клиторе и в нижней части влагалища скапливаются мутные с примесью гноя клейкие выделения, которые засыхают в виде темно-бурых корочек. Через 15-20 дней на стенке влагалища ближе к клитору, шейке матки обнаруживают кровоизлияния размером до горошины; отмечают выделение слизи с кровью. Позднее, через 40-60 дней, на месте воспаления выявляют гранулярный вагинит (у 53 % коров и 75 % телок) и цервицит.

Аборт кампилобактериозной этиологии может наступить в любой стадии стельности, но чаще (более 80%) на 4-7-м месяце. Абортируют от 10-12 до 30-60% животных из числа инфицированных. После аборта почти всегда задерживается послед, обостряется вагинит, появляются признаки метрита.

Родившиеся слабыми телята заболевают с признаками диареи в первые 2-4 дня жизни и погибают на 3-7-й день.

При кампилобактериозной энтерите, вызванном *C. jejuni*, у заболевшего животного наблюдают водянистую диарею, коричневого цвета кал, быстро наступающий токсикоз. При нормальной или слегка повышенной температуре тела аппетит сохранен.

Вместе с тем наблюдаются коликоподобные симптомы и кровавистые истечения из кишечника. Спустя 2-3 дня от начала заболевания кал снова становится нормальной консистенции и цвета. Через 1-2 нед болезнь в стаде прекращается.

Главный признак кампилобактериоза овец - массовые (от 20-30 до 70-80 % поголовья овцематок) аборт в последние месяцы суягности. У некоторых животных за 3-5 дней до выкидыша появляются анорексия, вялость, отечность и покраснение срамных губ, выделения из половых органов. Ягнята рождаются мертвыми или нежизнеспособными. После аборта часто отмечают наложение вторичных инфекций, повышение температуры тела до 41,2-41,4 °С, истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит и падеж овцематок.

У свиней, зараженных *C. fetus ssp. intestinalis*, кампилобактериоз проявляется абортами в последний месяц супоросности с появлением мумифицированных или нормально развитых плодов или рождением мертвых и нежизнеспособных поросят, а при инфицировании *C. hyoin-testinalis* - в форме кишечного аденоматоза.

При кампилобактериозном гепатите кур около 10 % инфицированных птиц имеют угнетенный вид, взъерошенный перьевой покров, стойкую диарею. Яйценоскость снижается на 10-35 %. Болезнь продолжается несколько недель.

Патологоанатомические признаки

Матка отечная, в ее рогах отмечают очаги воспаления. Карункулы и котиледоны увеличены, сочные, серые, с очагами воспаления. Плацента студневидно-отечная, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой консистенции. В ней находят очаги некроза, кровоизлияния, кальцинацию, разращения.

У абортированных плодов обнаруживают слизисто-гнилые массы на коже, отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц; кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах; скопление в грудной, брюшной и перикардиальной полостях кровавистого выпота с пленками фибри-

на, в печени- серовато-желтые очажки некроза диаметром 0,5-1,5 см.

При кампилобактериозном энтерите обнаруживают катаральное воспаление тощей и подвздошной кишки, дегенеративные изменения в печени. При инфекционном кампилобактериозном гепатите кур печень отекает, содержит серо-белые очажки некроза величиной с булавочную головку.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика кампилобактериоза у коров и овец большого труда не представляет. Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологических исследований: выделения и идентификации культуры возбудителя по культуральным, биохимическим и антигенным (РА, РИФ) свойствам, доказательства его патогенности при помощи биопробы на лабораторных животных. Для ориентировочной серологической диагностики кампилобактериоза у крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации с влажной слизью (РАВС).

Эпизоотологический анализ позволяет выявить высокую яловость в стаде, достигающую иногда 60 %. При этом характерно, что животные систематически приходят в охоту с несколько растянувшимся сервис-периодом (чаще повторная течка наступает через 28-32 дня). Через 3-5 перегулов животные нормально оплодотворяются. Вторым проявлением кампилобактериоза являются аборт. Они бывают в любом периоде стельности, но максимальное количество абортов приходится на 3-6-месячную стельность. Общее количество абортов в стаде может колебаться в больших пределах, однако, как правило, абортирует в стаде не больше 10 % коров. При абортах во второй половине стельности часто наблюдается задержание последа.

При анализе причин яловости и абортов необходимо учитывать, какой метод оплодотворения применяется в данном хозяйстве, сперма от каких быков используется. Если это быки племенной станции и их сперма идет и в другие хозяйства, необхо-

димо провести сравнительный анализ заболеваемости коров и в этих хозяйствах.

При наличии абортос необходимо направлять в лабораторию свежий абортированный плод, плодовые оболочки и околоплодные воды. Материал в лабораторию следует доставлять не позднее 2-х часов после аборта или, в крайнем случае, сохранять его при низкой температуре. Всегда нужно помнить, что проникновение возбудителя кампилобактериоза в плод - явление вторичное. Аборт происходит в результате нарушения питания плода, поражения плодовой и материнской плаценты. Поэтому в самом плоде возбудителя болезни иногда обнаружить не удается.

Бактериологическое исследование слизи дает хорошие результаты при остром течении кампилобактериоза. Слизь берут из шейки матки с помощью стерильного марлевого тампона. Успех этого исследования зависит от того, как скоро сделан посев на среды. Наиболее надежные результаты получают при посеве слизи на среды прямо в момент ее взятия и при помещении пробирок с посевами в микроаэрофильные условия.

Для серологического исследования берут влагалищную слизь. Антитела во влагалищной слизи появляются через две недели после заражения животного кампилобактериозом.

В момент проведения лабораторного исследования материала вначале готовят мазки. Обнаружение в мазках из органов или содержимого желудка плода спиралевидного микроорганизма уже дает право ставить предварительный диагноз на кампилобактериоз. В абортированном плоде могут быть только патогенные вибрионы.

Большие затруднения бывают при диагностике кампилобактериоза у быков. Это объясняется, прежде всего тем, что у них инфекция протекает всегда латентно, без каких-либо клинических признаков. Следовательно, зараженность быка можно установить только специальными исследованиями.

Основанием для подозрения того или иного быка в неблагополучии по кампилобактериозу является установление кампи-

лобактериоза у коров в хозяйстве, где использовалась его сперма для осеменения коров.

Возбудитель кампилобактериоза у быков локализуется в задней части препуциального мешка. До четырех лет быки заражаются кампилобактериозом редко, в этом возрасте они относительно устойчивы, так как у них слизистая оболочка препуциального мешка гладкая, в ней отсутствуют складки и крипты. Быки старше четырех лет очень легко заражаются кампилобактериозом.

Для диагностики кампилобактериоза у быков берут смывы из препуциального мешка, стерильно полученные пробы спермы и смывы со стенок стерильной искусственной вагины. Этот материал и подвергают бактериологическому исследованию. Недостаток этого метода заключается в том, что пробы, как правило, бывают сильно загрязнены посторонней микрофлорой, которая забивает рост плодового вибриона, и поэтому точность этого метода не превышает 25-30 %.

В последнее время получил широкое распространение метод тест-телок по Адлеру. Этот метод дает возможность выявить все 100 % зараженных быков.

Пробы для исследования указанным выше методом берут следующим образом. Вход в препуциальный мешок моют кипяченой водой с мылом и насухо вытирают стерильными салфетками. Затем в препуциальную полость на $\frac{2}{3}$ общей длины препуциального мешка вводят предварительно стерилизованный катетер (общая длина которого 90 см, толщина 1 см). После этого на вход в препуциальный мешок плотно накладывают бинт, прижимая стенки препуциального мешка к катетеру. На свободный конец катетера надевают резиновый шланг, второй конец которого смонтирован с колбой, в которой имеется 200 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия с РН 7,5 и температурой 35-38 °С. Колбу с изотоническим раствором поднимают, и жидкость свободно вытекает в заднюю ее часть препуциальной полости. Исследователь в это время в течение 2-3 мин массирует рукой снаружи заднюю часть препуциального

мешка. После этого колбу опускают вниз, и жидкость стекает в колбу. Так берут смыв для исследования.

Взятую пробу разливают в центрифужные пробирки и центрифугируют при 3000 об/мин в течение 20 мин. Затем быстро сливают верхний слой, осадки объединяют и снова центрифугируют при тех же режимах. Когда общее количество осадка будет малым, его хорошо размешивают и вводят обычным путем, как при искусственном осеменении, в шейку матки заведомо здоровой телки (тест-телка). Через каждые 3 дня от телки берут материал из шейки матки для бактериологического исследования в течение 3 недель. Пробы берут с помощью металлической трубки длиной 40 см и диаметром 4 мм с металлическим поршнем, на конце которого помещен тампон. Трубку вводят до шейки матки, а затем в шейку матки вводят тампон. Кроме того, берут из влагалища слизь для исследования. Обнаружение во влагалищной слизи телки вибрионов дает право считать быка, от которого взят материал, зараженным кампилобактериозом.

При кампилобактериозе овец диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования. Для этого в лабораторию посылают абортированные плоды, околоплодные воды и оболочки. У овец единственным признаком кампилобактериоза является аборт, который бывает в последней трети суягности. Количество аборт в стаде в результате кампилобактериоза колеблется в пределах от 10 до 60 и даже 80 % к маточному поголовью. Иногда овцематки после аборта погибают.

Диагноз считается установленным при выделении из патологического материала от быков-производителей, коров, овец патогенных кампилобактерий *C. fetus ssp. fetus*, *C. fetus ssp. venerealis* и *C. jejuni*, а у птиц - на основании патологоанатомических, эпизоотологических данных и выделения культуры *C. jejuni*.

При дифференциальной диагностике кампилобактериоз следует отличать от бруцеллеза, трихомоноза, хламидиоза, сальмонеллеза, листериоза, лептоспироза, ящура, болезни Ауески, инфекционной агалактии, оспы.

Иммунитет, специфическая профилактика

У быков кампилобактерии заселяют слизистую оболочку ротовой полости как комменсалы, болезнь клинически почти не проявляется, а естественно приобретенный иммунитет (в отличие от поствакцинального) не формируется.

У коров в ходе болезни развивается достаточно напряженный продолжительностью 1-2 года местный иммунитет половых органов, который в течение 9 мес приводит к самоочищению от возбудителя, выздоровлению и восстановлению половых функций. При переболевании крупного рогатого скота кампилобактериозным энтеритом иммунитет продолжается минимум 6 мес. Стабильный постинфекционный иммунитет у овец сохраняется до 3 лет.

Для специфической профилактики кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец в России разработана инактивированная эмульсин-вакцина. Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 12 мес.

Профилактика и меры борьбы. Основным источником возбудителя кампилобактериоза служат быки-производители. Принимаются меры по недопущению таких быков для воспроизводства стада в хозяйствах и на предприятиях племобъединения. Всех вновь поступивших в хозяйство быков (бычков) для племенных или производственных целей в течение 1 мес выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз. Быков-производителей племенных предприятий (хозяйств) подвергают плановым диагностическим исследованиям на кампилобактериоз 1 раз в 6 мес.

В случае установления диагноза на кампилобактериоз зараженные быки-производители подлежат изоляции. Вопрос о их использовании в воспроизводстве должен решаться с учетом ценности данных животных. Ценные особи подлежат лечению под лабораторным контролем. Их использование может быть решено после надежного убеждения, основанного на наличии многократных бактериологических исследований при отрица-

тельных результатах. В комплексе общих профилактических мер является нежелательным использование быков-производителей в вольной случке.

В программе профилактических мероприятий следует также отводить внимание контролю за состоянием здоровья маточного поголовья в отношении инфекционных и инвазионных заболеваний органов воспроизведения. Нужно помнить и о том, что кампилобактеры могут распространяться не только через контаминированную сперму, но и при контакте больных животных со здоровыми. Необходимо учитывать также период кампилоносительства у коров. Видимо возможность самовыздоровления коров, если их не осемять в течение трех месяцев, нельзя признать состоятельной. Такие животные должны подлежать изоляции и лечению до полного освобождения от кампилобактеров из организма животных. Важным мероприятием является ликвидация бесконтрольного использования быков в стадах маточного поголовья.

Отелы коров и нетелей на фермах проводят только в родильных отделениях. Все абортированные плоды направляют в ветлабораторию для бактериологического исследования. Новорожденных телят содержат изолированно от взрослого скота. В летний период скот неблагополучных ферм переводят на лагерное содержание. В животноводческих помещениях проводят санитарную очистку, дезинфекцию и ремонт.

Хозяйство (ферму, отделение) объявляют оздоровленным при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 мес не выделяют патогенные культуры кампилобактерий указанных видов и не выявляют животных с клиническими признаками заболевания.

В хозяйствах (отарах), неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех абортировавших, а также с признаками преждевременных родов овцематок немедленно выводят из отар и изолируют до завершения окота в отаре, подвергают местному и общему лечению. Абортированные плоды, плодовые оболочки,

последы, загрязненную подстилку и навоз собирают, а затем сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Кошару и выгульные дворы очищают и дезинфицируют. Всех суягных овец неблагополучного хозяйства (отары) иммунизируют вакциной против кампилобактериоза овец. Отару переводят на другие пастбищные участки, а пастбища, где находилась неблагополучная отара, карантинируют сроком на 2 мес.

Хозяйство (отару) признают благополучным по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение 2 лет абортос кампилобактериозного происхождения.

При кампилобактериозе среди других видов животных также необходимо выполнять систему ограничительных мероприятий, животных обрабатывать антибиотиками тетрациклинового ряда.

В системе противокампиллобактериозных мероприятий особое значение приобретает устранение путей распространения вибрионов. Животные являются основным резервуаром кампилобактеров. Аналогичное положение занимает дикая и домашняя птица. Это обуславливает необходимость обеспечения условий, ограничивающих или полностью исключающих контакт синантропной птицы с животноводческими фермами, выгулами.

На фермах, предприятиях, перерабатывающих сырье животного происхождения, в блоках общественного питания должны в полном объеме выдерживаться требования технологии, особенно требования санитарной культуры при переработке сырья животного происхождения. Показано, что трансформация возбудителя происходит различными путями: через молоко, полученное от коров с заболеванием мастит, через мясо, контаминированное возбудителем в период разделки туш животных, в период приготовления мясных, колбасных полуфабрикатов и т.д. Немаловажное значение в комплексе мероприятий отводится осуществлению дератизации, дезинсекции и дезинфекции на животноводческих объектах, на перерабатывающих предприятиях, а также на предприятиях общественного питания. Отходы пищевых предприятий используются в корм животным, в случае

контаминации их кампилобактерами они могут стать одним из факторов в распространении и заражении животных.

Кампилобактериоз относится к зооантропонозам. Заболевание людей в связи с этим может быть обусловлено контактом при содержаний и уходе за сельскохозяйственными животными, птицей, в собачьих питомниках, а также при работе в качестве персонала на убойных площадках, мясокомбинатах, молокозаводах. Заражение возможно в домашних условиях в результате контакта с собакой, кошкой, имеющих признаки диареи, а также при содержании декоративных птиц. Большой риск заражения людей существует при употреблении воды из озер, рек, ручьев. Если они подвергаются загрязнению сбросами с животноводческих ферм, комплексов, предприятий перерабатывающих сырье животного происхождения. В этом отношении могут представлять эпизоотологическую и эпидемиологическую опасность площадки, навесы для летне-лагерного содержания животных, обычно размещаемые по берегам водных источников. Профилактика и борьба с кампилобактериозом человека и животных регламентированы Санитарными и ветеринарными правилами (1996).

Мероприятия по борьбе с кампилобактериозом птиц

При обнаружении *S. jejuni* в различных биологических материалах и объектах внешней среды проводят механическую очистку и дезинфекцию технологического оборудования, бункеров для кормов и мешалок, поверхностей помещения, вентиляционной системы, воздуха.

При выборочном бактериологическом контроле кур, подлежащих убою (в количестве 15...20 голов от партии), инфицированность кампилобактериями не должна превышать 50 %. При более высокой инфицированности куры, предназначенные для уоя, направляются на промышленную переработку.

Птицехозяйство считается благополучным по кампилобактериозу, если при выборочных бактериологических исследованиях инкубируемых яиц, нежизнеспособных цыплят, ремонтного мо-

лодняка и взрослой племенной птицы уровень инфицированности не превышает 50 %.

Лечение. Для лечения больных быков применяют пенициллин и стрептомицин по 1 млн. ЕД, антибиотики эмульгируют в 50-60 мл растительного масла или рыбьего жира. Препараты вводят в препуциальный мешок после его обработки антисептическими растворами (фурацилина или риванола). Одновременно с этим указанные антибиотики в дозе по 4 тыс. ЕД на кг массы животного на 0,5% растворе новокаина 2 раза в сутки инъецируют внутримышечно. После четырехдневного лечения делают перерыв за 5-6 дней. Затем курс терапии повторяют: дважды в сутки внутримышечно вводят окситетрациклин по 5 тыс. ЕД/кг массы животного. Препуций обрабатывают 5%-ной эмульсией фуразолидона. Через месяц после лечебных процедур сперму быка трижды с интервалом в 10 дней подвергают бактериологическому исследованию на кампилобактериоз. При отрицательных результатах исследования быков признают здоровыми.

Коров лечат также пенициллином и стрептомицином. Антибиотики по 1 млн ЕД вводят в полость матки в течение 4 дней. Кроме этого инъецируют внутримышечно стрептомицин по 4 тыс. ЕД на кг массы в сутки. Влагиалище орошают раствором фурацилина или риванола. Важным обстоятельством обеспечивающим эффективность лечения, является определение чувствительности кампилобактеров к препаратам. В этих целях с наилучшим успехом могут быть использованы ампициллин, стрептомицин, канамицин, левомецетин, мицерин, мономицин, окситетрациклин, пентриксил, теллуристокислый калий, тетрациклин, тиомерсал, фуразолидон, хлортетрациклин, дигидрострептомицин с ампициллином, окситетрациклин с олеандомицином или с фуразолидоном.

В птицеводческих хозяйствах лечению подвергают все поголовье. Для этого к корму добавляют фуразолидон либо выпаивают водорастворимый нифурпазин.

Контрольные вопросы и задания. 1. Укажите основных возбудителей кампилобактериоза и механизм их передачи у крупного и мелкого рогатого скота, свиней и птиц, а также человека. 2. На основании каких данных ставят диагноз на кампилобактериоз? 3. От каких болезней следует дифференцировать данное заболевание? 4. Назовите основные направления профилактики кампилобактериоза сельскохозяйственных животных. 5. Составьте схемы оздоровительных мероприятий при кампилобактериозе быков на предприятиях по племенному делу и искусственному осеменению; коров, овец и птиц - в хозяйствах.

Хламидиоз крупного рогатого скота (хламидийный или энзоотический, аборт коров) - преимущественно хроническая болезнь коров, характеризующаяся поражением околоплодных оболочек, абортами, преждевременным рождением мертвых или нежизнеспособных телят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Хламидиоз крупного рогатого скота впервые описали в 1923 г. Фраум и Харт в США. Возбудитель хламидиоза выделен из абортированных плодов коров французским ученым Жиро (1957). В нашей стране болезнь впервые установлена В.И. Терских и Р.З. Курбановым (1967), у телят - Г.И. Червонским (1959).

Болезнь широко распространена во многих странах, в том числе в России. Во всех регионах страны хламидиоз наносит большой экономический ущерб животноводству, кроме того, при определенных условиях представляет угрозу здоровью человека.

Возбудитель болезни

Возбудитель хламидиоз ***Chlamydophila abortus*** относится к роду *Chlamydophila*.

Хламидии – представляют собой мелкие округлые организмы, облигатные внутриклеточные паразиты, способные образовывать внутриклеточные включения. Хламидии существуют в 3 формах: элементарных телец (инфекционная

форма, размер 200-400 нанометров), именно они проникают в клетку и превращаются в ней в ретикулярные тельца (обитают только в клетке, малоинфекционны, размножающаяся форма, размер 800-1200 нанометров), они через переходные тельца вновь превращаются в элементарные тельца нового поколения и выходят из клетки. Весь цикл развития составляет 24-48 часов.

Возбудитель активно размножается в желточном мешке 6-7-дневных куриных эмбрионов, вызывая гибель их на 4-6-е сутки после заражения. Характерные элементарные тельца, имеющие красный цвет, выявляются в препаратах из желточного мешка павших куриных эмбрионов, окрашенных по Стемпу и Маккиавелло. Патогенен для белых мышей и морских свинок.

В водопроводной воде возбудитель сохраняет жизнеспособность и вирулентность в течение 17 сут, на снегу - 18, под снегом - 29, в пастеризованном молоке - 23 сут. На пастбище, в инфицированных предметах остается жизнеспособным в течение нескольких недель, в животноводческих помещениях - в течение 5 нед. Кипячение убивает микроорганизм в течение 2-10 мин.

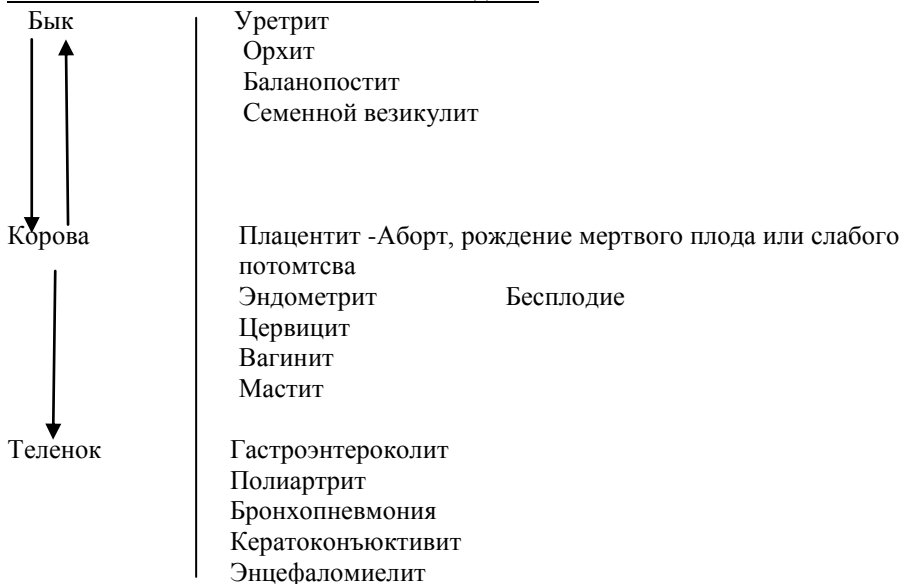
Эпизоотологические данные. Основным источником возбудителя болезни служат больные и носители, из организма которых хламидий выделяются различными путями, особенно во время аборта и отела, с выделениями из родовых путей, околоплодной жидкостью, а также с фекалиями, мочой, молоком, спермой и др. Заражение здоровых животных возможно также многими путями: алиментарно, аэрогенно, контактно при половом акте или искусственном осеменении спермой с племпредприятий, неблагополучных по хламидиозу. У коров, осемененных такой спермой, часто развивается бесплодие, происходит внутриутробное заражение плода.

Патогенез. У зараженных взрослых животных инфекция протекает в латентной форме и развивается с наступлением беременности. На определенной стадии беременности возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая плацентит и некрозы, которые и могут быть

причиной аборта. Одновременно хламидеями инфицируется и плод. Хламидии размножаются в паренхиматозных органах плода, вызывают отек подкожной соединительной ткани и в результате токсического действия могут вызвать его гибель. Развитие воспалительных изменений в матке, обусловленных действием хламидии, или гибель плода приводят к аборту. Лимфогенным и гематогенным путем хламидии попадают в ближайшие лимфатические узлы и печень, размножаются в селезенке, легких, костном мозге, половых органах, в стенках кровеносных сосудов и др. Соответственно в этих органах появляются патологические процессы, ведущие к нарушению их функции.

Течение и клиническое проявление.

Основные клинические симптомы хламидиоза



У коров основным клиническим признаком являются аборты, которые обычно наступают на 7-9-м месяце беременности, но возможны и на 4-м месяце. Заболевание начинается внезапно, и коровы перед абортом не проявляют никаких клинических признаков, за исключением повышения температуры тела до

40,5 °С. Иногда отмечают прогрессивное истощение животных. У абортировавших животных, чаще у первотелок, отделение последа задерживается, развиваются метриты, вагиниты и наконец может наступить бесплодие.

У новорожденных отмечают диарею, жидкие испражнения с примесью слизи и крови. Происходит обезвоживание организма, западают глаза, телята сильно угнетены, отказываются от корма. Температура тела повышается до 41,5 °С, в крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилию.

У телят 3-10-дневного возраста кроме диареи наблюдают полиартриты. Чаще поражаются запястные и плюсовые суставы, они отечные, болезненные. У больных телят появляются лихорадка, конъюнктивит, слабость, кратковременная диарея, они быстро худеют и через 2... 10 дней после проявления первых признаков болезни погибают.

У телят с 20-30-дневного до 5-6-месячного возраста сильнее выражены признаки поражения органов дыхания. В начале отмечается снижение аппетита, температура тела повышается до 40,5 °С. Появляются выделения из носовой полости, на 3-5-й день - кашель, хрипы в легких. Нередко болезнь осложняется вторичной аутоинфекцией, иногда протекает в ассоциации с аденовирусами, возбудителями парагриппа-3.

У быков хламидиоз характеризуется орхитами, баланопоститами, уретритами. У больных быков семенники незначительно увеличены, болезненные, малоподвижные. Животные беспокоятся при мочеиспускании, переступают с ноги на ногу, из препуция выделяется густой экссудат.

У годовалых быков болезнь протекает практически без выраженных клинических признаков, но значительно ухудшается качество спермы (снижение концентрации и подвижности спермиев, аспермия, некро-спермия). В мазках спермиев от больных быков выявляют большое количество клеточных элементов с преобладанием нейтрофилов.

Патологоанатомические признаки

Плоды коров, абортированные до 6-месячного возраста, не имеют ярко выраженных поражений. Отмечают лишь увеличенное количество красноватой жидкости в плевральной и брюшной полостях, а также подкожный красноватый отек. При осмотре плодов коров, абортированных на 7-9-м месяце беременности отмечают бледность слизистых оболочек, отечность кожи и подкожной клетчатки, особенно в области головы, очень часто отчетливо видны кровоизлияния на коже, на слизистой оболочке ротовой полости и языка. Лимфатические узлы у плода увеличены и отечны. Печень увеличена, зернистая, рыхлой консистенции, от светло-желтого до красно-оранжевого цвета. Специфичны также очаги воспаления размером 5 x 10 мм в миокарде и в корковом слое почек. В плацентах обнаруживают изменения, степень выраженности которых также зависит от срока беременности и длительности заражения к моменту аборта.

При вскрытии трупов телят отмечают признаки катарального гастроэнтероколита, слизистая оболочка сычуга набухшая, усеяна множественными кровоизлияниями, наблюдаются перикардит, плеврит, пневмония. В печени отчетливо видны дистрофические, некротические изменения паренхимы. В суставах содержится серовато-желтая жидкость, суставная капсула усеяна кровоизлияниями, иногда возможны некроз хряща и отслоение его от костной ткани. У быков в паренхиме семенников заметны множественные некротические очажки. Для хламидиоза характерны также фибринозный периорхит, хронический баланопостит, уретрит.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз на хламидиоз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и данных лабораторных исследований.

Для диагностики в ветеринарную лабораторию направляют:

- сыворотку крови от абортировавших или подозрительных по заболеванию животных, взятую дважды: в период клинического проявления болезни и повторно через 14-21 день;
- патологический материал от павших или убитых животных (кусочки плаценты, лимфатических узлов, паренхиматозных органов и семенников, абортированные плоды целиком или паренхиматозные органы, сычуг плода);
- пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от производителей, подозрительных по заболеванию.

Лабораторные исследования включают:

- 1) выявление специфических антител в сыворотке крови больных в РСК, РНГА, ИФА;
- 2) обнаружение хламидий и их антигенов в патологическом материале методом световой или люминесцентной микроскопии;
- 3) выделение хламидий на куриных эмбрионах, в культуре клеток или лабораторных животных с последующей их идентификацией.

Для биологической пробы используют белых мышей или беременных морских свинок. При наличии в материале патогенных хламидий животные заболевают и погибают. Элементарные тельца обнаруживают в органах, плаценте, абортированных плодах и перитониальном экссудате.

При дифференциальной диагностике хламидийных аборт коров следует исключить аборты, наблюдаемые при других инфекционных и неинфекционных заболеваниях (бруцеллез, лептоспироз, кампилобактериоз, трихомоноз).

Хламидийные бронхопневмонии молодняка крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от вирусных респираторных болезней (инфекционного ринотрахеита, пустулезного вильвоввагинита, парагриппа-3, вирусной диареи, аденовирусной инфекции), а также микоплазмоза, пастереллеза.

Иммунитет, специфическая профилактика

Иммунитет носит нестерильный характер.

Для специфической профилактики в России крупному рогатому скоту применяют:

- 1) вакцина культуральная инактивированная против хламидиоза крупного рогатого скота СКЗНИВИ,
- 2) эмульсин-вакцина против хламидиоза животных культуральная инактивированная ВИЭВ (из штамма К-8-К),
- 3) вакцина против хламидиоза крупного рогатого скота инактивированная эмульсионная (из штамма 250).

Профилактика

В целях предупреждения заболевания необходимо:

- комплектование хозяйств проводить клинически здоровыми животными из благополучных по хламидиозу хозяйств;
- не допускать совместного содержания животных разных видов, а также максимально ограничивать контакт их с домашней и дикой птицей;
- создать оптимальный микроклимат в помещениях, соблюдать принцип «все свободно - все занято»;

быков-производителей во всех категориях хозяйств 2 раза в год (весной и осенью) исследовать серологически на хламидиоз.

Лечение

Лечение больных животных должно быть комплексным и включает этиотропное, симптоматическое и меры, направленные на профилактику возможных осложнений эндогенной микрофлорой. Препаратами первого выбора являются антибиотики-тетрациклины. Лечение этими препаратами не всегда очень эффективно, при их использовании следует рассчитывать на 2 курса лечения с интервалом 3-4 дня. (тетрациклин, биомидин, окситетрациклин и др.). Беременных коров, больных хламидиозом, следует лечить эритромицина фосфатом. Так же для лечения больных можно применять тилозин. Резервным антибиотиком при хламидиозе является рифампицин. К рифампицину быстро развивается резистентность. Его можно применять при хламидиозном менингите и энцефалите.

Лечению антибиотиками тетрациклинового ряда подвергают телят, у которых выявлены повышение температуры тела, опухание суставов, кашель и поражение глаз. Для лечения телят, больных хламидийной бронхопневмонией, наиболее эффективно применение лекарственных средств в виде аэрозолей в специальных камерах.

Лечение больных быков-производителей проводят путем дачи внутрь тетрациклина гидрохлорида или окситетрациклина в течение 10 дней. Через 2 мес после проведенного курса терапии у быков определяют наличие антител в сыворотке крови и качество спермы. Повторная положительная серологическая реакция и наличие в мазках спермы хламидии служат основанием для выбраковки данного животного.

Целесообразно вместе с химиотерапевтическими средствами при лечении хламидиоза применять иммуноактивные средства: циклоферон, нуклеинат натрия, метилурацил, препараты эхинацеи, тималин, тимоген, тактивин, тимоптин, альвеозан, апистимулин-А и др.

Схемы использования антибактериальных препаратов, к которым чувствительны хламидии:

геомицин-ретард – внутримышечно 1 раз в 4 дня в дозе 1 мл на 10 кг живой массы;

окситетрациклин гидрохлорид – внутримышечно через каждые 12 часов в дозе 10 мкг на 1 кг массы животного в течение 7 суток;

дитетрациклин в форме масляной взвеси с тривитамином, тетравитом – подкожно в несколько точек дважды с интервалом 7–10 дней по 10 мг на 1 кг массы животного;

азитромицин (суммамед) – одно- или двукратный прием по 1 г препарата внутрь 1 раз в день;

доксициллин – внутрь 1 раз в день в течение 1 недели 7–10 мг/кг живой массы;

эритромицин – 1 раз в день по 3–5 г на один прием внутрь в течение 7–10 дней;

рифациклин – 1 раз в день внутримышечно по 5–10 мл 7 дней подряд;

препараты энрофлоксацинового ряда (энротим, энрозол, энрофлоксацин, норфлоксацин) – в дозе 3–5 мг на 1 кг живой массы 1 раз в день в течение 5–7 дней.

Схемы использования сывороточных препаратов при хламидиозе:

поливалентные гипериммунные сыворотки и сыворотки реконвалесцентов с содержанием противохламидиозных антител применяют для лечения в дозе 2 мл/кг живой массы с антибактериальными препаратами 1 раз в день 3–5 дней подряд подкожно в 4–5 точек;

поливалентные гипериммунные сыворотки и сыворотки реконвалесцентов с содержанием противохламидиозных антител применяют с 0,5 % протаргола в дозе 10 мл на животное внутримышечно или интратрахеально 1 раз в 3 дня; аэрозольно – 2 мл/м³ помещения 1 раз в день 4–5 дней подряд; перорально – 50 мл 1 раз в день 3–5 дней подряд.

Меры борьбы

При установлении болезни ферму, на которой выявлен хламидиоз, объявляют неблагополучной и вводят ограничения.

По условиям ограничений запрещается:

- продажа или ввод поголовья в неблагополучный пункт;
- перегруппировка животных без разрешения ветеринарного специалиста хозяйства;
- вход на неблагополучную ферму посторонним лицам, въезд транспорта, не связанного с обслуживанием данной фермы;
- совместный выпас животных из неблагополучных по хламидиозу крупного рогатого скота и благополучных ферм, в том числе личного подворья на одних пастбищах;
- выгон животных на водопой из прудов и других естественных водоемов;
- вывоз фуража (сена, соломы, комбикормов и прочих кормов), к которым больные животные имели доступ;

-проведение ветеринарных хирургических операций, кроме неотложных.

В эпизоотическом очаге хламидиоза ветеринарный специалист проводит клиническое обследование поголовья и по его результатам животных делят на две группы.

Первая – больные животные. К ней относят животных, имеющих клинические признаки болезни или повышенную температуру тела. Этих животных подвергают лечению. Через 14 дней после клинического выздоровления им прививают противохламидиозной вакциной.

Вторая – остальные животные, находящиеся в эпизоотическом очаге. Животных этой группы вакцинируют противохламидиозной вакциной с последующим (в течение 3 дней) ежедневным клиническим осмотром и термометрией.

Для ухода за больными и подозрительными по заболеванию животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал, проводится его инструктаж по технике безопасности под роспись. Его обеспечивают спецодеждой, дезсредствами, аптечками первой помощи, средствами личной гигиены.

В период ограничений производить только искусственное осеменение коров спермой от быков государственных племенных предприятий.

В госплемпредприятиях, где в последние годы зарегистрированы случаи заболевания быков хламидиозом, параллельно с серологическим исследованием проводят микроскопическое (РИФ) исследование эякулята с целью обнаружения хламидии и изучения клеточного состава. Животных, у которых в крови выявлены специфические антитела, а в эякуляте - хламидии, направляют на убой, заготовленную от них сперму уничтожают.

Животноводческие помещения подвергают механической очистке и дезинфекции. Абортированные плоды, плодные оболочки, трупы собирают во влагонепроницаемую тару и вывозят для утилизации. Навоз, подстилку складывают в бурт и обеззараживают биотермическим способом.

Для дезинфекций животноводческих помещений, выгульных площадок, загонов используют 4%-ный раствор гидроксида натрия, 4%-ный раствор хлорамина, 3%-ный раствор феносмолина при экспозиции 3-4ч, раствор хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора.

Вынужденный убой животных проводят на санитарной бойне. Тушу и неизменные органы выпускают после проварки, измененные органы направляют на утилизацию.

Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, только положительно реагирующих при исследовании на хламидиоз при отсутствии у них клинических признаков или патологоанатомических изменений в мышечной ткани и органах, направляют на промпереработку. Шкуры, полученные от убоя животных, клинически больных хламидиозом, выпускают после дезинфекции.

Молоко от серонегативных животных используют без ограничений, от абортировавших и серопозитивных коров - подлежит кипячению в течение 30 мин и может быть использовано в хозяйстве только для кормления животных.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после выздоровления больных животных и проведения заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. По каким культурально-морфологическим, патогенным, токсигенным и антигенным свойствам хламидии отличаются от риккетсий и микоплазм? 2. Раскройте проявление симптомокомплексов хламидиозов у животных разных видов. 3. Перечислите используемые в настоящее время средства и методы специфической диагностики и иммунопрофилактики хламидиозов. 4. Как осуществляют профилактику хламидиозов животных разных видов? 5. Какие средства рекомендуют использовать для этиотропного и симптоматического лечения при хламидиозах?

Контрольные задачи

1. На ферме имеется 200 коров, абортировали две коровы. Из плодов выделен возбудитель кампилобактериоза. Осеменение коров искусственное, сперму привозят с племенного предприятия, на котором содержится 15 быков.

Необходимо:

а) Разработать план мероприятий по ликвидации энзоотической вспышки кампилобактериоза на данной ферме.

б) Составить схему лечения быков, больных кампилобактериозом, и их использования для получения спермы.

2. В отаре, где имеется 1500 овцематок, внезапно абортiroвали 10 маток прямо в кошаре. Был заподозрен кампилобактериоз. Материал отправили в лабораторию. Путь заноса возбудителя в хозяйство неизвестен.

Необходимо:

а) Принять меры по недопущению дальнейших абортoв и локализации очага инфекции.

б) Разработать план мероприятий по ликвидации энзоотической вспышки кампилобактериоза овец в данной отаре.

2. На молочную ферму, где содержится 200 коров, после месячного карантинирования дополнительно завезли 50 коров из другой местности. Через месяц совместного содержания у двух коров, одной местной и одной завезенной, установили заболевание паратуберкулезом. Обе заболевшие коровы направлены на убой.

Необходимо:

а) Составить план диагностических исследований, направленных на выявление больных паратуберкулезом животных

б) Разработать план оздоровительных мероприятий для хозяйства, неблагополучного по паратуберкулезу.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация злокачественной катаральной горячки

Цель занятия: изучить методы диагностики ЗКГ, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: таблицы, инструкции.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Злокачественная катаральная горячка - спорадическая неконтагиозная, остро протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, оленей, а также диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, крупоз-

ным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и центральной нервной системы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь под названием «тиф крупного рогатого скота» описал в 1832 г. Анкер. В России злокачественную катаральную горячку (ЗКГ) установил И. И. Равич (1873), а указал на ее инфекционность В. Я. Оболенский (1881). Вирусную природу ЗКГ определил Метам (1923), а возбудителя выделил Пирси (1953).

Болезнь регистрируется на всех континентах. В нашей стране ЗКГ встречается во всех зонах, но чаще - в центральных и северных областях страны. В 60-80% случаев болезнь проявляется спорадически, реже - в виде небольших эпизоотических вспышек продолжительностью 40-50 дней. В этот период выделяют ежедневно по 1-2 больной особи. Наиболее значительные потери несет животноводство и оленеводство в Шотландии, Австралии и Новой Зеландии.

Возбудитель болезни. Возбудитель - ДНК-содержащий, вирус из семейства Herpesviridae. Вирионы диаметром 140-280нм. В организме больных животных вирус обнаруживают в крови, мозге, паренхиматозных органах и лимфатических узлах.

Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. В естественных условиях активен до 35 дней.

Эпизоотология. В естественных условиях злокачественной катаральной горячкой болеют чаще крупный рогатый скот и одомашненные буйволы всех пород, линий и возрастов, чаще в возрасте от 1 до 4 лет. У более старых животных (в возрасте 8-10 лет) болезнь протекает тяжелее, чем у молодых. Телята болеют редко. Быки и рабочие волы более предрасположены к заболеванию, чем коровы.

Источник возбудителя инфекции - больные животные и вирусоносители, из организма которых вирус выделяется с носовым и конъюнктивальным секретами, но не со слюной и мочой.

Вирус способен проходить через плаценту и заражать плоды.

Новорожденные могут передавать возбудитель другим животным, что приводит к дальнейшему распространению болезни.

Заболевание регистрируют чаще осенью, иногда зимой и весной и очень редко летом.

Патогенез. после заражения вирус проникает в кровь, в течение инкубационного периода накапливается в лейкоцитах, селезенке и лимфатических узлах, а затем проникает в головной мозг, различные ткани и органы. Возбудитель вначале фагоцитируется большими гранулоцитами (стволовыми клетками), но не лизируется в них, обуславливает дисфункцию клеток.

В начале болезни отмечают рассеянный негнойный энцефалит, приводящий к разлитому корковому торможению, что проявляется клиническими признаками тяжелого поражения головного мозга уже в первый день болезни. В последующие 2...3 дня в процесс вовлекаются слизистые оболочки глаз, органов дыхания и пищеварения. Воспаленная эпителиальная ткань некротизируется, образуются эрозии и язвы.

Омертвевшие ткани служат хорошей питательной средой для микробов кишечной группы и стрептококков, которые выделяют токсины, вызывают крупозно-дифтеритические явления и обуславливают септицемию. Глубокие морфологические повреждения и функциональные расстройства приводят в конечном счете к смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период от 2 нед до 10 мес. Различают сверхострое, острое и подострое течение, а также последовательно сменяющиеся четыре формы болезни: с поражением большинства основных органов; слизистой оболочки кишечника (кишечная форма); слизистых оболочек рта, носа и конъюнктивы; атипичную, или abortивную, с поражением кожи преимущественно в области головы.

Болезнь начинается с повышения температуры тела до 40-42 °С, которая держится на постоянном уровне с небольшими колебаниями. Уже в продромальном периоде отмечают признаки поражения центральной нервной системы. Животные становятся пугливыми, настороженными, у них отмечают буйство или,

напротив, угнетение, безучастность, потерю равновесия, общую слабость, мышечную дрожь, а позднее - клонические эпилептиформные припадки, коматозное состояние.

При *сверхостром течении* кроме указанных признаков наблюдают потерю аппетита, жажду, атонию рубца, снижение молокоотдачи, затрудненное дыхание и учащенное сердцебиение. Пульс вначале жесткий, позднее малый и мягкий. Носовое зеркало сухое и горячее. Фекалии жидкие, кровянистые, нередко зловонные. На этой стадии болезнь может закончиться уже через 3-4 дня смертью животного.

При *остром течении* вслед за описанными выше признаками уже на первый или второй день появляется воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, слипание век. Диффузный паренхиматозный кератит характеризуется изменением цвета роговицы: она становится матовой, дымчатой, затем молочно-белой. Нередко в роговице образуются мелкие пузырьки и язвы. Развивающиеся иридоциклит и кератит могут привести к перфорации роговицы и выпадению радужной оболочки с капсулой хрусталика. В результате больное животное слепнет на один или оба глаза. В случае выздоровления изменения в роговице подвергаются обратному развитию, но зрение остается ослабленным или не восстанавливается вообще; реже роговица не поражается.

Истечения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные с примесью крови, фибрина и обрывков эпителия. Выделяющийся секрет засыхает вокруг крыльев носа в виде бурых корочек. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта грязно-серыми наложениями, при снятии которых обнажаются кровоточащие язвы. Выделения из ноздрей имеют гнилостный запах. В результате набухания слизистых оболочек, сужения просвета и закупорки носовых ходов дыхание становится учащенным, напряженным и хрипящим. При вовлечении в процесс слизистой оболочки гортани возможны явления удушья. При поражении дыхательных путей развивается бронхит; появляется внача-

ле катаральная, позднее крупозная пневмония, сопровождающаяся болезненным кашлем.

Воспаление слизистых оболочек придаточных полостей головы сопровождается повышением местной температуры, появлением тупого звука при перкуссии данных полостей. При переходе воспаления на костную основу рогов нарушается связь с подлежащими тканями и роговые чехлы отпадают.

Слизистая оболочка рта сухая, горячая, покрасневшая. На деснах, губах и языке заметны дифтеритические наложения, после их удаления обнажаются кровоточащие эрозии с неровными краями.

Затруднение глотания, обильная саливация, колики, запор или про-фузная диарея свидетельствуют о поражении слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Каловые массы жидкие, со зловонным запахом, содержат примесь крови, фибриновых хлопьев и отторгнутого эпителия слизистой оболочки кишечника. Интестинальная, или кишечная, форма заканчивается через 4-9 дней смертью животного.

Поражение гениталий характеризуется появлением на слизистой оболочке влагалища крупозных пленок и язв, а у стельных животных - абортами. Воспалительный процесс может распространяться на слизистую оболочку мочевого пузыря и на почки. В результате возникают цистит и нефрит. У больных животных мочеиспускание затруднено и болезненно, моча кислой реакции, в ней обнаруживают белок, кровь, мочевые цилиндры, почечный эпителий.

Доступные для пальпации лимфатические узлы увеличены. Часто на коже всего тела или головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала появляется папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпьев, после их отторжения видны облысевшие участки кожи. Параллельно с генерализованным поражением лимфатических узлов развиваются лейкопения и мононуклеоз с появлением больших незрелых форменных элементов. Острое течение продолжается 4-10 дней и в 90-100% случаев заканчивается летальным исходом.

Подострое течение характеризуется теми же симптомами, что и острое. Однако они развиваются медленнее и слабее выражены. Болезнь затягивается, и животные погибают к 14-21-му дню.

Атипичная, абортивная, или доброкачественная, форма болезни сопровождается незначительной и кратковременной лихорадкой, слабовыраженным воспалением слизистых оболочек носа, глаз и ротовой полости, но хорошо заметным поражением кожи в форме экзантемы. Животные, как правило, выздоравливают, но у некоторых из них могут быть рецидивы со смертельным исходом.

Патологоанатомические признаки. Посмертные изменения зависят от формы и течения болезни. При сверхостром течении они характеризуются только отеком печени или лимфатических узлов, дегенерацией сердечной мышцы или вообще малозаметны. Труп животного обычно истощен, быстро разлагается, трупное окоченение выражено хорошо. Шерсть взъерошенная, матовая. Кожа в области хвоста и задних конечностей испачкана испражнениями, из носовой и ротовой полостей вытекает жидкость с гнилостным запахом. Кровь темная, густая. В подкожной клетчатке точечные и полосчатые кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, частично геморрагически воспалены.

При осмотре головы на слизистой оболочке губ и ротовой полости обнаруживают участки покраснений и некроза, в носовой полости и придаточных полостях - фибриновые наложения и гнойный экссудат. Слизистые оболочки гортани и трахеи покрыты дифтеритическими пленками. Мозговые оболочки диффузно гиперемированы с очагами кровоизлияния и отека (лимфоцитарный лепто менингит и не гнойный энцефалит).

В передних долях легких очаговая бронхопневмония, в задних - острый интерстициальный отек. Сердечная мышца дряблая, на эндокарде полосчатые кровоизлияния. Печень и почки гиперемированы, дегенеративно изменены, под их капсулой находят множественные точечные и пятнистые кровоизлияния.

Селезенка или не увеличена, или слегка набухшая, пульпа ее не размягчена, вишнево-красного цвета. На слизистых оболочках сычуга, кишечника и мочеполового аппарата язвенно-геморрагические поражения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Доказана принципиальная возможность использовать в качестве методов лабораторной диагностики РСК, ПЦР и гистологические исследования. Специфичность телец-включений, несмотря на частое их обнаружение, оспаривается.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит и отравления. Применение лабораторных методов (бактериологических, вирусологических, серологических и др.) для проведения дифференциальной диагностики обязательно.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет не изучен. В крови реконвалесцентов выявляют антитела, но переболевание ЗКГ не создает длительного иммунитета и колостральные антитела не защищают телят от экспериментального заражения. Через несколько недель или месяцев после выздоровления животные вновь могут заболеть, причем в более тяжелой форме. Создать вакцину против ЗКГ пока не удается.

Профилактика. Чтобы не допустить возникновения ЗКГ, необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных, тщательно проводить механическую очистку и профилактическую дезинфекцию помещений, раздельно содержать в помещении и выпасать крупный и мелкий рогатый скот.

Лечение. Проводят в основном симптоматическое лечение, направленное на предупреждение осложнений и повышение резистентности организма. С учетом формы болезни применяют сердечные, успокаивающие, противовоспалительные, антимикробные, диуретические, нормализующие осмотическо-

динамическое равновесие, общеукрепляющие средства, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы, антибиотики, препараты нитрофуранового ряда и сульфаниламидные.

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

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство, ферму, двор объявляют неблагополучными по ЗКГ и вводят ограничения. Запрещают ввод и вывод скота для племенных и производственных целей, совместный выпас и водопой крупного и мелкого рогатого скота, вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных. Все поголовье неблагополучного стада подлежит ежедневному клиническому осмотру с измерением температуры тела. Больных и подозрительных по заболеванию животных немедленно изолируют и лечат.

Текущую дезинфекцию помещений, инвентаря, транспортных средств и прочих предметов проводят после каждого случая выделения больного животного, а затем периодически вплоть до ликвидации вспышки. Обрабатывают горячим раствором гидроксида натрия, серно-карболовой смесью, хлорной известью или осветленным раствором хлорной извести, раствором формальдегида, взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция). Навоз, остатки корма и подстилку обеззараживают биотермическим способом, а навозную жижу — хлорной известью. При входе в помещения устанавливают дезинфицирующие коврики.

Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо разрешается при отсутствии у них высокой температуры и истощения. Туши направляют на проварку, а головы и пораженные органы - на утилизацию. Шкуры дезинфицируют раствором карбоната натрия в насыщенном растворе хлорида

натрия при экспозиции 24 ч. Молоко используют в пищу людям и в корм животным только после обеззараживания его кипячением на месте.

Хозяйство, населенный пункт объявляют благополучным по злокачественной катаральной горячке через 2 мес после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. В каких хозяйствах и зонах чаще регистрируют ЗКГ? 2. Назовите особенности эпизоотического процесса при ЗКГ и важнейшие клинические признаки болезни. 3. В чем заключается разница в клинико-эпизоотологическом проявлении злокачественной катаральной горячки и контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота? 4. Какие методы используют для диагностики болезни? 5. Обоснуйте применение рекомендованных для лечения симптоматических средств и антимикробных препаратов. 6. Перечислите мероприятия по профилактике и ликвидации ЗКГ.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация инфекционного кератоконъюнктивита

Цель занятия: изучить методы диагностики инфекционного кератоконъюнктивита, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: вакцина, антибиотики.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Инфекционный кератоконъюнктивит - полиэтиологичная остро протекающая и быстро распространяющаяся болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. За более чем 100-летний период изучения этой болезни (Сидамгроцкий, 1884; Биллинг, 1889) вопрос об этиологии инфекционного кератоконъюнктивита окончательно не решен. В

качестве этиологических агентов разные авторы указывают моракселлы, листерии, риккетсии, микоплазмы, хламидии, вирусы (возбудители ИРТ, ВД, ЗКГ и др.) и нематоды (телязии), к которым присоединяются микро-, стафило-, стрептококки, коринебактерии и др.

Болезнь имеет глобальное распространение: регистрируется в странах Азии и Африки, в Австралии, Северной, Центральной и Южной Америке и Европе.

Экономические потери в жарких климатических зонах неблагополучных стран весьма значительные. Вследствие одно- или двустороннего (соответственно 42,2-48,9 и 8,9 %) поражения глаз и слепоты животных приходится направлять на убой, так как снижается их мясная и молочная продуктивность (масса тела больных животных по сравнению со здоровыми, например, ниже на 30-37 %, привесы у молодняка - на 4,1-13,1 кг, а затраты корма увеличиваются на 34,8 %). Требуются дополнительные затраты на медикаменты и оплату труда для проведения лечения. Заболевшие и своевременно не подвергнутые лечению телки исключаются из дальнейшей репродукции.

Возбудители болезни. Основные возбудители инфекционно-го кератоконъюнктивита (ИКК) - моракселлы, риккетсии, хламидии и микоплазмы.

Moraxella bovis семейства Neisseriaceae - мелкая диплобактерия. За исключением некоторых штаммов, на кровяном агаре вызывает образование широкой зоны бета-гемолиза. Хорошо растет на питательной среде при температуре 37 °С. Морфология характерная. Некоторые штаммы образуют ворсинки (фимбрии).

M. bovis чувствительна к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, окситетрациклину, неомицину, нитрофурантоину и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до 60 °С погибает в течение 5 мин.

Rickettsia conjunctivae (*Ricolesia bovis*) - мелкий полиморфный (кокко, палочковидный, подковообразный, кольцевидный) микроорганизм. Культивируется в желточном мешке 6-7-

дневных куриных эмбрионов. Окрашивается по Романовскому в интенсивно-синий цвет. Располагается внутри, реже вне эпителиальных клеток. В 0,85%-ном растворе хлорида натрия сохраняет вирулентность в течение 24 ч, в шерсти - 96 ч; 5%-ный раствор колларгола убивает возбудитель в течение 15 мин.

Микоплазмы Mycoplasma bovoculi (реже - *M. arginini*, *Acholeplasma laidlawii* и др.) - прокариотические организмы, не имеющие истинной клеточной стенки (окружены трехслойной мембраной), поэтому им свойствен полиморфизм: они имеют вид кокков, овоидов, нитей, ветвистых структур. Это неподвижные грамотрицательные факультативные анаэробы, хеморганотрофы. Могут расти на бесклеточных и клеточных питательных средах. Устойчивы к пенициллину и его аналогам. При искусственном заражении возбудитель сохраняется в тканях глаза до 200 дней. Его патогенные свойства проявляются только при участии *Moraxella bovis*.

Chlamydophila pecorum - облигатный внутриклеточный паразит, проходящий сложный цикл развития: инфекционная частица (элементарное тельце, ЭТ, круглой или овальной формы диаметром около 300 нм) - ретикулярные тельца (РТ - форма внутриклеточного существования хламидий, размер 500-1200 нм, неинфекционны, обладают выраженной метаболической активностью) - внеклеточные ЭТ в течение 48-72ч внутри вакуоли, формирующейся из фагосомы пораженной клетки-хозяина. Хламидий видны в световой микроскоп: ЭТ по Романовскому - Гимзе окрашиваются в красно-фиолетовый, а РТ - в синий или сине-голубой цвет.

Возбудитель имеет сложный антигенный состав. В клеточной стенке хламидий содержатся вещества, представляющие собой один из основных родоспецифических и видоспецифических антигенов - вирулентных факторов, позволяющих хламидиям выживать после фагоцитоза путем ингибирования слияния фагосом с лизосомами, подавлять защитные реакции организма, а также вырабатывать липополисахаридные эндо - и термолabile экзотоксины.

Эпизоотология. К возбудителям инфекционного кератоконъюнктивита восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Болеют животные всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы телята и молодняк в возрасте от 5 мес до 2 лет.

Источники возбудителей инфекции - больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Передача возбудителя осуществляется при прямом или непрямом контакте, а также механическим путем с участием мух (домашняя, жигалка, полевая). Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, кормовых площадках, в помещениях. При воздушно-капельном распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных (в течение 1-4 нед. может быть поражено до 80 % стада).

Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной, летом и осенью. При высокой концентрации животных в условиях индустриальной технологии содержания заметное увеличение заболеваемости наблюдают в ноябре, январе и в апреле-июне. Для болезни характерна стационарность и периодичность (3-4 года).

К предрасполагающим факторам можно отнести неудовлетворительные зоогигиенические условия содержания и неполноценное кормление, сухую погоду, запыленность помещений, сильное ультрафиолетовое облучение, массовое нападение мух в теплое время года.

Патогенез болезни, вызываемой различными этиологическими агентами, изучен недостаточно и зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств (вид, серотип, тропность, вирулентность), возраста и иммунного статуса животных, сезона года, влияния предрасполагающих факторов и действия вторичной полимикробной аутоинфекции.

Так, при инфицировании глаз *M. bovoculi* микоплазмы вначале прикрепляются к клеткам конъюнктивы и вызывают ее серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением.

При наличии на конъюнктиве моракселл воспалительный процесс распространяется на роговицу, проявляясь через 6-15сут характерными клиническими признаками. Патологический процесс протекает, как правило, доброкачественно. В течение 1-2 мес животные выздоравливают. У некоторых сохраняются помутнение роговицы и потеря зрения.

Хламидии, как и риккетсии, на первых стадиях инфекционного процесса связываются с рецепторами клеток конъюнктивы и путем эндоцитоза проникают внутрь. Здесь они находятся и размножаются в вакуолях, будучи защищенными от действия ферментов и лизосом.

Высвобождающиеся в большом количестве элементарные тельца фагоцитируются нейтрофилами, моноцитами периферической крови и макрофагами тканей. Вырабатываемые ими интерлейкины вместе с цитокинами эпителиальных клеток индуцируют и поддерживают воспаление в различных органах, усиливают кровоток, повышают проницаемость базальных мембран и миграцию лимфоцитов; активируют нейтрофилы, моноциты и Т-лимфоциты, что приводит в конечном счете к иммунопатологическим последствиям.

Течение и клиническое проявление. После инкубационного периода длительностью от 2 дней до 3 нед у заболевших животных отмечают поражение одного или обоих глаз. В динамике развития болезни различают пять стадий: 1) катаральный конъюнктивит со светобоязнью, серозное слезотечение и блефароспазм; 2) паренхиматозный кератит, отек роговицы; 3) начинающийся гнойный кератит, язву роговицы, помутнение роговицы; 4) гнойный кератоконъюнктивит, перфорацию роговицы; 5) гнойную панофтальмию, слепоту.

Основной признак - конъюнктивит, характеризующийся вначале усиливающимся катаральным слезотечением, светобоязнью и спазмом век. Животные проявляют беспокойство и держатся в тени. У них резко понижаются прием корма и молокоотдача. Вскоре после этого развиваются воспалительное покраснение, катарально-слизистое слезотечение и отечное опухание конъюнктивы.

юнктивы. На поверхности отечной конъюнктивы видны мелкие серовато-белые узелки диаметром 10 мм.

Через несколько дней воспаление переходит на роговицу и развивается катаральный (87 %), реже фибринозно-гнойный кератит. В центре роговицы появляется очаг темно-серого помутнения, который превращается в более светлое, серо-голубого цвета пятно. От края роговицы в зону диффузного помутнения вырастают капилляры, которые создают тем самым вокруг зоны помутнения узкую гиперемизированную полосу (кольцо) розового цвета («pink eye»). У части животных наблюдают выбухание помутневшей части роговицы и развитие язвы, приводящие к слепоте. Болезнь продолжается 8-10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. При запоздалом лечении выздоровление затягивается на несколько недель или месяцев, на роговице сохраняются мелкие очажки помутнения и рубцы.

Тяжелые секундарные инфекции ведут к необратимой слепоте или потере пораженного глаза. Роговица при этом мутнеет, приобретает желтоватый оттенок, пораженный участок ее абсцидируется, развивается гнойный паннофталмит, а после вскрытия абсцесса появляется язва. Возможны прободения роговицы, выпадение хрусталика и атрофия глаза. Истечения приобретают слизисто-гнойный характер. Общее состояние больного животного угнетенное, температура тела повышена, аппетит снижен. Таких животных приходится выбраковывать.

Патологоанатомические признаки. Трупы павших или вынужденно убитых животных ниже средней упитанности. Конъюнктивa покрасневшая и отечная. Кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отмечают.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз на инфекционный кератоконъюнктивит устанавливают на основании комплексных эпизоотологических, клинических, бактериологических, вирусологических и серологических исследований, руководствуясь наставлениями по лабораторной диагностике конкретных болезней.

Асимметричные воспалительные изменения на одном или обоих глазах без тяжелого общего состояния и быстрое распространение болезни в стаде типичны для пастбищного кератита. Для бактериологического и вирусологического исследований в лабораторию направляют стерильно взятые пробы секрета, скапливающегося между веками. Из-за слабой устойчивости возбудителей для транспортировки патологического материала рекомендуется использовать специальные среды.

При микроскопическом исследовании окрашенных мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы учитывают, что в начале и середине болезни в мазках обнаруживаются эритроциты; много полиморфно-ядерных нейтрофилов и эпителиальных клеток, содержащих возбудитель (максимум на 2-5-е сутки). С ослаблением воспалительного процесса число нейтрофилов снижается, они замещаются лимфоцитами. Количество паразитов также уменьшается. При полном выздоровлении возбудителей не обнаруживают.

Серологическая диагностика проводится путем постановки РСК, РА, РГА, РИГА, РДП, РИФ, ИФА, ПЦР, РНК-гибридизации и др.

При проведении дифференциальной диагностики следует исключить следующие инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением глаз: оспу, злокачественную катаральную горячку, листериоз, лептоспироз, чуму крупного рогатого скота, геморрагическую септицемию (пастереллез), инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею. Кроме того, нужно иметь в виду паразитарные болезни (телязиоз), конъюнктивиты незаразной этиологии (травмы, пыль, нападение насекомых) или воспаление роговицы после длительного лечения фенотиозином.

Иммунитет, специфическая профилактика

В ходе заболевания возникает как гуморальный, так и клеточный локальный иммунитет продолжительностью не менее 1 года. Реинфекция у телок 18...20-месячного возраста протекает умеренно и быстро заканчивается выздоровлением.

В качестве специфических средств иммунопрофилактики в нашей стране и за рубежом апробированы с положительным результатом инактивированные вакцины, приготовленные из местных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также культуральные и инактивированные эмульсинвакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец. Проводятся исследования по созданию ассоциированных вакцин, включающих моракселлы и хламидии.

Профилактика

Вновь поступивших животных подвергают профилактическому карантинированию, клиническому осмотру и серологическому исследованию. Животных основного стада осматривают летом ежедневно, а зимой -- 1 раз в месяц. Создают нормальные зоогигиенические условия содержания и кормления животных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения насекомых.

Лечение. Терапия состоит в использовании общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия (тилозин, бициллин-3, тетрациклин, эритромицин, хлормицетин, стрептомицин, урзоциклин в комбинации с берлицетин-спреем и др.). К лечению приступают сразу же после выявления первых признаков болезни. Купируют вторичные инфекции и развитие гнойной панوفталмией. В тяжелых случаях проводят новокаиновую блокаду. Животных ставят в затемненное помещение.

Помимо специфического лечения в тех случаях, когда после абсцедирования или образования язвы необходима эпителизация, показано местное лечение витамином А и глюкокортикоидами.

Меры борьбы

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение 10-12 дней.

Остальным условно здоровым животным неблагополучного стада с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5

мес вводят в кон-юнктивальный мешок обоим глаз дибимициновую мазь, синтомициновую эмульсию или вдвуют порошок (4-5 раз), состоящий из равных частей биомидина, сульфантрола и синтомицина. Телят 1-6-месячного возраста вакцинируют.

Одновременно проводят механическую очистку и текущую (1 раз в неделю) дезинфекцию помещений 3...4%-ным раствором гидроксида натрия, 2%-ными растворами хлорамина, формалина, 5%-ным раствором лизола, 3%-ным раствором феносмолина с добавлением 1%-ной эмульсии хлорофоса при экспозиции 3-4 ч. Усиливают меры борьбы с мухами и другими насекомыми на пастбищах. Убой выбракованных животных проводят на санитарной бойне.

Контрольные вопросы и задания. 1. Раскройте патогенный спектр, эпизоотологическое значение и связи риккетсиозов кровососущих членистоногих, диких, сельскохозяйственных и домашних животных; эпизоотологическое значение риккетсиозов. 2. Охарактеризуйте эпизоотологические особенности, диагностику, лечение и меры борьбы с инфекционным кератоконъюнктивитом.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота

Цель занятия: изучить методы диагностики контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: микроскопы, мазки крови, содержащие незрелые клетки крови, таблицы: гематологический ключ, схемы классификации лейкоза.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (повальное воспаление легких, перипневмония, ПВЛ, КПП) - высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибринозной интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим образованием анемии.

ческих некрозов и секвестров в легких, скоплением большого количества экссудата в грудной полости.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое сообщение о повальном воспалении легких (ПВЛ) крупного рогатого скота (1696) принадлежит Валентини. Инфекционную природу контагиозной плевропневмонии (КПП) установил Буржеля (1765), Виллемс (1850-1852) доказал возможность активной иммунизации животных, а Э. Нокару и Э. Ру (1898) впервые удалось культивировать возбудитель. Экспериментально удалось воспроизвести болезнь только в 1935 г.

КПП крупного рогатого скота в европейской части России впервые была установлена в 1824-1825 гг. Иенсенем и Лукиным. В начале XX в. болезнь получила широкое распространение. В результате проведения оздоровительных мероприятий контагиозная плевропневмония полностью ликвидирована в нашей стране в 1938 г.

В странах мира к настоящему времени ареал КПП также сократился. Однако она все еще регистрируется в ряде стран Африки, Азии и Европы, где причиняет большой ущерб и откуда вновь может быть занесена в благополучные регионы с импортируемыми животными и сырьем. Болезнь оценивается мировым сообществом как очень опасная и отнесена МЭБ к списку А - особо опасных заразных болезней животных.

Возбудитель болезни. *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* в мазках из экссудата, а также из культур, как и другие микоплазмы, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся, звездчатую и другие формы. Возбудитель КПП лишен клеточной стенки, присущей бактериям, и окружен лишь трехслойной цитоплазматической мембраной. Микроб неподвижный, грамотрицательный, хорошо окрашивается анилиновыми красителями, аэроб.

Для культивирования возбудителя применяют специальные жидкие и твердые питательные среды с добавлением 10-20 % сыворотки крови лошади и 10 % дрожжевого экстракта. Удастся культивирование *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* на кури-

ных эмбрионах, но пассирование на эмбрионах приводит к снижению вирулентности.

Все известные штаммы возбудителя КПП в антигенном отношении идентичны.

Устойчивость возбудителя к физическим, химическим и другим факторам внешней среды относительно низкая. Солнечный свет и высушивание убивают его в течение 5 ч, влажное прогревание при 55 °С - за 5 мин, при 60 °С - за 2 мин, сухой жар - за 2 ч. В гниющем материале сохраняется до 9 дней, а в замороженных кусках пораженных легких - от 3 мес до 1 года. Микоплазмы погибают при 10-кратном замораживании и оттаивании, а также после 6-часового воздействия этилового спирта (96%-ного) и эфира.

Возбудитель обладает высокой устойчивостью к препаратам группы пенициллина и сульфаниламидам, но чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, окситетрациклину и тилозину. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях, а также детергенты достаточно быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

Эпизоотология. В естественных условиях к контагиозной плевропневмонии восприимчивы только жвачные: крупный рогатый скот, зебу, буйволы, бизоны, яки. В эксперименте материалом от больных животных удается заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. Животные других видов, а также человек, находясь в контакте с больными, не заболевают. Мелкие лабораторные животные считаются невосприимчивыми к возбудителю КПП.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие КПП животные, у которых до наступления полной инкапсуляции пораженных очагов возбудитель длительное время выделяется в окружающую среду с истечениями из носа, бронхиальным секретом при кашле, а также с мочой, калом, молоком и околоплодной жидкостью. Основной путь передачи - аэрогенный. В естественных условиях не исключается также передача

микоплазм через желудочно-кишечный тракт (с фуражом); половым, трансплацентарным и трансмиссивным путями.

Больной скот служит источником возбудителя инфекции на всех стадиях инфекционного процесса. Жизнеспособность возбудителя КПП в легких переболевших животных сохраняется до 5-6 мес. У животных, подвергшихся лечению, но имевших инкапсулированные очаги, установлена жизнеспособность возбудителя через 6 мес после лечения.

Аэрогенная передача возбудителя возможна на расстоянии 45 м от больного до восприимчивого животного. Поэтому болезнь чаще распространяется при торговле и перевозке скота, скученном совместном содержании больных и здоровых животных, частых перегруппировках. Факторами передачи возбудителя могут быть фураж, моча (в аэрозольном состоянии), навоз и предметы ухода за животными.

Эпизоотический процесс при контагиозной плевропневмонии в стаде развивается медленно и может длиться годами (стационарность). В неблагополучном стаде поражаются не все животные: 10-30 % крупного рогатого скота резистентны к естественному или экспериментальному заражению, у 50 % животных проявляется клиническая картина болезни, у 20-25 % развивается субклиническая инфекция (выявляют лишь лихорадку и комплементсвязывающие антитела без поражения легких), и 10 % животных могут стать хроническими носителями инфекта. Животные двух последних групп эпизоотологически наиболее опасны. Смертность от КПП в зависимости от породы животных, их общей резистентности, длительности содержания больных животных варьируется от 10 до 90 %.

Патогенез. В механизме развития клинико-морфологических изменений при КПП крупного рогатого скота ведущую роль играет явление сенсibilизации. Полагают, что возбудитель болезни, проникнув в альвеолярные полости легких, начинает там репродуцироваться, попадает затем в межклеточное пространство и заносится в паренхиму легких и легочные лимфатические узлы. В первичных очагах инфекции происходит репродукция

микоплазм, которые становятся для организма постоянными источниками микоплазменного антигена.

В местах скопления антигена, главным образом в бронхиальных и средостенных лимфатических узлах, происходит взаимодействие антигена с антителом и возникают изменения, характерные для феномена Артюса, выражающиеся нарушением проницаемости сосудов, развитием местного воспаления, закупоркой кровеносных и лимфатических сосудов и усиленной экссудацией в грудную полость. В результате эмболии кровеносных и лимфатических сосудов образуются обширные очаги некроза с последующей секвестрацией долек легкого.

Немаловажную роль в патогенезе КПП играют также экзо- и эндотоксины возбудителя болезни, а также липополисахарид, содержащий галактан, которые вызывают лихорадку, лейкопению, внезапный сильный стресс и депрессию (коллапс), поражения суставов и почек, продолжительное нахождение микоплазм в крови, плеврит. В ходе дальнейшего развития инфекционного и патологического процессов, сопровождающихся интоксикацией за счет токсинов микробов и продуктов клеточного распада омертвевших долей воспаленного, чрезвычайно увеличенного (до 20 кг) легкого, происходят глубокие нарушения функции нервной, сердечно-сосудистой, выделительной систем, печени и других органов, что приводит к декомпенсированному расстройству гомеостаза и смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении длится 2-4 нед (иногда до 4-6 мес). Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически; проявляется в типичной и атипичной формах. В среднем болезнь продолжается 40-45 дней. Полное излечение считается редкостью.

При *сверхостром течении* температура тела достигает 41 °С и выше, аппетит отсутствует, жвачка прекращается; дыхание затрудненное, прерывистое, наблюдается короткий и сухой кашель; развиваются признаки поражения легких и плевры, появляется диарея.

При *остром течении* клинические признаки выражены наиболее типично. Температура тела повышена до 40-42 °С, дыхание учащается до 55 в 1 мин, пульс - до 80- 100 в 1 мин, слабого наполнения. Болезнь сопровождается протеинурией, гипокаталаземией, эритропенией, гемоглобинемией, лейкоцитозом, тромбоцитозом, снижением гематокритной величины и увеличением содержания фибриногена в плазме крови. Животные угнетены, часто лежат, аппетит отсутствует, лактация прекращается. Появляются гнойно-слизистые или с примесью крови мутные истечения из носа, продолжительный и болезненный кашель. Животные с пораженными легкими дышат широко открытыми ноздрями; дыхание поверхностное, напряженное, абдоминального типа. Грудные конечности расставлены, спина согнута, шея вытянута, голова опущена, рот открыт, животные стонут. Они боятся сделать любое движение. Перкуссия и пальпация грудной стенки причиняют животным боль. Перкуссией пораженного участка легких выявляется притуплённый звук, а при аускультации этих участков дыхание не прослушивается; при поражении плевры - шум трения.

На нижних участках тела образуются подкожные отеки. Мочевыделение затруднено. Моча имеет цвет от темно-желтого до коричневого, содержит белок. Стельные коровы abortируют. При прогрессирующем исхудании и сердечной слабости, к которым в последние дни присоединяется профузная диарея, животные за 2-4 нед погибают.

При *подостром течении* болезнь проявляется периодически подъемами температуры тела и кашлем. У коров нередко единственным признаком болезни может быть снижение удоев.

Хроническое течение характеризуется истощением, снижением аппетита и кашлем, который чаще появляется при подъеме животных, после поения холодной водой и при движении.

Патологоанатомические признаки. В начальном или скрытом периоде болезни в легких находят множественные бронхопневмонические очаги в средних и главных долях, а также

субплевральные воспалительные фокусы. Такие дольковые очаги имеют на разрезе серо-красный цвет.

При остром течении КПП пораженные участки легких (чаще средних и задних долей) выступают над поверхностью. Они плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки гепатизации разных стадий: часть долек легкого окрашена в ярко-красный цвет и отечна, другая часть уплотнена и окрашена в темно-красный, серо-красный и тускло-серый цвет. Стенки бронхов утолщены, покрыты серого цвета тканью. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и доли. В результате резкого расширения и тромбоза лимфатических сосудов соединительнотканые тяжи имеют вид пористых и ноздреватых образований. Одна часть тяжей находится в состоянии отека и имеет влажно-блестящую поверхность разреза, другая - некротизирована, серо-белая (в сочетании с многочисленными кровоизлияниями создается общая картина «мраморности» легкого).

На поздних стадиях развития патологического процесса образуются секвестры - инкапсулированные участки омертвевшей легочной ткани размером от зерна чечевицы до поражения целой доли. Наиболее типичны крупные секвестры, которые развиваются на фоне распространенного тромбоза крупных ветвей легочной артерии. В секвестрах при КПП крупного рогатого скота сохраняется первичная структура измененной ткани легких, а от живой ткани они отграничены мощной капсулой и имеют гнойную прослойку.

В плевральной полости накапливается большое количество (до 20 л) серозно-фибринозного красно-желтого цвета светлого или мутного экссудата, без запаха, с хлопьями фибрина. Легочная и реберная плевро утолщена, покрыта фибринозными наложениями, нередко листки срстаются в виде толстой разволокненной соединительнотканной массы.

Медиастинальные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, пропитаны серозной жидкостью, отечны; при разрезе

саловидные, с очажками некроза желтоватого цвета. Редко обнаруживают серозный или фибринозный перикардит.

Гистологически выявляют расширение и отечность междольковой ткани, расширение и тромбоз лимфатических сосудов. В начальной стадии болезни наблюдают клеточные инфильтраты (часто состоящие из нейтрофилов) в соединительной ткани и вокруг лимфатических сосудов. В более поздние сроки обнаруживают макрофаги в альвеолах, скопление большого числа лимфоцитов в интерстициальной ткани, а также внутри и вокруг сосудов, особенно вокруг артериол и бронхиол, что является отличительным признаком перипневмонийного процесса. Характерный патолого-анатомический признак при КПП крупного рогатого скота - это процесс организации.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических, серологических (РСК, РА, РДП, реакция конгломинации, пластинчатая РА с цветным антигеном, РНГА, МФА и др.), гистологических и аллергических исследований.

В лабораторию для серологического исследования посылают сыворотку крови. Для бактериологического (биологического) исследования от павших или убитых животных направляют: 1) при остром течении - выпот из междольчатой соединительной ткани легкого, плевральный выпот (взятый стерильно). Одновременно посылают кусочки пораженного легкого размером 4x5 см, консервированные глицерином; 2) при хроническом течении - кусочки секвестров, не подвергшихся полному распаду (некрозу).

Во всех случаях необходимо посылать средостенные лимфатические узлы (избегая надрезов). Для гистологического исследования направляют зафиксированные патологически измененные легкие или часть их.

При отсутствии четких патологоанатомических изменений рекомендуется ставить биопробу на 2-3 здоровых телятах из заведомо благополучных хозяйств. Экспериментальная КПП у

молодняка характеризуется системным серозно-фибринозным воспалением суставов конечностей, студенистыми инфильтратами в подкожной клетчатке подгрудка, межчелюстного пространства и в области суставов; фибринозным плевритом в разных стадиях развития, серозным воспалением регионарных лимфатических узлов; зернистой дистрофией почек, реже - гломерулонефритом.

КПП крупного рогатого скота считается установленной, если клинический диагноз подтвержден обнаружением специфических патолого-анатомических изменений (независимо от стадии процесса), а в сомнительных случаях - результатами дополнительных бактериологических (включая биопробу), серологических и аллергических исследований всего стада.

Контагиозную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза (особенно его легочной формы), туберкулеза, чумы крупного рогатого скота, парагриппа-3, эхинококкоза, легочных гельминтозов, катаральной и крупозной пневмоний незаразного происхождения, травматического перикардита, для чего проводят комплексные исследования.

Иммунитет, специфическая профилактика. Природа иммунитета выяснена недостаточно. Переболевшие КПП животные приобретают напряженный иммунитет продолжительностью свыше 2 лет.

Для создания активного иммунитета в странах, где в настоящее время все еще имеет место контагиозная плевропневмония, широко проводят прививки вакцинами из живых ослабленных возбудителей (авианизированные, аттенуированные или природно ослабленные штаммы). Применяют также ассоциированные вакцины против чумы и КПП крупного рогатого скота.

Профилактика. Россия благополучна по КПП, поэтому основное внимание ветеринарной службы сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию нашей страны из-за рубежа.

Чтобы избежать заноса инфекции в благополучные регионы, закупку скота проводят только из благополучных стран и обла-

стей или регионов, в которых за последние 6 мес не было зарегистрировано ни одного случая заболевания КПП. Результаты двукратного с интервалом 2 мес серологического исследования (РСК) животных перед закупкой должны быть отрицательными.

Лечение. Лечение проводят преимущественно для смягчения тяжелых поствакцинальных реакций. Наряду с физиотерапевтическими средствами и оперативным вмешательством животным, имеющим поствакцинальные осложнения, внутривенно вводят 10%-ный раствор неосальварсана, внутривенно или подкожно - сульфамезатен-натрий, внутримышечно - бронхоциллин, тилозин, хлорамфеникол или спирамицин.

Меры борьбы. Успех борьбы с болезнью зависит от длительности и степени ее распространения, своевременного и точного распознавания диагноза, строгого выполнения общих и специфических мероприятий, предусмотренных действующими нормативными документами по борьбе с КПП крупного рогатого скота.

Если заболевание возникло в ранее благополучной стране, то рекомендуется подвергнуть убою в кратчайший срок всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных. После тщательной очистки и дезинфекции помещений и мест обитания животных спустя 4-6 мес допускается завоз здоровых животных.

Согласно Международному ветеринарно-санитарному кодексу МЭБ (1968) страна рассматривается как благополучная по контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота по истечении 1 года с момента ликвидации последнего неблагополучного пункта и при условии, что практиковался вынужденный убой больных, инфицированных и подозреваемых в заражении животных.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие болезни называют микоплазмами и каково их экономическое, эпизоотологическое и эпидемиологическое значение? 2. Охарактеризуйте факторы патогенности микоплазм и их влияние на организм животного. 3. Дайте сравнительную оценку методов диагностики КПП. Когда диагноз этой бо-

лезни считают установленным? 4. Какова система профилактических, лечебных и оздоровительных мероприятий при КПП крупного рогатого скота?

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация чумы крупного рогатого скота

Цель занятия: изучить методы диагностики чумы крупного рогатого скота, систему профилактических и оздоровительных мероприятий.

Материалы и оборудование: слайды, инструкция.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Чума крупного рогатого скота - остро протекающая контагиозная септицемическая болезнь домашних и диких жвачных, проявляющаяся высокой лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта, образованием эрозий и язв в ротовой полости, диареей, ринитом, конъюнктивитом, слизистогнойными истечениями из носа и глаз, чрезвычайно высокой заболеваемостью и летальностью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Распространение чумы в мире было отмечено уже в IV в. Заразный характер ее установил Д. Раммазини в 1711 г., подтвердили М. Д. Тартаковский (1895) и Н. Ф. Гамалея (1896). Возбудитель открыт в 1902 г. Николем и Адиль-Беем. До конца XIX в. чума протекала в виде панзоотии. В настоящее время, по данным МЭБ, болезнь все еще встречается в некоторых странах Африки и Азии, причиняя огромный экономический ущерб. В СССР ликвидирована в 1929 г.,

304однако изредка вспышки болезни возникали в некоторых регионах нашей страны. По классификации МЭБ относится к группе особо опасных болезней животных (список А).

Возбудитель болезни. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к роду Morbillivirus семейства парамиксови-

русов. Частицы вируса полиморфны. Большинство вирионов круглой или овальной формы, размером 120-300нм; обнаружены и нитчатые формы. Инфекционный вирион содержит преципитирующий, комплементсвязывающий антигены. Антигенных вариантов нет. Между вирусами чумы крупного рогатого скота, кори человека и чумы собак установлено антигенное и иммунологическое родство. Вирус пантропен -разносится кровью по всему организму и в наиболее высоких титрах обнаруживается в лимфатических узлах, слизистой оболочке сычуга, легких и почках. Вирус пассируют в куриных эмбрионах и культурах клеток, в которых проявляется цитопатогенное действие (ЦПД).

Устойчивость возбудителя во внешней среде и к физико-химическим воздействиям невелика. В навозе и стойлах он сохраняется не более 24 ч, при нагревании до 60 °С погибает через несколько минут. В кислой среде инактивируется за 4-6 ч. В замороженном и соленом мясе (10% NaCl) сохраняется более 1 мес. В шкурах, высушенных в темном месте, вирус утрачивает инфекционность через 48 ч, а в шкурах необескровленных животных-через 24 ч. При гниении материала вирус быстро погибает. В моче и кале сохраняется не более 30 ч. Ультрафиолетовые лучи и солнечный свет инактивируют его за 40 мин-5 ч, а 2%-ный раствор фенола, 1%-ное известковое молоко, 2%-ные растворы гидроксида натрия или калия, крезол и лизола - в течение нескольких минут.

Эпизоотология. К чуме восприимчивы животные всех видов из отряда парнокопытных. В естественных условиях из сельскохозяйственных животных чаще болеют крупный рогатый скот, зебу и буйволы, реже - овцы, козы, верблюды, яки и свиньи. Из диких животных поражаются представители почти 60 различных видов. Однокопытные плотоядные, птицы, обезьяны и человек невосприимчивы.

Чувствительность животных к вирусу неодинакова, что объясняется эволюционно сложившейся видовой устойчивостью животных энзоотически неблагополучных по чуме зон и адаптацией некоторых штаммов вируса к животным определенных ви-

дов. Молодняк более чувствителен к чуме, чем взрослые животные. Однако в стационарно неблагополучных зонах он может приобретать от матерей колостральный иммунитет продолжительностью до 8-11 мес.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие чумой животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носовой полости (вирус появляется в носовом секрете за 2 дня до начала лихорадки и обнаруживается до 9-го дня болезни) и половых органов (выделяется из влагалища в течение 3 нед после клинического выздоровления), с калом (с 3-8-го дня болезни), мочой (с 1-8-го дня), молоком, слюной, конъюнктивальной слизью и кровью (при кровотечениях). В крови вирус появляется за 12-48 ч до начала лихорадки, и вирусемия продолжается до 8-го дня болезни. Вирус сохраняется в язвах сычуга крупного рогатого скота до 140 дней после клинического выздоровления.

Большую опасность в распространении чумы представляют бессимптомно больные домашние и дикие животные-вирусоносители. От овец и коз может заразиться крупный рогатый скот. Свиньи европейских пород могут заражаться при поедании мяса от больных чумой животных и передавать возбудитель путем непрямого контакта крупному рогатому скоту.

Факторами передачи возбудителя являются трупы павших и мясо вынужденно убитых животных, шкуры, кишечное сырье, кости, рога, копыта и шерсть. Собаки, хищники, птицы могут разносить вирус механически при поедании трупов павших от чумы животных. Механический перенос возбудителя возможен через одежду обслуживающего персонала, корм, воду, подстилку, предметы ухода, транспорт. У клещей, слепней и мух вирус обнаруживали после 15-30-минутного нахождения их на больном животном. Однако трансмиссивный механизм передачи возбудителя чумы не имеет большого значения.

Эпизоотии чумы возникают в любое время года вскоре после завоза в благополучные зоны зараженного крупного рогатого

скота, быстро распространяются при совместном содержании, кормлении и водопое больных и здоровых животных.

Чума отличается высокой контагиозностью. В естественных условиях крупный рогатый скот заражается через слизистую оболочку носовой полости, конъюнктиву и пищеварительный тракт. Экспериментально удавалось воспроизвести болезнь путем перорального, подкожного и внутримышечного введения вирусосодержащей крови, слюны, носовой слизи, мочи, кала, желчи, слез, влагалищного экссудата больного животного. Свиньи легко инфицируются алиментарно.

В свежих очагах эпизоотии носят взрывоподобный опустошительный характер с 90-100%-ной летальностью животных всех пород и любого возраста. В стационарных очагах чума регистрируется у животных в возрасте от 10 мес до 2 лет; летальность составляет 5-20 %.

Патогенез. Вскоре после заражения вирус проникает в кровь, разносится по всему организму и размножается преимущественно в лимфатических узлах, костном мозге, в легких, слизистых оболочках дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Рано развиваются угнетение и затем блокада иммунной системы. В результате повреждения стенок кровеносных сосудов начинается некроз эпителия слизистых оболочек, появляются эрозии и язвы. В некротизированных участках и по краям эрозий откладывается фибрин и образуются псевдомембраны, в результате чего возникают рыхлые наложения на стенке кишечника и характерные изменения во рту. Вследствие тяжелого поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта резко нарушается пищеварение, развивается диарея, что приводит к быстрому обезвоживанию организма и исхуданию животного, нарушению кровообращения, сердечной недостаточности и смерти.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в естественных условиях составляет 3-7 дней (максимум 10-17 дней), при экспериментальном заражении – 2-4 дня. Болезнь протекает остро, реже - сверхостро и подостро; проявляется в типичной и abortивной формах.

У крупного рогатого скота и буйволов различают три стадии болезни: лихорадочную (продромальный период), стадию повреждения слизистых оболочек и стадию выраженных желудочно-кишечных расстройств.

Первая стадия характеризуется внезапным и резким повышением температуры тела (до 41-42 °С в течение 2 дней), угнетением общего состояния (иногда легким беспокойством), снижением аппетита, прекращением жвачки, учащением пульса и дыхания, жаждой. Шерстный покров взъерошен, носовое зеркало сухое. Видимые слизистые оболочки слегка набухшие и покрасневшие. Наблюдаются светобоязнь, слезотечение и катаральный ринит. Кал сухой, выделяется редко. Через 2-3 дня лихорадка достигает максимума. С этого времени воспалительные и некротические поражения видимых слизистых оболочек (вторая стадия) становятся более заметными. Серозно-слизистый конъюнктивит сменяется гнойным. Веки валикообразно отечны, на слизистой оболочке петехии. Состояние роговицы в отличие от такового при злокачественной катаральной горячке не изменяется, она остается чистой и прозрачной. Слизистая оболочка полости носа вначале полосчато, позднее диффузно покрасневшая, покрыта многочисленными петехиями и слизисто-гнойным секретом, который вытекает из носовых отверстий и засыхает в виде корочек на носовом зеркале. Животные беспокоятся, сильно чихают и мотают головой из стороны в сторону.

Наиболее характерны для чумы поражения слизистой оболочки рта. На внутренней поверхности губ и щек, на деснах в области резцов, на языке, нёбе и глотке слизистая оболочка покрасневшая, усеяна многочисленными мелкими очажками некроза, имеющими вид узелков от серого до светло-желтого цвета (как бы покрыта отрубьями или мучной пылью). Позднее эти узелки сливаются между собой и превращаются в мягкие кашеобразные или казеиноподобные массы. При удалении последних обнаруживают разной формы поверхностные кровоточащие эрозии с беловато-желтыми краями и ярко-красным дном. Животные испытывают сильную боль; саливация усилена. В

слюне примесь крови и пузырьки воздуха. Слизистая оболочка вульвы покрасневшая, как и слизистая оболочка полости рта, усеяна мелкими серо-желтыми узелками и псевдомембранами. Из вульвы вытекает слизисто-гнойный экссудат с кровью. Беременные животные abortируют. Возможно как возбуждение, так и угнетение центральной нервной системы.

В третьей стадии болезни температура тела нормальная или понижена. Состояние животных ухудшается. Одновременно появляется профузная диарея. Водянистые серо-желтого или грязно-коричневого цвета испражнения смешаны со слизью, кровью, обрывками некротизированного эпителия кишечника. Акт дефекации происходит произвольно, прямая кишка выпячивается наружу. Хвост, задняя часть тела и место нахождения животного загрязнены фекалиями. Диарея ведет к дегидратации и быстрому исхуданию животного. Моча выделяется часто и малыми порциями, от желтовато-красного до темно-коричневого цвета (цвета кофе). Дыхание учащено до 60-80 в 1 мин, пульс 80-100 уд/мин (слабый, малый, нитевидный). Наконец полностью обессиленные животные ложатся с распростертыми конечностями, и через 1 ч наступает смерть. Длительность болезни при остром течении 4-10 дней, сверхостром- 1-2 дня, подостром – 2-3 нед. и более.

В некоторых случаях почти одновременно с диареей появляются поражения кожи, указывающие на благоприятный ход болезни. Вначале это чечевичеобразные красные пятна, превращающиеся позже в узелки и пузырьки. Они находятся на непигментированной коже вымени, мошонки, внутренней поверхности бедер, а также шее, спине, плече и боковой грудной стенке.

При abortивной форме наблюдают умеренную диарею, слизистая оболочка рта не поражена. Возможна латентная форма, устанавливаемая только серологическими исследованиями. Во многих случаях бывает рецидив латентной инфекции. Известно также, что чума крупного рогатого скота может осложняться секундарными болезнями и протекать в виде смешанной с пироплазмозом, трипанозомозом или эймериозом инфекции.

У овец и коз болезнь протекает, как правило, легко и проявляется небольшой гипертермией, катаром конъюнктивы и слизистой оболочки носа, учащенным дыханием и сухим кашлем. При тяжелом течении наблюдают общую слабость, желтовато-белое истечение из глаз и носа, кашель, затрудненное дыхание (бронхопневмония), частые выделения жидких, перемешанных со слизью каловых масс зелено-бурого цвета. Сильное исхудание и асфиксия приводят к смерти.

Свиньи европейских пород переболевают обычно бессимптомно. У азиатских пород болезнь протекает тяжело. У больных свиней наблюдали лихорадку, отек губ, снижение аппетита, затрудненное дыхание, кашель, рвоту, конъюнктивит с обильным слезотечением, эрозии и образование бело-желтых наложений на слизистых оболочках рта и влагалища, сильную диарею. Летальный исход отмечен на 5-14-й день болезни.

Патологоанатомические признаки. Подкожная клетчатка отечная, с очаговыми кровоизлияниями. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. На слизистой оболочке рта, зева, гортани, пищевода, дна рубца, сычуга, слепой, ободочной и прямой кишки обнаруживают полосчатое или диффузное покраснение, петехии, некрозы, серо-желтого или коричневого цвета наложения, под которыми находятся ярко-красные эрозии и язвы. Книжка заполнена сухими кормовыми массами. Стенка сычуга обычно инфильтрирована (как бы пропитана водой). Пейеровы бляшки отечны и геморрагически воспалены. Лимфатические узлы гиперемированы и отечны. В миндалинах бывают мелкие гнойные фокусы. Легкие отечны. Слизистые оболочки дыхательных путей набухшие и покрасневшие, на них можно обнаружить точечные или полосчатые кровоизлияния, слизистогнойный экссудат, иногда крупозные наложения и эрозии. Печень отечная, дряблая, желтого цвета. Желчный пузырь сильно наполнен, его слизистая оболочка усеяна мелкими кровоизлияниями и эрозиями с псевдомембранами. Селезенка не изменена. Почки перерождены, слизистые оболочки лоханок набухшие, с кровоизлияниями. Мозговые оболочки гиперемированы, отечны

и геморрагически воспалены. Сердце растянуто, миокард дряблый, перерожденный. Кровоизлияния на эндо- и эпикарде.

Гистологически обнаруживают ацидофильные тельца-включения и специфические изменения ядер клеток (дегенерация и образование большого числа гигантских клеток).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на чуму крупного рогатого скота ставят на основании результатов лабораторных исследований с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. Лабораторную диагностику болезни проводят научно-исследовательские институты или зональные специализированные ветеринарные лаборатории путем идентификации вируса (при помощи РН), его антигена (РСК, РДП, РТГА, РИФ), специфических антител (РСК, РН в культуре клеток) и вирусспецифических изменений в ткани (внутриядерные и цитоплазматические включения).

Для исследования в лабораторию направляют кровь, предлопаточные и мезентериальные лимфатические узлы, кусочки селезенки, взятые от больных животных, убитых в период проявления у них характерных клинических признаков болезни. От павших животных направляют лимфатические узлы и кусочки селезенки, взятые не позднее 6 ч после их гибели. Патологический материал берут в стерильную, плотно закрывающуюся посуду и доставляют в лабораторию с нарочным в опечатанном термосе со льдом при строгом соблюдении мер предосторожности. Для серологического исследования кровь берут как можно быстрее после появления клинических признаков и повторно спустя 10-14 дней.

При дифференциальной диагностике чумы крупного рогатого скота следует учитывать злокачественную катаральную горячку, ящур, вирусную диарею, пастереллез, эймериоз, инфекционный гидроперикардит и кровепаразитарные болезни, катаральную лихорадку овец и инфекционный ринотрахеит.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевший чумой крупный рогатый скот приобретает сначала нестерильный, затем стерильный, практически пожизненный иммунитет

(на срок более 5 лет). Телята от переболевших матерей получают колостральный иммунитет.

Пассивная иммунизация защищает животных от заболевания только в течение 14 дней. Ее применение целесообразно при кратковременной опасности заражения, например при транспортировке разных групп скота.

Для активной иммунизации используют инактивированные и живые вакцины. В нашей стране выпускают вирус-вакцину против чумы крупного рогатого скота сухую культуральную из штамма К37/70, которая вызывает в организме привитых животных выработку специфических антител, передающихся потомству и защищающих молодняк в первые месяцы жизни.

Профилактика. Основным звеном в комплексе мероприятий по охране территории РФ от чумы крупного рогатого скота является специфическая иммунопрофилактика. В пограничных зонах, угрожаемых по заносу возбудителя данной инфекции, создают иммунный пояс на глубину административного района, но не менее 30-50 км, путем обязательной ежегодной плановой иммунизации всего находящегося в зоне поголовья крупного рогатого скота.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия включают: изучение эпизоотической обстановки зоны и характера хозяйственного использования животных; проведение убоя животных на мясо только на бойнях или убойных пунктах с обязательным ветеринарным осмотром до и после убоя; закрепление за каждым стадом отдельного участка пастбища с изолированным водопоем; недопущение смешивания животных разных стад, а также соприкосновения домашних животных с дикими; недопущение появления в пограничной зоне безнадзорного скота; ветеринарный контроль отловленных или отстрелянных в пограничной зоне диких животных, а также найденных трупов; перемещение и ввод новых животных только после ветеринарного осмотра и профилактического карантинирования в течение 30 дней; транспортировку животных, продуктов и сырья животного происхождения только через пограничные контроль-

ные ветеринарные пункты в установленном порядке; ветеринарно-просветитель-ную работу с населением и руководителями хозяйств торговых, заготовительных организаций.

Лечение. Лечение при чуме крупного рогатого скота не разработано и запрещено. Всех больных и подозрительных по заболеванию чумой животных немедленно убивают бескровными методами, трупы вместе с кожей сжигают.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза администрация района (области) в установленном порядке выносит решение об объявлении населенных пунктов или территориально обособленных хозяйств (ферм, отделений) неблагополучными по чуме крупного рогатого скота и установлении в них карантина с указанием границ карантинируемой и угрожаемой по заносу возбудителя (глубиной от 50 до 100 км) зон, с обязательной организацией охранно-карантинных милицейских постов для несения службы по соблюдению карантина.

По условиям карантина запрещается: 1) вывозить из неблагополучных пунктов животных всех видов, а также продукты животноводства и растениеводства; 2) приводить и привозить домашних, диких и цирковых животных; 3) закупать, заготавливать скот, продукты, сырье животного и растительного происхождения; 4) убивать домашних и диких животных на мясо, торговать сырым мясом, продуктами убоя животных и молоком (в крайних случаях мясо используют в пищу только в неблагополучном пункте, а молоко от здоровых животных перерабатывают на топленое масло);

5) устраивать мероприятия, связанные с массовым скоплением животных;

6) проходить и проезжать через неблагополучный пункт на всех видах транспорта.

Мероприятия по ликвидации чумы крупного рогатого скота в эпизоотическом очаге проводятся силами специальных бригад, персонал которых интернируется на территории неблагополучного хозяйства, обеспечивается транспортом, специальными

машинами для утилизации и уборки трупов, проведения дезинфекции, выполнения хозяйственных и других работ.

Крупный рогатый скот, буйволы, яков, овец, коз и верблюдов содержат изолированно в помещениях или загонах. Принимают меры к недопущению на территорию неблагополучного хозяйства (фермы, двора) собак, кошек и других животных. Уничтожают грызунов, организуют отпугивание птиц. Помещения, загоны и другие места, где находятся животные, ежедневно подвергают дезинфекции. Собранный навоз, мусор, остатки корма сжигают. Жидкий навоз, навозную жижу обеззараживают формалином из расчета 7,5 л на 1 т жижи.

Всех восприимчивых к чуме животных термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию убивают, остальных вакцинируют с последующим ежедневным клиническим осмотром и двукратной термометрией. Инструкция допускает убой всего стада (100... 150 голов) неблагополучного пункта. Трупы и туши животных сжигают вместе с кожей. Всю территорию убойной площадки тщательно дезинфицируют.

После уборки трупов, убоя больных и вакцинации здоровых животных проводят 3-кратную заключительную дезинфекцию с интервалом 1 день. Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после гибели или убоя (уничтожения) последнего больного животного и проведения соответствующих заключительных мероприятий.

После снятия карантина с целью биологической пробы в помещение, где содержались больные животные, вводят 2-3 здоровых телят 8-10-месячного возраста, не вакцинированных против чумы, и за ними наблюдают 30 дней. Если за этот период телята не заболеют, допускают ввод новых животных, которые были вакцинированы и содержались изолированно в течение 15 дней. В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья крупного рогатого скота 1 раз в год в течение 3 лет.

Контрольные вопросы и задания. 1. Чем объяснить широкое распространение чумы крупного рогатого скота по земному шару в про-

шлом и стационарное неблагополучие стран Африки и Азии в настоящее время? 2. Каковы эпизоотологические особенности чумы? 3. Какие стадии болезни различают при чуме крупного рогатого скота и какие клинические признаки, патологоанатомические изменения наиболее характерны для этой болезни? 4. Какие используют методы диагностики и от каких болезней следует дифференцировать чуму крупного рогатого скота? 5. Назовите общие и специфические мероприятия по недопущению заноса возбудителя болезни из-за рубежа на территорию РФ.

Тема: Диагностика катаральной лихорадки овец и система мероприятий при данном заболевании.

Цель занятия. Овладеть методами диагностики катаральной лихорадки овец; познакомиться с особенностями течения этой болезни и организацией оздоровительных и профилактических мероприятий.

Материалы и оборудование: слайды, инструкция.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Катаральная лихорадка овец (*febris catarrhalis ovium*) («Синий язык», блютанг) - вирусная болезнь жвачных, характеризующаяся поражением слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, опуханием языка, отёком морды, лихорадкой, поражением конечностей.

У беременных животных могут быть аборт и рождение уродливого потомства.

Возбудитель - РНК-геномный вирус - относится к семейству *Reoviridae*, роду *Orbivirus*. Серогруппа блютанга включает 24 серотипа

Диаметр частиц очищенного культурального вируса составляет 50-65 нм. Вирион имеет однослойный капсид, состоящий из 32 капсомеров. Вирусные частицы содержат 80 % белка и 20 % рибонуклеиновой кислоты. Последняя двухспиральная, фраг-

ментированная (состоит из 10 фрагментов), не обладает инфекционностью.

Эпизоотологические данные. К катаральной лихорадке наиболее восприимчивы овцы, особенно молодые. Чувствительность их к вирусу зависит от породы. Мериносы и их помеси более чувствительны, каракульские и курдючные овцы мало чувствительны. В стационарных очагах болезни чаще поражаются овцы привозных пород; местные более устойчивы.

В лабораторных условиях удается заразить новорожденных мышей и хомячков, которым вводят вирус в мозг. К заболеванию восприимчивы крупный рогатый скот и козы, но у них болезнь протекает без клинических симптомов. Однако они могут выполнять роль резервуара вируса в межэпизоотический период. Для болезни характерна сезонность. Она проявляется в начале лета, обычно при высокой влажности, и исчезает с наступлением холодов; зимой не регистрируется. Самая высокая заболеваемость овец отмечается в жаркие дождливые месяцы. Болезнь регистрируется в болотистой местности, в районах, где выпадает много осадков. Обычно овцы заражаются во время пребывания на пастбищах ночью. Переносчиками вируса являются **мокрецы, овечья кровососка**. Резервуаром вируса в природе считаются дикие животные и грызуны. Заражение трансмиссивным способом.

Неполноценное кормление, большая скученность в помещении, хронические инфекции, гельминтозы, солнечное облучение отягощают течение болезни.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни – 7-10 дней, при экспериментальном заражении – 2-18 дней.

У овец различают острое, подострое, хроническое течения и abortивную форму болезни.

Острое течение характеризуется внезапным или постепенным повышением температуры тела до 40,5-42°C. Через 1-2 дня после этого появляются гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, слюнотечение, истечения из носовой полости серозного или гнойного экссудата, засыхающего впоследствии

корочкой. Развиваются отеки в области ушей, губ, иногда языка, межчелюстной области, распространяющиеся на шею и грудь. Губы становятся болезненными, нижняя губа сильно отвисает. На слизистой оболочке ротовой полости, имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы; вследствие некроза ткани исходит ихорозный запах изо рта. Опухший и воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости. По этому признаку болезнь раньше называли синим языком. Нередко у больных животных искривляется шея выпадает шерсть, в тяжелых случаях появляется кровавый понос. Отсутствие аппетита, специфические мышечные поражения приводят к резкому истощению, слабости, глубокой астении.

При подостром и хроническом течении болезни все симптомы развиваются медленно и выражены слабее. Характерно истощение животных, сухость и выпадение шерсти, поражение конечностей, сопровождающееся хромотой. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванные вторичной инфекцией. Длительность болезни при подостром течении 30-40 дней, при хроническом – до года. Выздоровливают животные медленно. Иногда после кажущегося выздоровления наступает смерть. Abortивная форма проявляется незначительным повышением температуры тела, быстро проходящей гиперемией слизистых оболочек ротовой полости. Другие симптомы болезни не развиваются. Такое течение болезни наблюдают у овец более устойчивых пород, У крупного рогатого скота и коз после вакцинации.

Диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Выделение вируса (из крови, селезенки, лимфоузлов) проводят в культуре клеток почек ягнят или хомячков, в куриных эмбрионах, которых заражают внутривенно, а также на мышцах при интрацеребральной инъекции.

Биопробу ставят на двух овцах, предварительно проверенных серологически на отсутствие комплементсвязывающих антител

к вирусу катаральной лихорадки; им вводят внутривенно по 10 мл крови больного животного, суспензию, приготовленную из органов павших овец, или выделенный на культуре клеток или в куриных эмбрионах вирус. Характерным для катаральной лихорадки овец считается повышение температуры до 41 °С и выше на шестой — восьмой день после заражения с последующим развитием клинических признаков болезни. Во всех случаях выделение вируса подтверждают серологическими методами (РДП, ИФА, МФА, РСК, РН, РНГА).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить ящур, контагиозный пустулезный дерматит (эктима), оспу, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную лихорадку, некробактериоз

Лечение не разработано.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшие овцы приобретают пожизненный иммунитет к тому типу вируса, который вызвал болезнь. Возможна реинфекция другим типом вируса в течение того же сезона или на следующий год. Для профилактики применяют культуральную вакцину, в результате введения которой животное иммуно в течение года.

Ягнята, родившиеся от иммунных овец, обладают пассивным колостральным иммунитетом продолжительностью до трех месяцев.

Профилактика и меры борьбы. Ввод жвачных в страну из энзоотически неблагополучных зон допускается в зимние месяцы и только после предварительного 30-дневного карантинирования. В это время у них исследуют кровь на реакцию связывания компонентов (далее - РСК).

После ввода животных их ставят на дальнейший 30-дневный карантин в стойла, где нет насекомых. Овец исследуют на РСК (реакция связывания комплементов), а их кровью прививают восприимчивых овец, мышат - сосунов и 8-дневных куриных эмбрионов. Биопробу повторяют еженедельно в течение 4 недель на лабораторных животных, на здоровых овцах вводя сборные пробы крови (не более чем от 5 животных) каждый раз

2 овцам. Если "Синий язык" установлен, то неблагополучную группу отправляют назад или убивают. Особое внимание уделяют борьбе с насекомыми в самолетах, на судах и других транспортных средствах, которые прибыли из неблагополучных стран.

В энзоотически неблагополучных государствах проводят ежегодно профилактическую вакцинацию.

Для профилактики болезни рекомендуется также скашивать траву в низинах, переводить животных на возвышенные участки или содержать ночью в помещениях, свободных от комаров, применять отпугивающие насекомых средства. В сезон болезни запрещают стрижку овец. При возникновении болезни больных овец метят, изолируют, лечат или убивают, остальных вакцинируют.

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация медленно протекающих инфекций (Висна-мэди)

Цель занятия. Овладеть методами диагностики медленно протекающих инфекций; познакомиться с особенностями течения этой болезни и организацией оздоровительных и профилактических мероприятий.

Материалы и оборудование: слайды, инструкция.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Висна-мэди - хроническая, очень медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, проявляющаяся в двух формах: нервно-паралитической (поражение ЦНС) - при висне и респираторной (поражение легких) - при мэди, сопровождающаяся потерей массы тела и гибелью всех заболевших.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описана у овец в 1915 г. в Южной Америке и США. В период с 1935 по 1951 г. во многих районах Исландии отмечалось заболевание, поражающее ЦНС и вызывающее параличи и гибель овец. Болезнь была названа «висна»

(исхудание, истощение). В 1939 г. там же Гисла-сон установил хроническую прогрессирующую пневмонию у овец, сходную с ранее описанной в Америке, которую называли «мэди» (что означает «одышка»).

Позднее, в 50-х годах XX в., в Исландии Сигурдссон (1954) установил вирусную природу висны и мэди путем заражения овец. Он же доказал, что эти две болезни вызываются одним возбудителем, и разработал теорию медленных вирусных инфекций овец. Вирус впервые был выделен от больных овец в Исландии и несколько позже - в США.

В XX в. заболевание было широко распространено во многих европейских странах, США, Канаде, Индии, Исландии. В бывшем СССР болезнь получила распространение с 80-х годов прошлого века, особенно среди овец романовской породы.

В ряде стран болезнь причиняет овцеводству значительный экономический ущерб. В разных штатах Северной Америки серологически выявляли до 70 % больных животных. В Исландии в 40-х годах XX в. потери овец в неблагополучных хозяйствах составляли 20...30 %. В результате падежа и вынужденного убоя поголовье овец в стране снизилось с 700 тыс. до 450 тыс. Для ликвидации болезни потребовалось 20 лет, в результате было убито 650 тыс. овец.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус семейства Retroviridae, рода Lentivirus. размером от 70 до 120 нм, обладающий ДНК-полимеразной активностью. Вирус реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны.

Вирус висны-мэди удается выращивать на культурах клеток овец и других животных. ЦПД проявляется медленно и характеризуется округлением клеток, образованием гигантских синцитиев и многоядерных клеток. Штаммам мэди свойствен высокий тропизм к тканям легких овец, а штаммам висны - к нервной ткани.

Вирус термолабилен, инактивируется при 56 °С за 10 мин, чувствителен к спирту, фенолу, формалину; устойчив к ультразвуковому и ионизирующему облучению, а также щелочам.

Эпизоотология. К висна-мэди восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Болезнь протекает в виде медленно развивающейся эпизоотии без выраженной сезонности. Распространению заболевания при заносе инфекции в хозяйство способствуют длительный инкубационный период и концентрация овец в закрытых помещениях.

Источники возбудителя инфекции - больные овцы и вирусоносители. Основные пути заражения - контактный; воздушно-капельный (через дыхательные пути); возможно, алиментарный (через корм, молоко, молозиво при кормлении ягнят), а также внутриутробный. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Заболеваемость может быть различной. Летальность достигает 100 %. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30 % овец.

Патогенез. У зараженных овец в течение 2-3-й недели после инокуляции наблюдается вирусемия. В это время в организме животных вирус локализуется в лейкоцитах, макрофагах. Затем вирус с кровью попадает в лимфоидные органы (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка), легкие, сосудистые сплетения и другие органы, где сохраняется до нескольких лет. Антитела появляются через несколько недель. Иногда вирус, несмотря на высокие титры антител, способен находиться в лимфоцитах крови длительное время (в течение многих лет), что объясняется антигенным дрейфом вируса.

Независимо от способа заражения основные места локализации вируса - головной и спинной мозг и легкие. Патогенетический механизм - пролиферация и гиперплазия лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии онкогенного действия, димиелинизация нейронов, иммунодепрессивное действие вируса, образование иммунных комплексов, угнетение и поражение ЦНС и иммунной системы.

Течение и клиническое проявление. Болеют животные старше 2-3 лет (что связано с длительным инкубационным периодом) независимо от породы и времени года. Иногда клинические симптомы не успевают развиться в течение всей жизни животного.

Инкубационный период длится от 6 мес до нескольких лет, в среднем 1,5-2 года. При висне он в целом короче, чем при мэди. Течение болезни длительное (6-12 мес), хроническое, продолжительно и медленно развивающееся. Заболевание проявляется в двух формах (симптомокомплексах) - висна и мэди.

Висна представляет собой инфекцию центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается угнетением, пугливостью, изменением походки, отставанием от стада при пастбе, наблюдаются нервозность, иногда вращательные движения и подергивание губ, головы. С развитием клинических признаков отмечаются исхудание и нервные явления - скрежет зубами, дрожание, понижение болевой и тактильной чувствительности; в дальнейшем затрудняется передвижение, нарушается координация движений, наступают парезы и параличи в основном задних конечностей, в конце болезни возможен полный паралич. Развиваются истощение и иногда слепота. Длительность болезни колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Все заболевшие животные погибают.

Симптомы заболевания *мэди* также развиваются медленно, течение хроническое и длительное. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3 лет и старше. Отмечаются слабость, снижение живой массы, угнетение. Основной симптом - медленно нарастающая одышка. В начале дыхание может быть нормальным в покое и учащается при нагрузке. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, нарастает одышка, частота дыхания в покое достигает 80-120 в минуту. Больные животные отстают от стада. Температура и пульс, как правило, в норме. Иногда отмечают дрожание губ или век, искривление шеи или наклон головы в одну сторо-

ну, кашель, истечения из носа. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они перерастают в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. Суягные овцы могут abortировать или приносить слабых ягнят. В спинномозговой жидкости повышается количество белка, число клеток крови достигает 100-300 в 1 мм^3 , в крови число лейкоцитов увеличивается до 10-13 тыс. в 1 мм^3 [(10-13) $10^9/\text{л}$].

Длительность болезни варьируется от 4-6 нед до 1 года. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические признаки. Видимых патологоанатомических изменений при *висне*, как правило, не наблюдают. Гистологические изменения, типичные для негнойного менингоэнцефалита, обнаруживают в ЦНС. Они характеризуются инфильтрацией и пролиферацией в головном и спинном мозге, демиелинизацией нейронов, подавлением воспалительного процесса в нервной ткани.

Наиболее характерный признак при патологоанатомическом вскрытии овец, павших от *мэди*, - равномерное, диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5-2 раза. Легкие неспавшиеся, плотной каучукообразной консистенции, светлого коричневато-серого цвета, тонут в воде. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы сильно увеличены.

Гистологически наблюдают изменения, типичные для хронической интерстициальной пневмонии: утолщение межальвеолярных перегородок вследствие инфильтрации их мононуклеарными клетками, заполнение альвеол лимфоидными клетками, периваскулярную и перибронхиальную инфильтрацию мононуклеарными клетками, гиперплазию гладких мышц и увеличение фиброзной ткани в межальвеолярных перегородках.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования включают выделение вируса в культурах клеток; гистологические исследования и серологические исследования в РДП (ИФА, РИФ, РСК, РН).

При дифференциальной диагностике необходимо исключать скрепи, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, инфекционный энцефаломиелит, ценуроз, отравления ртутью, ФОСами, поваренной солью (при висне); аденоматоз и пневмонии другой инфекционной этиологии (при мэди).

Иммунитет, специфическая профилактика. При заболевании в крови появляются антитела, но иммунитет не формируется. Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика. Основные мероприятия связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

Лечение. Неэффективно.

Меры борьбы. Для предотвращения распространения заболевания на неблагополучные хозяйства накладывают ограничения. Запрещают продажу, экспорт, выставки, выпасы на общих пастбищах и исключают всякий контакт с животными благополучных хозяйств. Рекомендуется отказаться от приобретения овец и баранов-производителей.

В неблагополучном хозяйстве проводят серологические исследования с интервалом 6 мес, убой серопозитивных животных и особей с клиническими признаками болезни. Ягнят изолируют от инфицированных овцематок сразу после окота и переводят на вскармливание молозивом и молоком коров. Стадо может быть оздоровлено выбраковкой серопозитивных животных (по данным серологических исследований), если поражено не более 30 % поголовья.

В целом полностью ликвидировать болезнь в хозяйстве удастся лишь путем убоя всех животных и замены их новым поголовьем после проведения полной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте основные клинические признаки симптомокомплекса мэди и висне у овец. 2. В чем заключаются основные патологоанатомические различия при мэди и висне овец? 3. Какой основной метод лабораторной диагностики висна-мэди? 4. Чем заканчиваются заболевания овец медленными вирусными инфекциями?

Тема: Диагностика, профилактика и ликвидация прионных инфекций (губкообразная энцефалопатия КРС, скрепи овец)

Цель занятия: изучить методы диагностики, систему профилактических и оздоровительных мероприятий при прионных инфекциях.

Материалы и оборудование: слайды.

Место проведения занятия: аудитория кафедры эпизоотологии.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Прионные инфекции в настоящее время выделены в самостоятельную группу, поскольку их возбудители, *прионы*, представляют собой новый класс микроскопических патогенов. Патогенные прионы не имеют собственной нуклеиновой кислоты, и поэтому их нельзя рассматривать с точки зрения традиционных представлений о возбудителе инфекции и вообще о форме жизни. В эту группу на основе общей этиологии и признаков болезни объединены ряд *трансмиссивных губкообразных (спонгиозных) энцефалопатии* животных и человека.

Теорию прионных инфекций и термин «*прион*» (prion - protein-infect-particle - белковая инфекционная частица) предложил С. Прусинер (1982).

Прионный белок (PrP) существует в организме в двух изоформах: нормальной (PrP^o) и аномальной (PrP^{sc}). Они не отличаются друг от друга по молекулярному строению, а различны только по четвертичной структуре цепи полипептидов (нормальный белок состоит из четырех α-спиралей, в патологическом две спирали переходят в складчатое состояние (β-спирали), в результате чего белок становится труднорастворимым и гидрофобным и, как следствие, очень устойчивым к физико-химическим факторам и общепринятым методам стерилизации

и дезинфекции; прионы могут сохраняться даже при полном автолизе тканей.

Нормальный прионный белок обнаружен у многих видов позвоночных, беспозвоночных животных и даже микроорганизмов, не накапливается в клетках и не образует каких-либо структур. Предполагается, что он участвует в процессе клеточного распознавания или передачи нервного импульса через рецепторы. Его синтез контролируется геном, который у разных животных находится в различных хромосомах.

Аномальная изоформа прионного белка - принципиально измененная форма хозяин-кодированных амилогенных белков - накапливается в клетках и образует амилоидные бляшки. Это белок (молекулярной массой 30 000-35 000), содержащий 253-264 (у разных видов) аминокислот. В очищенных препаратах он представляет собой палочковидные частицы (миофибриллы), состоящие примерно из 1000 молекул прионного белка, диаметром 10-20 нм и длиной 100-200 нм. Считается, что чем ближе гомология прионного белка к белкам хозяина, тем скорее развивается прионная инфекция.

Учитывая, что круг хозяев прионных инфекций постоянно растет (в настоящее время это крупный и мелкий рогатый скот, бизоны, олени, представители семейства кошачьих, пушные звери, грызуны, обезьяны, зоопарковые животные и человек), их следует рассматривать как зоонозы и зооантропонозы.

Все прионные заболевания характеризуются следующими общими признаками: очень длительным (1-30 лет) инкубационным периодом; медленным прогрессивным течением с нарастанием признаков болезни; неврологической симптоматикой и наличием патологических изменений исключительно в нервной ткани; отсутствием инфекционного воспаления и иммунного ответа; патологическими изменениями исключительно в нервной ткани; неизбежным летальным исходом.

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (англ. - Bovine Spongiforme Encephalopathie - BSE; коровье бе-

шенство, болезнь бешеной/сумасшедшей коровы, ГЭ-КРС) - зоонозная медленная инфекция, характеризующаяся поражением клеток серого вещества головного мозга, проявляющаяся поражением центральной нервной системы и гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

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

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

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

Возбудитель болезни. Возбудитель окончательно не установлен. Полагают, что он идентичен возбудителю болезни, из-

вестной под названием скрепи овец, но трансформировался в результате миграции на крупный рогатый скот. Считается, что крупный рогатый скот заражается, когда ему скармливают мясокостную муку, изготовленную из трупов павших от скрепи овец. Биологическая природа возбудителя окончательно не установлена: полагают, что это либо прион - специфический тип неверно свернувшегося белка, либо вирус с необычными свойствами (высокотермостабильный и химиоустойчивый).

Прионы устойчивы к кипячению в течение 30-60 мин, высушиванию до 2 лет, замораживанию в 3 раза больше, чем известные вирусы

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

Основным фактором передачи возбудителя инфекции является корм, содержащий прионы от больных животных. Источником губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота явилась мясо-костная мука, полученная после переработки пораженных скрепи овец. Наиболее опасные ткани - головной и спинной мозг, глаза. Молоко и мясо от больных животных в принципе не являются опасным материалом, так как в них прионы содержатся в незначительных количествах.

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

Патогенез. Предполагается, что при поедании кормов, содержащих патологическую форму приона, последний вступает

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

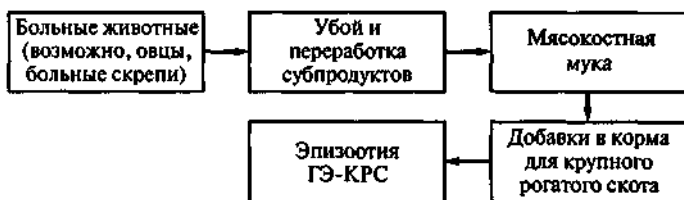


Рисунок 2. - Механизм развития эпизоотии

Течение и клиническое проявление

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

Признаки определяются поражением ЦНС и характеризуются расстройствами поведения, органов чувств и движения и связанными с ними зудом, расчесами и облысением.

В начале болезни отмечают угнетение, переходящее в возбуждение и нервозность; аномальную пугливость, в частности на прикосновения и звуки, боязнь входных проемов. Кроме того, животные дугообразно выгибают спину, поднимают корень хвоста, совершают частые несимметричные движения ушами, скрежещут зубами, чешутся головой о различные поверхности, облизывают языком губы, нос и копыта, часто чихают, зевают и мычат; стоят, глядя в одну точку, опустив голову, или упираются ею в стену. Нарушение координации движений проявляется в виде движения рысью, непропорциональной постановки конечностей, шаткой походки, особенно на задние конечности, маневренных движений; подергивания мышц шеи, подгрудка и предплечья. Возможна некоторая агрессивность (сходство с бешен-

ством) в виде усиленной реакции на животных, людей и их манипуляции, в частности, при дойке коровы бодаются и лягаются. Затем отмечают парезы и параличи конечностей; животные спотыкаются при движении, пытаются прыгать, часто падают и с трудом встают.

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

Патологоанатомические признаки

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

Диагностика и дифференциальная диагностика

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

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

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать следующие группы заболеваний: болезни, проявляющиеся нерв-

ными явлениями (бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервная форма инфекционного ринотрахеита, злокачественная катаральная горячка, энцефалиты различного происхождения); неконтагиозные токсикоинфекции (столбняк, ботулизм); метаболические заболевания (гипокальциемия, ги-помагнезия, пастбищная тетания и др.); отравления (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

Иммунитет, специфическая профилактика

Иммунитет не формируется. Специфическая профилактика отсутствует.

Профилактика

В благополучных странах основой профилактики являются:

1) недопущение завоза из неблагополучных зон или стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кишечного сырья и других продуктов и кормов животного происхождения от жвачных;

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

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

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

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

Лечение

Не разработано.

Меры борьбы

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

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

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

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ГУБКООБРАЗНАЯ ЧЕЛОВЕКА

Человек, по-видимому, заражается при употреблении в пищу инфицированных мозгов, мяса, органов крупного рогатого скота. Предполагается также возможность передачи при попадании возбудителя в микротравмы кожи или слизистых.

Естественная восприимчивость людей не определена. Полагают, что обязательным условием развития заболевания является генетическая предрасположенность.

Инкубационный период длится от 5 до 35 лет.

Скрепи - прионная болезнь овец и коз, проявляющаяся поражением центральной нервной системы, зудом, возбуждением, параличами, истощением и гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое упоминание о заболевании встречается в английской литературе в 1732 г. Интенсивно оно стало изучаться с 1935 г., когда после вакцинации овец против шотландского энцефаломиелита из 18 000 привитых овец 1200 погибли от скрепи (формолвакцина из лимфоидной ткани овец оказалась контаминированной прионом скрепи). Болезнь распространена повсеместно, кроме Австралии и Новой Зеландии. В неблагополучных странах (Великобритания, Исландия) эпизоотии болезни тянутся десятилетия и столетия. В России в основном регистрируется среди овец романовской породы.

Возбудитель болезни. Прион скрепи обнаружен в головном и спинном мозге, цереброспинальной жидкости, глазах, периферических нервах, крови и других органах. В остатках мозга может сохраняться в течение 3 лет после захоронения.

Эпизоотология. Восприимчивы овцы и реже козы старше 2 лет, чаще в возрасте 3-4 года. Источник возбудителя инфекции - больные овцы или животные в инкубационном периоде (носители возбудителя). Заражение овец в естественных условиях происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки при контакте с больными животными, респираторным или пероральным (при поедании плаценты) путями, а также вертикально (от матерей). Заболевание начинается незаметно, с единичных случаев, и в разгар эпизоотии охват поголовья не превышает 15-20 %.

Патогенез. В целом аналогичен патогенезу ГЭ-КРС.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2- 6 лет. Симптомы болезни нарастают очень медленно. Продолжительность клинического периода болезни от 4-6 нед до нескольких месяцев.

Вначале наблюдаются небольшое угнетение и отклонения в поведении; затем появляется беспокойство, в дальнейшем сменяющееся угнетением. У животных отмечают: неподвижный взгляд, ослабление зрения, шаткость походки, нарастающий зуд, расчесывание и разгрызание различных участков тела; выпадение шерсти, мышечную дрожь чаще в области головы, губ, шеи; скрежет зубами. Затем развиваются некоординированная походка, тремор, пучеглазие, повышенная реакция на звуки или прикосновения; голова и уши больных животных занимают ненормальное положение. Позднее присоединяются парезы и параличи конечностей, обычно вначале задних, прогрессирующее истощение при сохранении аппетита, и наконец животное погибает.

Патологоанатомические признаки. При длительном течении болезни наблюдают истощение, других видимых изменений нет. Гистологически выявляют вакуолизацию нейронов голов-

ного и спинного мозга, а также гипертрофию и пролиферацию астроцитов без признаков воспаления аналогично другим губкообразным энцефалопатиям.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических и патогистологических (лабораторных) исследований тканей мозга. Применяют те же методы исследования, что и при ГЭ-КРС (обнаружение вакуолей в тканях головного мозга).

При дифференциальной диагностике учитывают следующие болезни: висна-мэди, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, наличие эктопаразитов (чесотка), токсемию беременности, отравления химическими или растительными ядами.

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Лечение. Неэффективно.

Профилактика и меры борьбы. Недопущение попадания в хозяйство животных из неблагополучных стад. Уничтожение или убой (мясо от животных неопасно для людей) всех овец неблагополучной отары при положительном диагнозе, уничтожение субпродуктов убоя, проведение жесткой дезинфекции и ограничение длительное время завоза в данное хозяйство овец.

Лабораторный мониторинг по скрепи (при наличии 5 млн овец в России) должен составлять не менее 300 проб в год. Согласно рекомендациям ЕС стада овец признают свободными от скрепи, если заболевание не регистрируется минимум 6 лет.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Прионные инфекции». 1. Какова основная причина распространения губкообразной энцефалопатии в неблагополучном стаде? 2. Опишите основные изменения в мозге животных при прионных инфекциях. 3. Чем объясняется отсутствие иммунитета при прионных инфекциях? 4. Каковы основные принципы оздоровления неблагополучных хозяйств при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота и скрепи овец?

Вопросы к коллоквиуму по разделу «Болезни жвачных животных»

1. Эмфизематозный карбункул: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

2. Эмфизематозный карбункул: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

3. Паратуберкулез: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

4. Паратуберкулез: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

5. Лейкоз: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

6. Лейкоз: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

7. Парагрипп-3: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

8. Парагрипп -3: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

9. Инфекционный ринотрахеит: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

10. Инфекционный ринотрахеит: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

11. Вирусной диарея: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

12. Вирусной диарея: патологоанатомические изменения, диагноз и

дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

13. Чума КРС: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

14. Чума КРС: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

15. Губкообразная энцефалопатия КРС (коровье бешенство): определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

16. Мероприятия по профилактике заноса на территорию РФ губкообразной энцефалопатии КРС, методы ликвидации болезни

17. Злокачественная катаральная горячка: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

18. Злокачественная катаральная горячка: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

19. Инфекционный кератоконъюнктивит: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

20. Инфекционный кератоконъюнктивит: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

21. Контагиозная плевропневмония (повальной воспаления легких) КРС: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

22. Контагиозная плевропневмония (повальной воспаления легких) КРС: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

23. Кампилобактериоз: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

24. Кампилобактериоз: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

25. Хламидиоз: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и

симптомы.

26. Хламидиоз: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

27. Инфекционная энтеротоксемия овец и коз: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

28. Инфекционная энтеротоксемия овец и коз: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

29. Браздот овец и коз: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

30. Браздот овец и коз: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

31. Висна-мэди овец.

32. Скрепи овец.

33. Катаральная лихорадка овец (КЛЮ, блютанг). Возбудитель. Эпизоотологические данные. Течение и клинические проявления.

34. Катаральная лихорадка овец (КЛЮ, блютанг). Патологоанатомические данные. Иммунитет, специфическая профилактика. Профилактика. Лечение. Меры борьбы.

35. Оздоровительные и профилактические мероприятия при острых респираторных болезнях жвачных (парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота)

36. Дифференциальная диагностика вирусных респираторных болезней крупного рогатого скота (парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота).

37. Дифференциальная диагностика эмфизематозного карбункула, сибирской язвы и злокачественного отека.

38. Дифференциальная диагностика болезней жвачных с поражением половой системы.

Список используемой литературы.

1. Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни животных : учеб. для вузов - М. :КолосС, 2007. - 671 с.
2. Инфекционные болезни животных: учебное пособие для вузов / Под редакцией А.А. Кудряшова, А.В. Святковского. – СПб.: Лань, 2007. – 608 с.
3. Эпизоотология и инфекционные болезни: Учеб. / Под ред. А.А. Конопаткина. - М.: Колос, 1993.
4. Урбан, В.П. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией / В.П. Урбан, М.А. Сафин, А.А. Сидорчук и др. – М.: Колос С. – 2003. – 216 с.
5. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных : учеб. пособие для вузов /Куриленко А. Н., Крупальник В. Л. - М. :Колос, 2001. - 144 с.
6. Красочко, П.А. Болезни сельскохозяйственных животных / П.А. Красочко. – М.: Бизнесофет, 2005. – 800 с.
7. Сборник санитарных и ветеринарных правил. - М.: Инф. изд. центр Госкомэпиднадзора России, 1996 – 256 с.