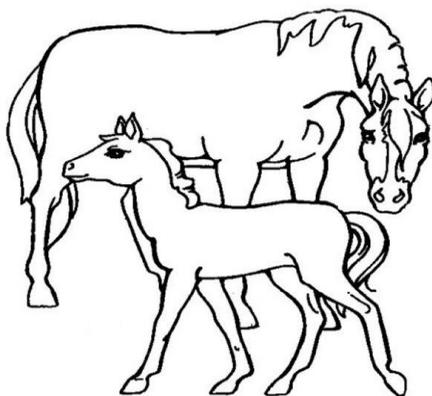


Министерство сельского хозяйства РФ
ФГБОУ ВПО «Брянская государственная сельскохозяйственная
академия»

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

Бобкова Галина Николаевна
Кривопушкин Андрей Владимирович

Инфекционные болезни лошадей



Учебно-методическое пособие

к лабораторно-практическим занятиям
по курсу «Эпизоотология и инфекционные болезни животных» для
студентов очной и заочной формы обучения, обучающихся
по специальности 111201 – «Ветеринария»

Брянск 2012

УДК: 619:616.9(075.8)

ББК: Б 72

Бобкова Г.Н. Инфекционные болезни лошадей / Бобкова Г.Н., Кривопушкин А.В.: Учебно-методическое пособие, Брянск: Издательство ФГБОУ ВПО «Брянская ГСХА». - 2012. - 50 с.

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

Для студентов вузов по специальности 111201 «Ветеринария».

Рецензент: кандидат ветеринарных наук, доцент Симонова Л.Н.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии факультета ветеринарной медицины и биотехнологии Брянской ГСХА, протокол № __ от _____ 2012 г.

Бобкова Г.Н., 2012

Кривопушкин А.В., 2012

Брянская ГСХА, 2012

Содержание

		Стр.
1.	Сап	5
2.	Мыт	14
3.	Эпизоотический лимфангит	21
4.	Инфекционная анемия	26
5.	Грипп	31
6.	Ринопневмония	37
7.	Африканская чума	44
	Список используемой литературы	51

ВВЕДЕНИЕ

Особое место в заразных патологиях лошадей занимают инфекционные болезни, вызываются они проникающими в их организм возбудителями. В организм лошади возбудители попадают вместе с кормом, водой, воздухом или через поврежденную кожу и слизистые оболочки глаз, носа, рта.

Заразные болезни легко передаются от одного животного к другому. Они особенно быстро распространяются при скученном размещении, при содержании в тесных, душных и грязных помещениях, неправильном кормлении и водопое, неправильной и неумелой эксплуатации.

Всякую болезнь легче предупредить, чем ее лечить. Поэтому главное внимание должно быть обращено на предупреждение заболеваний. Чтобы не заносить заразных болезней, лошадей следует содержать совершенно обособленно от других животных, особенно при работе на них в полевых условиях. Лошадей, вновь прибывающих, а также возвращающихся после длительного отсутствия, необходимо немедленно показать ветеринарному работнику и содержать их отдельно в карантине в течение не менее 30 дней. Находящихся в карантине лошадей ветеринарный врач регулярно осматривает, подвергает специальным исследованиям и только после того, как выяснится, что они здоровы, их переводят к остальным лошадям.

Особое внимание здоровью лошадей необходимо уделять осенью и зимой, когда резкие перемены погоды способствуют появлению простудных, кожных и других заразных заболеваний. В этот период особенно необходима тщательная чистка лошадей и регулярная дезинфекция предметов ухода за ними,

Наиболее характерными инфекционными болезнями лошадей являются: сап, инфекционная анемия, мыт, эпизоотический лимфангит, грипп, ринопневмония, африканская чума.

САП

Сап (лат.- Malleus; англ. — Glanders) — хроническая болезнь лошадей, ослов, мулов и других непарнокопытных семейства лошадиных, характеризующаяся образованием специфических сапных узелков, склонных к некрозу.

Сап, кроме того, представляет угрозу заражения человека при контакте с больными животными.

Возбудитель болезни. Возбудитель сапа — бактерия *Burkholderia mallei* (ранее назывался *Pseudomonas mallei*) представляет собой прямые грамтрицательные палочки с закругленными концами, неподвижные, спор и капсул не образует, аэроб или факультативный анаэроб. Оптимальный рост наблюдается в питательных средах с добавлением глицерина при температуре 27 - 38° С и слабокислом рН.

Устойчивость возбудителя во внешней среде относительно невелика. Прямой солнечный свет убивает его через 24 ч, высушивание — через 10 - 15 суток, нагревание при 80° С — в течение 30 мин, кипячение при 100° С — мгновенно. Дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях убивают возбудитель в течение нескольких минут.

Эпизоотология. В естественных условиях сапом болеют однокопытные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Весьма восприимчивы хищники из семейства кошачьих (львы, тигры, пантеры, рыси и др.), бурые и белые медведи при поедании контаминированного возбудителем мяса. Сравнительно редко заболевают верблюды. Восприимчив также человек.

Источник возбудителя инфекции — больное животное. Во внешнюю среду возбудитель из организма выделяется с носовыми истечениями, с мокротой при кашле и гноем кожных язв, а при заглатывании мокроты — с калом. Основные пути внедрения возбудителя в организм — это органы пищеварения, дыхания и кожный покров. В естественных условиях животные заражаются через корм и воду. Возможно также контактное инфицирование через поврежденные участки кожи, слизистые оболочки. Сап среди лошадей распространяется сравнительно медленно. При хроническом и латентном течении болезни выделения возбудителя и инфицирование объектов внешней среды незначительны и непостоянны. Но при тесном размещении лошадей в сырых, плохо вентилируемых по-

мещениях, беспорядочном использовании станков, боксов без предварительной дезинфекции болезнь может за короткое время распространиться достаточно широко, принимая характер эпизоотии. Особенно благоприятные условия для перезаражения животных создаются при пользовании общими кормушками, водопойными корытами, ведрами, торбами, при бесконтрольном перемещении животных, а также при табунном содержании лошадей.

Патогенез. Через слизистые оболочки ротовой полости и кишечника, с током лимфы возбудитель сапа проникает в лимфатические узлы, затем в кровяное русло и паренхиматозные органы, в первую очередь в легкие, где вызывает специфическое воспаление, характеризующееся образованием сапных узелков. Их развитие начинается резкой гиперемией пораженного участка, выпотеванием серозно-фибринозного экссудата и скоплением в центре макрофагов, среди которых появляются гигантские клетки. В центре узелка клетки вскоре гибнут и подвергаются казеозному распаду. При благоприятном исходе болезни происходят инкапсулирование и обызвествление образовавшегося очага некроза. Если же резистентность организма невелика, то вокруг первичного очага образуются новые сапные узелки. Такой процесс в легких приводит к выраженной пневмонии, образованию каверн; в носовой полости — к прогрессивному дифтеритическому воспалению и обширному язвенному поражению слизистой оболочки и даже хряща; в коже — к появлению множества мелких узелков и гноящихся язв.

Течение и клиническое проявление. После заражения и в начале заболевания сапный процесс клинически не проявляется и его можно выявить лишь аллергическими исследованиями — маллеинизацией.

Обычно положительная реакция на маллеин появляется спустя 2 - 3 недели после заражения. Этот срок и считается инкубационным периодом болезни. Видимые клинические признаки сапа после естественного заражения появляются через 4 недели и даже значительно позже. В зависимости от локализации патологического процесса сап условно подразделяют на носовую, легочную и кожную формы, а по течению — на острый, хронический и латентный. У одной лошади можно наблюдать одновременно различные формы болезни.

Начальные стадии острого течения болезни характеризуются лихорадочным состоянием, ознобом и дрожью, температура тела держится на уровне 41 - 42° С. Слизистые оболочки приобретают темно-красный цвет, пульс нитевидный, сердечный толчок стучащий, дыхание прерывистое. Животное угнетено, аппетит отсутствует. В дальнейшем отмечают опухание нижнечелюстных лимфатических узлов, они находятся в состоянии гиперплазии, болезненные, воспаленные. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей появляются желтоватые узелки, окруженные зоной гиперемии, переходящие в язвы с характерно разрыхленными краями и саловидным дном, из которых выделяется слизисто-гнойный секрет. Развивается отек носоглотки и голосовых связок, носовые перегородки и раковины подвергаются распаду.

Острое течение сапа иногда сопровождается поражением кожи на внутренней поверхности бедер, в области препуция, мошонки, шеи. Процесс характеризуется воспалением подкожных лимфатических сосудов, образованием узелков и язв. В зависимости от резистентности животных гибель наступает на 2 - 3-й неделе болезни от асфиксии и интоксикации.

Хроническое течение сапа отмечают у большинства больных лошадей (до 90 %), оно может проявляться клиническими признаками различной интенсивности, которые наиболее явно выражены в легких (эмфизема), на слизистой оболочке носовой полости (язвы и рубцы звездчатой формы) и коже. Животные худеют, кашляют, у них наблюдается слизисто-гнойное истечение из носа. Длительность болезни колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

Иногда сап протекает латентно, без каких-либо клинических симптомов, с поражениями только внутренних органов. В подобном случае обнаружить болезнь можно только при помощи специфических методов диагностики.

Патологоанатомические признаки. Вскрытие разрешается только в исключительных случаях, например с целью уточнения диагноза. При этом обязательно соблюдение условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

Патоморфологическая картина зависит от течения и формы проявления сапного процесса. При носовой и кожной формах поражения аналогичны тем, которые регистрируют еще при жизни живот-

ного. Сапные узелки и язвы обнаруживают на слизистой оболочке гортани и трахеи. Чаще поражены легкие и лимфатические узлы, реже — селезенка, печень и почки, где находят сапные гранулемы, сходные по структуре с туберкулезными (стекловидные, просвечивающиеся, окруженные пояском гиперемии, или инкапсулированные и обызвествленные). При легочной форме возможен узелковый сап или сапная пневмония. Регионарные лимфатические узлы увеличены, в некоторых из них на разрезе обнаруживают некротические очаги или очаги с признаками обызвествления. При генерализации сапного процесса эти узелки встречаются в печени, селезенке и других органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первоначальный диагноз на сап устанавливают на основании результатов клинического осмотра, серологических, аллергических, патологоанатомических, а также бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных.

Аллергический метод имеет большое практическое значение для определения хронически и латентно протекающего сапа. Состояние аллергии может проявляться в любой стадии инфекционного процесса, однако у истощенных, переутомленных лошадей, содержащихся на неполноценном рационе, оно нередко исчезает.

Для аллергической диагностики сапа применяют аллерген — маллеин. Глазная маллеинизация (офтальморреакция) считается основным методом аллергической диагностики сапа лошадей, мулов, лошаков, ослов и верблюдов. Маллеин наносят на конъюнктиву глаза: 3 - 4 капли двукратно с интервалом 5 - 6 дней. Реакция появляется на 2-м, чаще на 3-м часе; на 2 - 8-м часе достигает своего пика. Реакцию учитывают через 3, 6, 9 и 24 ч. На период маллеинизации лошади должны быть освобождены от работы и содержаться на привязи. (При конъюнктивите или других заболеваниях глаз маллеинизацию не проводят.)

Положительная офтальморреакция характеризуется гнойным конъюнктивитом различной силы. Конъюнктура интенсивно краснеет, набухает, веки припухают, глаз закрывается. В глазной щели, по краю нижнего века, появляется «шнурок» гноя, спускающийся из внутреннего угла глаза. При слабовыраженной реакции гной скапливается только у внутреннего угла глаза.

Сомнительная реакция характеризуется интенсивным покраснением конъюнктивы, припухлостью век, слезотечением. Во внутреннем углу глаза появляется незначительное количество гноя. При отсутствии реакции глаз остается нормальным или наблюдаются легкое покраснение конъюнктивы и слезотечение.

В случае сомнительной реакции пробу производят повторно через 5-6 дней в тот же глаз. Реакция наступает уже через 2-5 ч и обычно более резко выражена.

Подкожную маллеинизацию выполняют только в случаях, предусмотренных инструкцией о мероприятиях против сапа. Маллеин вводят в подкожную клетчатку в области подгрудка или шеи в дозе 1 мл. У лошади, подлежащей исследованию подкожной маллеиновой пробой, за сутки до введения маллеина определяют среднюю (по трем измерениям) температуру. Средняя температура тела, равно как и температура перед введением маллеина, не должна превышать 38,5° С. Затем определяют температуру тела через каждые 3 ч до 18 ч и на 24-м и 36-м часе после введения маллеина. Введение маллеина под кожу вызывает у больных сапом лошадей реакции: температурную, местную и общую органическую. Повышаться температура тела начинает обычно через 6-8 ч после введения маллеина, через 12-16 ч достигает 40° С, держится на этом уровне 1-8 ч, затем начинает понижаться. Местная реакция выражается появлением на месте введения маллеина резко ограниченной горячей, напряженной и болезненной отечности, увеличивающейся в течение 24-36 ч. Общая реакция выражается угнетением состояния и потерей аппетита.

При подкожной маллеинизации реакция признается положительной в случаях, когда имеется типичный подъем температуры тела выше 39° С, при отсутствии резкой местной реакции или в случаях, когда температура достигает 40° С и выше, но отсутствует местная реакция.

Для полудиких, табунных лошадей используется также внутрикожный метод маллеинизации.

В качестве серологического метода исследования при диагностике сапа используют РА, РСК, розбенгал пробу (РБП), предложены также иммунофлуоресцентный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При отсутствии на вскрытии специфических изменений проводят бактериологические исследования. Патматериал для исследования направляют в ветеринарную лабораторию срочно и с нарочным. От убитых или павших животных с соблюдением правил взятия и пересылки материала для исследования на особо опасные болезни отбирают пробы патматериала: лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, измененные участки легких, печени, селезенки, кожи.

Бактериологическая диагностика включает культуральное (выделение и идентификация культуры) и биологическое (заражение хомяков или морских свинок) исследования патматериала. При наличии в патматериале возбудителя сапа в месте его введения лабораторным животным через 3-4 суток образуется язва с уплотненными краями. Животные малоподвижны, у них развиваются ринит, конъюнктивит, орхит. Хомячки погибают через 5 суток, морские свинки - через 8-15 суток. Павших лабораторных животных с клиническими признаками болезни вскрывают и проводят высевы на питательные среды из сердца, печени, селезенки и семенников.

Диагноз на сап считают установленным в случае:

- 1) обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях;
- 2) выделения культуры из патологического материала со свойствами, характерными для возбудителя сапа;
- 3) получения положительных результатов биопробы.

Сап необходимо дифференцировать от эпизоотического лимфангита, язвенного лимфангита, мыта, псевдотуберкулеза, мелиоидоза, хронических болезней слизистой оболочки носовой полости, а также поражений, вызванных паразитами.

Иммунитет и специфическая профилактика. При сапе иммунитет нестерильный, выражен слабо и только за счет клеточных факторов защиты. Вакцинацию лошадей против сапа в России не проводят.

Профилактика. В целях предотвращения заноса сапа на территорию страны допускается ввоз только здоровых лошадей и других восприимчивых животных из стран (территорий), благополучных

по этой болезни, с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Импортные лошади (ослы, мулы) подлежат карантину и обследованию на сап путем клинического осмотра, глазной маллеиновой пробы и исследованием сыворотки крови в РБП.

Всех взрослых лошадей, находящихся в субъектах РФ, расположенных по юго-восточной и южной границам, обследуют на сап не менее 2 раз в год: весной и осенью — путем клинического осмотра и исследования сыворотки крови в РБП. Плановые обследования на сап животных в других субъектах РФ проводят 1 раз в год путем клинического осмотра и глазной маллеинизации. При отрицательных результатах этих исследований животных используют без ограничений.

При положительном результате какого-либо исследования таких животных считают подозреваемыми в заболевании сапом. В этом случае всех лошадей (ослов, мулов) обследуемой группы изолируют в помещении в котором они содержались, или в специально выделенной конюшне. Животных, подозреваемых в заболевании, обследуют с применением подкожной маллеиновой пробы.

При отрицательном результате подкожной маллеиновой пробы животных считают благополучными по сапу. При положительном результате подкожной маллеиновой пробы с целью уточнения диагноза реагирующих животных убивают и подвергают патологоанатомическому исследованию на сап без снятия шкуры и с соблюдением условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

В случае обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях убитых животных диагноз на сап считают установленным, туши животных уничтожают (сжигают) на месте убоя (вскрытия) При отсутствии на вскрытии характерных для сапа изменений проводят бактериологическое и гистологическое исследования.

Все помещения, окружающую территорию, оборудование, телеги, сани, упряжь, предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Трупы животных сжигают. Остальных животных обследуемой группы (табуна) содержат изолированно до получения результатов лабораторных исследований.

При отрицательных результатах лабораторных исследований изоляцию животных прекращают.

Лечение. Лечение животных при заболевании сапом не проводится. Больных сапом лошадей уничтожают.

Меры борьбы. В случае подтверждения диагноза на сап в неблагополучном пункте устанавливают карантин и в очаге болезни проводят мероприятия по ее ликвидации. Составляют план мероприятий по ликвидации сапа, который согласовывают с вышестоящим ветеринарным органом и санэпиднадзором.

Всех лошадей, ослов, мулов и верблюдов неблагополучного по сапу пункта каждые 7 – 8 суток подвергают клиническому осмотру и исследуют сыворотку крови в РБП. В неблагополучном пункте всех животных с положительным результатом какого-либо исследования считают больными сапом и убивают, туши сжигают на месте уоя без снятия шкуры и вскрытия. Остальных лошадей (мулов, ослов), находившихся в контакте с больными животными, отправляют автотранспортом с водонепроницаемым кузовом на санитарную бойню мясокомбината. Продукты уоя используют в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Помещение, где содержались лошади, оборудование, автотранспорт (после перевозки животных), окружающую помещения территорию, телеги, сани, металлические предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Неметаллические предметы ухода и упряжь сжигают. Грубые корма могут быть использованы для скармливания только невосприимчивым к сапу животным неблагополучного пункта.

В неблагополучном пункте запрещаются въезд и выезд на лошадях (ослах, мулах) за пределы населенного пункта; пастьба, перегруппировка, ввод и вывод лошадей (ослов, мулов); вывоз за пределы пункта и скармливание лошадям (ослам, мулам) грубых кормов, при заготовке и перевозке которых использовались больные сапом и бывшие в контакте с ними животные. Для дезинфекции помещений, оборудования, телег, саней, асфальтовых, бетонных и земляных покрытий, навоза, остатков корма, металлических предметов ухода за животными применяют раствор хлорной извести, содержащей не менее 3 % активного хлора, 20%-ную взвесь

свежегашеной извести (гидроксид кальция) или 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия. Жидкие сточные воды засыпают хлорной известью и перемешивают. Помещения предварительно орошают дезраствором, затем их подвергают механической очистке и дезинфекции. Навоз, остатки корма после дезинфекции вывозят и сжигают. Помещения после дезинфекции подвергают побелке 20%-ным раствором свежегашеной извести. Почву обеззараживают 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 4%-ным раствором формалина или осветленным раствором хлорной извести. Защитную одежду, полотенца кипятят, резиновые перчатки, фартуки выдерживают в растворе хлорамина. Сапоги, галоши, упряжь протирают раствором хлорамина. Личную одежду обслуживающего персонала дезинфицируют в пароформалиновой камере. Открытые части тела дезинфицируют 0,5 - 1%-ным раствором хлорамина, 80%-ным спиртом. Транспорт дезинфицируют 1 - 3%-ным раствором хлорамина.

Населенный пункт объявляют благополучным по сапу в установленном порядке через 2 месяца после последнего случая выявления и убоя больных и бывших с ними в контакте восприимчивых к сапу животных, при получении за этот период отрицательных результатов клинического осмотра и исследования сыворотки в РБП и выполнения комплекса заключительных мероприятий по уничтожению возбудителя болезни во внешней среде.

Меры по охране людей при сапе. Персонал, обслуживающий изолированных животных, должен быть проинструктирован главным ветеринарным врачом о правилах техники безопасности при сапе и обеспечен защитной одеждой - комбинезонами, халатами, шапочками или косынками, перчатками, резиновыми сапогами, а также полотенцами. Лиц, имеющих поражения и ссадины на открытых частях тела, к работе в изоляторе не допускают. В помещении должны быть установлены умывальник, емкости с дезраствором и пароформалиновая камера. Вскрытие животных следует проводить обязательно в защитных очках, ватно-марлевой маске, клеенчатом фартуке и резиновых перчатках. В помещении запрещается принимать пищу, напитки и курить. Каждый раз после выполнения той или иной работы в изоляторе дезинфицируют руки и другие открытые участки тела, спецодежду и спецобувь.

МЫТ

Мыт (лат. — *Adenitis equorum*; англ. — *Strangles*) — остро протекающая контагиозная болезнь лошадей, характеризующаяся лихорадкой, гнойным воспалением слизистых оболочек, носоглотки и регионарных лимфатических узлов.

Экономический ущерб при мыте значителен: заболеваемость составляет до 6 %, летальность — 2 - 25 %. Кроме того, ущерб обусловлен длительной потерей работоспособности лошадьми, поддержкой в развитии жеребят, расходами на лечение больных и осуществление мероприятий по ликвидации болезни.

Возбудитель болезни. Возбудитель мыта — *Streptococcus equi* (мытный стрептококк), микроорганизм шаровидной формы, грамположительный, неподвижный, спор не образует. Свежевыделенные штаммы имеют капсулу.

В мазках из патматериала имеет вид длинных извитых цепочек, состоящих из нескольких десятков кокков. В культурах, полученных на искусственных питательных средах, цепочки чаще короткие. В организме больных мытом лошадей *S. equi* обнаруживается в чистом виде только в абсцессах. В носовом истечении мытный стрептококк находится в ассоциации с другими бактериями, в частности с гнойным стрептококком.

Возбудитель мыта хорошо растет в обычных питательных средах, лучше — на средах с добавлением лошадиной сыворотки. На кровяном агаре образует зону гемолиза. Мытный стрептококк выделяет ферменты: гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу; токсины — гемолизин, лейкоцидин — агрессивны. Имеет выраженные патогенные свойства для котят, мышей и морских свинок.

Устойчивость мытного стрептококка во внешней среде довольно высокая. В конюшнях с глинобитным полом на глубине 10 - 15 см сохраняется до 9 месяцев, в высохшем гное — не менее 1 года, в навозе — до 1 месяца, на соломе, сене и волосах лошади - до 20 дней. Дезинфицирующие средства (формалин, фенол, гидроксид натрия, креолин) в обычных концентрациях убивают возбудитель во внешней среде через 15 - 20 мин.

Эпизоотология. К мыту восприимчивы лошади, ослы, мулы в возрасте от 2 месяцев до 5 лет. Жеребята заболевают обычно в период отъема. Основным источником возбудителя болезни служат

клинически больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из вскрывшихся абсцессов, носовой слизи загрязняет корма, подстилку. Заражение здоровых животных происходит воздушно-капельным и алиментарным путем, при контакте с контаминированными объектами внешней среды. Воротами инфекции служат слизистые оболочки носовой полости и глотки. Мыт часто характеризуется высокой контагиозностью, и в течение нескольких дней заболевают до 50 % животных. При табунном содержании вспышка (эпизоотия) мыта длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс четко периодичен — 2 - 3 года. Отличается сезонностью, различной в отдельных климатических зонах. При конюшенном содержании он чаще регистрируется в осенне-зимний, а при табунном — в летне-осенний период. Скученное размещение животных, повышенная влажность в помещениях, переохлаждение, неполноценное кормление, перегоны приводят к снижению естественной резистентности лошадей, способствуют более тяжелому клиническому и эпизоотологическому проявлению мыта в хозяйстве. Заболеваемость мытом колеблется от 3 - 5 до 70 %. Летальность составляет 1 - 7 %.

Патогенез. Стрептококки, попавшие на слизистую оболочку носа, проникают в слизистые железы и с током лимфы достигают нижнечелюстных лимфатических узлов. Под влиянием бактерий и их токсинов возникает воспаление слизистой оболочки, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное. В пораженных лимфатических узлах образуются гнойные фокусы, сливающиеся через некоторое время в один абсцесс, вокруг которого выражена зона инфильтрации. В результате действия токсинов стрептококка и продуктов распада тканей общее состояние животного ухудшается, возникает лихорадка, нарушается функция сердечно-сосудистой системы. Абсцессы, как правило, вскрываются наружу, и лошадь выздоравливает. Однако при пониженной резистентности организма стрептококки проникают в заглочочные, околоушные, поверхностные и глубокие шейные лимфатические узлы, вызывая их гнойное воспаление. С током крови возбудитель может проникнуть в различные органы. В таких случаях развитие инфекционного процесса продолжается по септико-пиемическому пути с осложнениями (метастатическая форма мыта) и обычно заканчивается гибелью животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается до 4 - 15 дней, а в случае резкого ослабления резистентности организма он сокращается до 1 - 2 дней. При спонтанном возникновении мыта первые случаи болезни бывают нетипичными и в течение 2 - 3 недель диагностируются как риниты, фарингиты, ларингиты и т. п. Однако в дальнейшем в результате пассажей возбудителя через организмы восприимчивых лошадей вирулентность его усиливается, и клинические признаки мыта проявляются через 4 - 6 дней.

Течение болезни преимущественно острое, реже подострое. По особенностям развития патологических процессов различают типичную и атипичную формы мыта. Последнюю, в свою очередь, делят на абортивную (легкую) и осложненную — метастатическую (тяжелую) формы.

Типичная форма мыта характеризуется быстрым подъемом температуры тела до 40 - 41 С, снижением аппетита, угнетением, гиперемией конъюнктивы. Развивается острое воспаление слизистой оболочки носовой полости с выделением сначала катарального, затем серозно-гнойного секрета Пульс и дыхание учащаются. Нижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, горячие на ощупь. Через 2 - 3 дня на их месте образуется равномерная плотная припухлость, которая резко увеличивается и охватывает все подчелюстное пространство. Больные животные держат голову вытянутой, прием корма затруднен. К 4 - 5-му дню болезни воспалительный отек становится менее напряженным, местами появляется флюктуация, а еще через 3 - 4 дня абсцессы вскрываются и из них обильно выделяется сливкообразный гной. Температура тела у больного животного нормализуется, общее состояние и аппетит постепенно улучшаются. Через 15 - 25 дней с начала заболевания лошадь выздоравливает.

У кобыл, заразившихся при случке, отмечают гнойное истечение из влагалища и абсцессы в перианальных и надвыменных лимфатических узлах. У жеребцов болезнь может сопровождаться острым гнойным воспалением полового члена, орхитами и воспалением паховых лимфатических узлов.

При типичной форме мыта у больных лошадей наблюдается нейтро-фильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, СОЭ резко по-

вышена (до 73 - 75 мм/ч). В моче содержится белок, количество индикана повышено.

Абортивная форма мыта характеризуется воспалением слизистой оболочки носа, незначительным увеличением нижнечелюстных лимфатических узлов без нагноения. Отмечаются слизистогнойное истечение из носа, затруднение глотания, болезненность при пальпации в области гортани. Даже без оказания лечебной помощи лошади в течение 5-7 дней выздоравливают.

Атипичная форма мыта протекает без абсцедирования нижнечелюстных лимфатических узлов. Иногда наблюдается у жеребят-сосунов до 3-месячного возраста.

Метастатическая форма мыта характеризуется поражением практически всех поверхностных лимфатических узлов — нижнечелюстных околоушных, плечевых, коленной складки и др. Абсцессы, находящиеся в подчелюстных лимфатических узлах, созревают медленно, вокруг них часто образуется уплотнение. В большинстве случаев такие абсцессы вскрываются внутрь, и гной может попасть в полость глотки, в легкие, что приводит к образованию множественных абсцессов в различных лимфатических узлах, по ходу лимфатических сосудов, во внутренних органах. В таких случаях повышенная температура тела удерживается длительное время, появляется одышка, возможна внезапная смерть животного.

При образовании абсцессов в мезентериальных лимфатических узлах у лошадей наблюдаются кишечные колики. Абсцессы могут образоваться в суставах, головном и спинном мозге, печени, почках и т. д. В зависимости от локализации процесса у взрослых лошадей развиваются менингит, оглум, свистящее удушье, артриты, а у жеребят - бронхопневмония. Характерным признаком метастатического мыта является упорная высокая температура тела.

Исследование крови при метастатическом мыте показывает существенные изменения. Число лейкоцитов увеличивается до 20 - 25 тыс. в 1 мкл ($20 - 25 \times 10^9/\text{л}$), а доля палочкоядерных нейтрофилов вырастает до 25%. Резко уменьшается число эритроцитов — до 2 млн в 1 мкл ($2,0 \times 10^{12}/\text{л}$) и гемоглобина — до 20 - 30 г/л.

У 1 - 2 % заболевших мытом лошадей наблюдается петехиальная горячка — morbus maculosus, которая у большинства животных, особенно у кобыл, заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших от мыта лошадей наиболее характерные изменения находят в лимфатических узлах — очаги скопления сливкообразного гноя (гнойный лимфаденит). Эти изменения почти всегда локализуются в нижнечелюстных и заглоточных лимфатических узлах. Гнойные очаги могут быть обнаружены в других лимфатических узлах, а также в органах грудной и брюшной полостей (печени, почках, легких, селезенке, поджелудочной железе), в головном и спинном мозге, в вымени, суставах, мускулатуре и под плеврой. На слизистой оболочке носовой полости и глотки, придаточных полостей отмечается катарально-гнойное воспаление. Во внутренних органах обнаруживаются дегенеративные изменения, а при септикопиемии — кровоизлияния на серозных оболочках и в сердечной мышце. Для мытной бронхопневмонии характерно очаговое или разлитое воспаление легких.

На разрезе легкого наряду с катарально-серозными фокусами можно видеть плотные красно-серые очаги, из бронхов вытекает беловато-желтая гнойная жидкость.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на мыт ставят на основании эпизоотологических данных (одновременное заболевание молодых лошадей), клинического проявления болезни (резкий подъем температуры тела, воспаление слизистой оболочки носовой полости, увеличение и болезненность нижнечелюстных лимфатических узлов), патологоморфологических изменений (гнойные очаги в лимфатических узлах и во внутренних органах) и результатов лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из не вскрытых абсцессов).

Диагноз на мыт считают установленным:

1) при обнаружении в мазках из исходного материала стрептококков, характерных для возбудителя данного заболевания (при наличии типичной клинической картины);

2) выделения культуры со свойствами, характерными для возбудителя мыта;

3) гибели хотя бы одной из двух мышей, зараженных исходным материалом, с последующим выделением из нее культуры со свойствами, характерными для возбудителя мыта, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудитель не выделен.

Мыт необходимо дифференцировать от сапа, гриппа и ринопневмонии лошадей.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. Не болевшие мытом лошади к 5-летнему возрасту также становятся невосприимчивыми к нему благодаря постоянной скрытой иммунизации стрептококками, находящимися на слизистой оболочке носоглотки (иммунизирующая субинфекция). Надежных средств активной и пассивной специфической профилактики мыта не разработано. Проводятся испытания ряда перспективных вакцин.

Профилактика. Общие профилактические мероприятия против мыта должны быть направлены на повышение резистентности организма, что достигается полноценным кормлением, соблюдением санитарно-гигиенического режима содержания и рациональной эксплуатацией. Лошадей, особенно жеребят в послеотъемный период, оберегают от простуды, сквозняков, не позволяют им пить воду из холодных источников, находиться под холодным дождем. Завоз лошадей и приобретение фуража производят только из благополучных по мыту хозяйств. Вновь поступивших лошадей 30 дней содержат в карантине и ежедневно осматривают и термометрируют. Конюшни с профилактической целью дезинфицируют весной и осенью.

Лечение. Больных животных немедленно изолируют в отдельное сухое, теплое помещение без сквозняков. В хорошую погоду лучше держать их на коновязи. Обеспечивают животных питательными и легкопереваримыми кормами: травой, мягким сеном, плющенным зернофуражом, корнеплодами; при затрудненном глотании — болтушкой из отрубей; поят тепловатой водой.

Применяют местное и общее лечение. Ежедневно проводят орошение полости носа теплыми растворами перманганата калия (1:1000), фурациллина (1:5000), риванола (1:1000), натрия гидрокарбоната (2%-ный), лизола (0,5-1 %-ный). Эти растворы, кроме механического удаления гнойного экссудата, оказывают противовоспалительное и антисептическое действие. Для ускорения процесса созревания абсцесса накладывают на область подчелюстных лимфоузлов согревающую повязку. Созревший абсцесс (флюктуирующий) вскрывают. После удаления гноя полость его промывают вышеуказанными антисептическими растворами, а затем орошают

йодоформенным эфиром (1:10) или 20 %-ным р-ром АСД (фракция 2). Хороший эффект также оказывает линимент Вишневского. При типичной форме мыта после вскрытия абсцесса температура тела быстро снижается до нормы, улучшается общее состояние, животное выздоравливает.

Рекомендуют также применять и средства общей терапии. Внутримышечно вводят пенициллин в дозе 2 тыс. ЕД на 1 кг массы животного в 0,5 %-ном р-ре новокаина, бициллин-3 в дозе 12 тыс. ЕД на 1 кг массы животного по одному разу в сутки 3 - 4 дня подряд. Применяют также антибиотики (геомицин-ретард, терравитин, линкомицин, кламоксил и другие внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы, 1 раз в 3 дня.); сульфаниламидные препараты (триметасул или триметазульф и др.). Кроме того, внутривенно 4-5 дней вводят 33 %-ный спирт на 30 %-ном водном растворе глюкозы с добавлением 1 % норсульфазола - по 150-200 мл в день. Внутривенно вводят по 200 - 300 мл камфорной сыворотки по Кадыкову и 100 мл 40 %-ного р-ра уротропина.

В качестве специфического средства лечения применяют противомытный антивирус (фильтрат 18 - 20-суточной бульонной культуры). Его готовят в лабораториях из местных штаммов мытного стрептококка. Препарат в дозе 50-100 мл вводят подкожно в нескольких местах в области шеи и в воспаленные лимфоузлы. Если заметного улучшения не наступает, антивирус инъецируют повторно через 2 - 4 дня. При развитии сильного воспалительного отека в области глотки, сопровождающегося асфиксией, проводят трахеотомию.

При осложнении мыта петехиальной горячкой подкожно вводят 20 %-ный р-р кофеина в дозе 20 мл, внутривенно - 100 мл 10 %-ного р-ра хлорида кальция, 100 мл 40 %-ного р-ра уротропина. В питьевую воду добавляют соляную кислоту (10 мл на ведро).

Иммунитет. Переболевшие мытом лошади приобретают стойкий пожизненный иммунитет. У лошадей старше 5 лет вырабатывается устойчивость к мытному стрептококку без переболевания вследствие иммунизирующей субинфекции. Для искусственной иммунизации животных специфических средств нет.

Профилактические и оздоровительные мероприятия. Лошадей завозят только в благополучные по мыту хозяйства, с соблюдением профилактического карантина. Жеребят содержат от-

дельно от взрослого поголовья, ежемесячно осматривают. При содержании и выращивании молодняка соблюдают ветеринарно-санитарные и гигиенические правила, обращая внимание на полноценное кормление и условия водопоя. Конюшни дезинфицируют не реже 2 раз в год.

При появлении мыта на хозяйство накладывают ограничение, всех лошадей неблагополучной конюшни, табуна осматривают с термометрией. Лошадей, больных и подозрительных по заболеваемости с повышенной температурой тела, немедленно изолируют и лечат. Всех лошадей переводят на индивидуальные содержание, кормление и водопой. Перевоз и перегруппировка лошадей в период заболевания и в течение 15 дней со дня последнего случая выделения больных запрещаются. Не допускают охлаждения организма животных и использования для водопоя холодной воды. Кормят мягким сеном, корнеплодами и болтушкой из отрубей. Конюшни, в которых находились больные животные, тщательно очищают и дезинфицируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после выздоровления последней больной лошади.

ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ

Эпизоотический лимфангит (лат. — *Lymphangoitis epizootika*; англ. — *Epizootic lymphangitis*; африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов) — хронический микоз однокопытных животных, характеризующийся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

В нашей стране эпизоотический лимфангит ликвидирован в 1960 г.

Экономический ущерб при массовых вспышках болезни значителен, так как лошадей в течение многих месяцев не используют в работе.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает почкующийся дрожжевидный гриб *Histoplasma farciminosum* (син. *Cryptococcus farciminosum*). Клетки гриба, выделенные из гноя язв и гранулематозных очагов, имеют вид округлых, овальных или яйцевидных почкующихся тел, телец-криптококков. Они имеют двухконтурную оболочку с несколькими включениями в протоплазме. В гное рас-

полагаются одиночно или массивными кучками, часто включены в макрофаги. В тканях гриб развивается из мицелия, который распадается на криптококки (споры).

Грибы весьма устойчивы к влиянию различных факторов. В сухих гнойных корках сохраняются до 5 лет, а мицелий гриба в почве и навозе разрушается через 2 - 2,5 месяца. При воздействии прямых солнечных лучей гриб погибает в течение 10 дней. Осветленный раствор хлорной извести, содержащей 1 % активного хлора, инактивирует криптококки через 2 мин, а 3%-ный раствор гидроксида натрия — через 25 мин.

Эпизоотология. Эпизоотическим лимфангитом в основном болеют однокопытные всех видов независимо от породы, пола и возраста, но восприимчивы не только однокопытные — зарегистрированы единичные случаи этого микоза у парнокопытных (верблюдов и крупного рогатого скота). Более устойчивы жеребята до 6-месячного возраста. Лабораторные животные невосприимчивы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие с гноем во внешнюю среду огромное количество криптококков.

Восприимчивые животные заражаются при прямом контакте, через предметы ухода и снаряжения, а также через загрязненные выделениями больных животных корма, подстилку и навоз.

В организм животного гриб проникает через поврежденный кожный покров и локализуется в лимфатических сосудах, подкожной клетчатке и собственно коже. Особенностью эпизоотического лимфангита является то, что для заражения восприимчивого животного требуется неоднократное проникновение возбудителя в организм.

Возникновению болезни в значительной степени способствуют травмы кожи у лошадей в области холки, груди, спины, шеи и головы. Необходимо учитывать также роль кровососущих насекомых.

Наибольшее число заболевших отмечают в осенне-зимний период. Болезнь проявляется спорадически или приобретает характер затяжных эпизоотий. Неудовлетворительные условия содержания, кормления и ухода способствуют широкому распространению и длительному течению болезни.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через мелкие дефекты кожи (ссадины, натертые места, надрезы, раны) обычно в области холки, спины, головы, конечностей, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просяного зерна до горошины. При этом криптококки фагоцитируются макрофагами.

При высокой резистентности организма фокусы инкапсулируются (в инкапсулированных гранулах криптококки погибают в течение 14 - 15 дней); часть из них рассасывается, другие отпадают или вскрываются с образованием гноящихся язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. Язвы засыхают в виде плотных корочек, под которыми быстро разрастается новый эпителий без рубцов, и на этом патологический процесс останавливается.

У животных с низкой резистентностью процесс инкапсулирования гнойных фокусов нарушен. Криптококки усиленно размножаются, проникают в подкожную клетчатку, где возникает множество новых гранулем и абсцессов величиной от лесного ореха до гусиного яйца. Развиваются паралимфаденит и перилимфаденит, обширные изъязвления кожи, утолщаются лимфатические сосуды, воспаляются регионарные лимфоузлы. При попадании криптококков в кровь происходит генерализация процесса, в результате возникают гнойные фокусы и во внутренних органах (легкие, печень, селезенка и др.). Плохие условия содержания, вторичные инфекции (стафилококки, стрептококки) и септикопиемия ведут к гибели животных.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 до 3 месяцев. Болезнь носит хронический характер. По клиническому проявлению различают доброкачественную и злокачественную формы эпизоотического лимфангита.

Болезнь сопровождается появлением язв на коже, воспалением лимфатических сосудов и образованием узелков по их ходу. Эти узлы могут инкапсулироваться. В отличие от дерматофитозов, характеризующихся в основном поражением поверхностных слоев кожи, при эпизоотическом лимфангите в патологический процесс вовлекаются ее более глубокие слои. Заболевание может ограничиться появлением нескольких узелков и язв или носить диссеминированный характер.

Вначале в толще кожи появляются мелкие безболезненные очаги, которые обычно замечают только после их вскрытия и появления гнойных истечений. Язвы постепенно зарубцовываются, а по соседству с ними появляются новые узелки. Воспаленные лимфатические сосуды увеличиваются и нередко хорошо прощупываются при пальпации. В тяжелых случаях поражается слизистая оболочка носа, гортани, трахеи, наблюдаются гнойные истечения из носовой полости.

Лимфангитные узелки локализуются в области головы, шеи, на предплечье, животе, груди, лопатке, холке. Конечности и круп поражаются реже. Степень поражения животного зависит от вирулентности возбудителя и уровня защитных сил организма.

При доброкачественной форме лимфангитные узлы выявляют преимущественно в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. Число гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, и большинство из них рассасывается. Вскрывшиеся узелки быстро заживают. При поражении глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки большинство образующихся гнойных фокусов инкапсулируется. У больных животных сохраняется аппетит, температура тела, пульс и дыхание в пределах нормы. Болезнь длится 2 - 4 месяцев и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма болезни характеризуется появлением множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов, образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носовой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдают слоновость в результате разрастания соединительной ткани.

Нередко злокачественная форма эпизоотического лимфангита осложняется гнойной инфекцией. Животные угнетены, постепенно худеют, теряют аппетит, температура тела периодически повышается, развивается сепсис, и наступает смерть. Злокачественное течение болезни наблюдается преимущественно у тяжеловозов. Длительность болезни 6 - 8 месяцев и более.

Патологоанатомические признаки. Кожа утолщена (местами до 5 - 6 см), на ней множество гнойных фокусов и язв. Лимфоузлы воспалены, нередко с очагами некроза. Лимфатические сосуды

утолщены и заполнены гноем. Иногда возникают гранулемы и гнойные фокусы на слизистой оболочке носа, в суставах, легких, печени, почках и селезенке.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клинический диагноз подтверждается микроскопическим исследованием образцов экссудата и узелков. При дифференциальной диагностике исключают сепсис, микотический псевдотуберкулез (язвенный лимфангит однокопытных), нокардиоз (язвенное воспаление крупного рогатого скота) и криптококкоз (европейский бластомикоз, телуроз).

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие лошади приобретают пожизненный иммунитет. У них можно обнаружить специфическую сенсибилизацию и сывороточные антитела.

Средств специфической профилактики нет.

Профилактические и оздоровительные мероприятия. Предупреждение возникновения эпизоотического лимфангита в хозяйстве достигается соблюдением правил ухода за конским составом, кормления и эксплуатации его. Особое внимание следует уделять предотвращению травматизации кожного покрова животных. Следует строго соблюдать правила чистки лошадей, пригонки упряжи и подков. Конюшни, инвентарь и предметы ухода нужно периодически дезинфицировать. Тщательно изучают эпизоотологическое состояние хозяйств - поставщиков ремонтных лошадей. Обязательно содержат в профилактическом карантине ввозимое поголовье.

В случае возникновения болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят карантин. По условиям карантина запрещают лошадей вывозить и ввозить, перегруппировывать, выпасать совместно с животными благополучных ферм, использовать молоко для пищевых целей. Кроме того, запрещены кастрация и случка.

Больных лошадей не лечат, их уничтожают.

Помещения дезинфицируют каждые 15 дней после тщательной механической очистки. Средства и режимы дезинфекции при эпизоотическом лимфангите приведены в таблице.

Навоз, подстилку и остатки корма от больных и подозрительных по заболеванию лошадей сжигают.

Карантин снимают через 3 мес после гибели (или убоя) последнего больного животного, заключительного клинического осмотра всего поголовья, механической очистки и заключительной

дезинфекции в хозяйстве.

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Составить таблицу дифференциальной диагностики сапа, мыта, эпизоотического лимфангита.

ГРИПП ЛОШАДЕЙ

Грипп лошадей (лат. — Grippus; англ. — Equine influenza; инфлюэнца лошадей) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся кратковременной непостоянной лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, сухим и болезненным кашлем.

В настоящее время болезнь встречается во многих странах мира, в том числе в РФ.

Грипп наносит коневодческим хозяйствам ощутимый ущерб, который складывается в основном из затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель - РНК-содержащий вирус средних размеров (80 - 100 нм), относящийся к семейству Orthomixoviridae. Структуры вириона покрыты наружной и внутренней оболочками. Наружная содержит два гликопротеида — гемагглютинин и нейраминидазу, определяющих узкую специфичность вирусов гриппа А. Гемагглютинин и нейраминидаза обуславливают важные свойства вирусов — токсигенность, иммуногенность, изменчивость. Вирус хорошо культивируется в куриных эмбрионах при заражении в аллантоисную и амниотическую полости.

Вирус слабоустойчив во внешней среде. В воздушной среде его жизнеспособность сохраняется несколько часов, а на окружающих предметах, в высохших каплях слизи — до 2 недель. Вирус чувствителен к ультрафиолетовым лучам.

Эпизоотология. В естественных условиях к вирусу восприимчивы лошади всех возрастов, но особенно тяжело болеют жеребята. Источник возбудителя инфекции — больные животные, которые в течение 2 недель выделяют вирус во внешнюю среду. Основной путь передачи возбудителя — аэрогенный, но может быть и контактный. Грипп лошадей чаще всего регистрируется в весенне-летний и осенний периоды, что связано с наиболее интенсивным передвижением животных, появлением неиммунного молодняка.

При неблагоприятных условиях содержания (сквозняки, сырость и др.) эпизоотические вспышки гриппа могут охватить до 60 % конепоголовья со значительным отходом (до 20 %) молодняка.

Патогенез. Легкие лошадей имеют особенности строения, которые отчасти обуславливают характер поражений при вирусных респираторных заболеваниях. Вирусы гриппа обладают выраженным тропизмом к эпителию дыхательных путей, особенно клеткам цилиндрического эпителия нижней носовой раковины и трахеи. Проникнув в них, вирус начинает интенсивно репродуцироваться, вызывая дистрофию, некроз, слущивание эпителия. Поврежденная слизистая оболочка становится проницаемой для вирусов, вовлекается подлежащая ткань с сосудистой сетью. В результате разрушения клеток развивается реактивное воспаление, что, однако, не препятствует дальнейшему прогрессированию инфекции. Процесс распространяется на нижние отделы респираторного тракта: развиваются эрозивный бронхит, перибронхит, периартериит, бронхопневмония. Могут возникать поражения и других органов — миокардит, энцефалопатия. Хотя вирусы гриппа довольно быстро разрушаются в организме, их токсичные субстанции, продукты распада клеток, бактерии устремляются в кровеносное русло, в результате чего возможны полнокровие, стазы, кровоизлияния. Существенные нарушения свертывающей и фибринолитической систем усугубляют развитие геморрагического синдрома. Синергизм перечисленных процессов способствует усилению протеолитической и цитотоксической активности вируса, деструкции капиллярных стенок, генерализации инфекции, развитию сливных пневмоний с отеком легких. Выделяющийся из клеток вирус поражает новые участки эпителия, и в патологический процесс вовлекается обширная поверхность слизистой оболочки. При слабой резистентности макроорганизма развивается вторичная инфекция с участием различных бактерий. У жеребых кобыл вследствие интоксикации может наступить гибель плода. В ответ на размножение вируса гриппа возникают специфические иммунные реакции организма, продуцируются местные антитела к вирусу, которые играют ведущую роль в защите организма при гриппозной инфекции.

Течение и клиническое проявление. Заболевание появляется через 1-6 дней после заражения, в некоторых случаях отмечают более короткий инкубационный период — 18-20 ч. Клиническая

картина гриппа у лошадей довольно разнообразная и зависит от условий содержания и эксплуатации животных, их иммунного статуса, биологических свойств возбудителя. В симптомокомплексе болезни преобладают катаральное воспаление слизистых оболочек, сухой кашель, повышенная чувствительность глотки и трахеи. Сдавливание верхних колец трахеи вызывает кашель. Лихорадка — непостоянный признак. Повышение температуры тела до 39 - 40 °С, покраснение слизистых оболочек глаз и полостей ноздрей, из которых возможны слизистые истечения, отмечают в течение 1 - 5 дней. Пульс учащен до 75 ударов в минуту, животное угнетено. При движении кашель усиливается. В холодную сырую погоду грипп протекает тяжело, часто осложняется вторичной бактериальной инфекцией. По тяжести проявления гриппа лошадей различают типичную, атипичную и злокачественную формы.

Типичная форма проявления гриппа лошадей характеризуется угнетением, воспалением слизистых оболочек глаз и носовой полости, увеличением окологлоточных лимфатических узлов, неглубоким кашлем. Затем происходит быстрый подъем температуры тела до 39,5 - 40°С, которая удерживается в течение 1 - 4 дней. Одновременно с лихорадкой появляется сухой болезненный кашель. При движении лошади кашель усиливается. Больные животные угнетены, у них снижается аппетит. Пульс учащен до 65 - 75 ударов в минуту.

Атипичную форму гриппа у лошадей часто диагностируют при заражении их вирусом первого серотипа. У животных наблюдают слабовыраженный серозный ринит, редкий неглубокий кашель. Лихорадка или отсутствует, или не регистрируется.

Злокачественное течение гриппа лошадей чаще всего вызвано вирусом второго серотипа. Кашель у лошадей сухой, отрывистый, болезненный. Во время кашля животное опускает голову, из носовых отверстий выделяются слизистые истечения. При исследовании сердечной деятельности обнаруживают аритмию, выпадение, расщепление или раздвоение тонов сердца. У выздоровевших лошадей изменение тонов и ритма сердечной деятельности сохраняется на протяжении нескольких месяцев. Напряженная работа больных лошадей в ряде случаев может привести к их гибели вследствие дистрофических изменений в сердце. При осложнении вторичной микрофлорой первичного процесса, вызванного виру-

сом гриппа, кашель становится коротким, глухим, болезненным. При дыхании появляются хрипы — влажные или сухие. Температура часто повышена в течение длительного времени — 1 – 2 недели. Показателем развития вторичной инфекции служат слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии отмечают катаральное воспаление глаз и верхних дыхательных путей: гиперемию, отек слизистых оболочек и наличие катарального экссудата. Часто обнаруживают кровоизлияния и отеки в подкожной жировой клетчатке. Легкие серо-красного цвета, с участками уплотнения. На разрезе зоны воспаления серого цвета со слизистым и слизисто-гнойным содержимым.

Часто отмечают воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Сердечная мышца дряблая, грязно-розового цвета. Печень и почки с явлениями застоя и перерождения. Лимфатические узлы головы, шеи, средостенные увеличены. Нередко обнаруживаются фибриновые плевриты.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз).

Материалом для прижизненной лабораторной диагностики служит носовая слизь в первые дни болезни, а для посмертной — кусочки слизистой оболочки носа, глотки, трахеи, легких, взятые от павших лошадей.

Для серодиагностики используют парные пробные сыворотки крови, взятые у животных в первые дни болезни и спустя 2 - 3 недели с целью определения повышения уровня антител в РТГА. Выделение вируса осуществляют на куриных эмбрионах, а в дальнейшем проводят идентификацию в РГА и РТГА. Патологический материал также исследуют при помощи РИФ.

При дифференциальной диагностике грипп лошадей надо отличать от ринопневмонии, вирусного артериита и мыга.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших лошадей вырабатываются специфические антитела, но иммунитет возникает только к тому типу возбудителя, которым переболело животное. Для специфической профилактики используют инактивированную поливалентную вакцину. Эффективность вакцинации

достигается при двукратном введении инактивированной вакцины и последующей ревакцинации не менее одного раза в год.

Профилактические и оздоровительные мероприятия. Ввозить в благополучное хозяйство больных и подозрительных по заболеванию гриппом лошадей строго запрещено. Всех поступающих лошадей содержат в карантине в течение 30 дней. В этот период их ежедневно осматривают. С целью профилактики инфекции иммунизируют **поливалентной инактивированной жидкой вакциной** лошадей, принадлежащих конным заводам, спортивным обществам и циркам; спортивных и племенных лошадей, направляемых за пределы хозяйства; а также животных любых хозяйств при угрозе возникновения гриппа. Молодняк вакцинируют начиная с 3 мес и старше, беременных кобыл - не позднее чем за 3 мес до родов. Прививают двукратно с интервалом 4...6 нед. Вакцинированных лошадей освобождают от работы на 3 дня. В последующем животных ревакцинируют однократно каждые 12 мес. Спортивных лошадей иммунизируют не менее чем за 7 дней до испытания на ипподроме. Вакцину вводят внутримышечно по 1,0 мл в область шеи или лопаток. Имунитету привитых животных наступает на 14-е сутки.

Кроме того применяется ассоциированная инактивированная вакцина против гриппа и ринопневмонии лошадей, против гриппа и столбняка (фирма «Интервет»)

При установлении диагноза на грипп хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Клинически здоровых лошадей вакцинируют. Больным животным назначают симптоматическое лечение (применяют сердечные средства, антибиотики, сульфаниламиды и др.), в дневное время в теплую сухую погоду содержат на открытом воздухе.

Помещения, где находятся больные и подозрительные по заболеванию животные, дезинфицируют 2%-м горячим раствором гидроксида натрия или 2%-м раствором формальдегида.

Шкуры, снятые с трупов лошадей, павших от гриппа, обеззараживают в течение 12 ч в растворе известкового молока (1 л свежесжиганной извести на 20 л воды). Трупы утилизируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней со дня выздоровления последней больной лошади и заключительных мероприятий.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

Инфекционная анемия лошадей (лат.—*Anemia infectiosa equorum*; англ. — *Equine infectious anemia*; ИНАН) — болезнь однокопытных, характеризующаяся поражением кроветворных органов, рецидивирующей лихорадкой, септическими явлениями, геморрагическим диатезом, анемией с уменьшением содержания гемоглобина и числа эритроцитов, ускоренным их оседанием, упадком сил и длительным вирусоносительством.

Коневодство стран, где регистрируют инфекционную анемию, терпит большой экономический ущерб. Летальность при первичных вспышках болезни колеблется от 20 до 80 %. Особенно больших расходов требует проведение сложных мероприятий по диагностике, профилактике и ликвидации болезни.

Возбудитель болезни. РНК-содержащий вирус, относящийся к медленным вирусам семейства *Retroviridae*. Вирионы чаще сферической формы, со средним диаметром 90 - 120нм, имеют двухконтурную оболочку.

Штаммы вируса ИНАН, выделенные в различных частях земного шара, в антигенном отношении идентичны. Вирус культивируется в перевиваемых культурах тканей жеребят, но без признаков ЦПД (ЦПД наблюдают только в культурах лейкоцитов и костного мозга).

К химическим факторам вирус устойчив. При двухчасовой экспозиции в 20%-ном растворе хлорной извести или негашеной извести, в 1%-ных растворах фенола и формалина вирус не погибает. При 0 - 2°С возбудитель сохраняется до 3 лет, в глицерине — 7 месяцев, в моче и навозной жиже — до 2,5 месяцев, в стерильной воде — 160 дней. Инфицированные корма безопасны через 9 месяцев. При биотермической обработке навоза вирус инактивируется через 30 дней, 2 - 4%-ный раствор гидроксида натрия убивает его за 20 мин, 2%-ный раствор формалина — за 5 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях ИНАН болеют лошади, ослы и мулы. Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Лошади с латентным течением болезни могут быть вирусоносителями в течение 10 лет и более. Из организма больной лошади вирус выделяется с секретами и экскретами, содержащими белок: мочой, калом, носовой слизью, молоком. Факторами передачи служат корма, вода, навоз, подстилка и другие инфицирован-

ные объекты. Основной путь заражения — трансмиссивный — через кровососущих насекомых, особенно слепней, в слюне которых вирус сохраняется длительное время. Здоровые лошади могут заболеть ИНАН в результате поступления в организм через кожу даже 0,01 мл зараженной крови. Это обстоятельство позволяет считать кровососущих насекомых (слепней, комаров, мух-жигалок) основным фактором передачи возбудителя инфекции. Этим и объясняется тот факт, что болезнь чаще регистрируется в летнее время (ярко выраженные сезонность и стационарность), в долинах и поймах рек, в лесисто-болотистых местностях. Кроме того, массовое заболевание лошадей наблюдается в годы с жарким и сухим летом.

Вспышка ИНАН обычно продолжается 3 - 5 месяцев. Вначале обнаруживают лошадей, у которых болезнь проявляется остро, в дальнейшем преобладают случаи хронического и латентного течения. Через 1 - 2 года случаев выраженной болезни не регистрируют, но многие животные остаются вирусоносителями.

Патогенез. Вирус проникает в организм восприимчивых животных главным образом парентерально и разносится по всем органам и тканям. Особенно интенсивно размножается в костном мозге и крови, вызывая угнетение эритропоэза и гемолиз части эритроцитов во время приступа лихорадки. Через 5 дней после заражения число эритроцитов в 1 мкл крови уменьшается до 1,5 - 3млн [(1,5 - 3,0) 10^{12} /л], в результате показатели гематокрита и содержание гемоглобина уменьшаются на 50%. Уже через 24 ч после заражения скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно увеличивается. В результате ЦПД вируса на клетки кроветворных органов в крови больных лошадей появляется большое количество чужеродного белка (тканевого антигена), который и индуцирует аллергическое воспаление тканей и усиленную продукцию антител против этих антигенов. Вследствие этого вирус ИНАН присутствует в крови в виде иммунного комплекса вирус + антитело.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится чаще от нескольких дней до месяца. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни. В развитии инфекционного процесса характерна определенная цикличность с чередованием периодов обострения (рецидивов) и затухания (ремиссий), что создает в конечном счете многообразие клинического ее проявления.

При сверхостром течении отмечают быстрый подъем температуры тела, геморрагический гастроэнтерит, асфиксию, сердечную слабость, атаксию, параличи задних конечностей и гибель животных через 1 - 2 дня.

Острое течение болезни также характеризуется лихорадкой (41 - 42 °С), угнетением, нарушением сердечной деятельности, исхуданием при сохраненном аппетите, набуханием и бледностью конъюнктивы с наличием на ней кровоизлияний, отеками в области живота, препуция, конечностей, шаткостью походки, одышкой, быстрым развитием анемии. Кровь становится водянистой (разжижение), число эритроцитов уменьшается до 1 млн в 1 мкл ($1 \cdot 10^{12}/л$). Содержание гемоглобина снижается до 35 - 50 г/л, СОЭ повышена (70 - 80 мм в первые 15 мин). Продолжительность болезни 1-3 недели, иногда 1 месяц, после чего животные погибают.

Подострое течение болезни длится 2-3 месяцев, сопровождается ремиттирующей лихорадкой и такими же симптомами в период рецидива, как при остром течении. В период ремиссии указанные признаки постепенно исчезают и животные выглядят здоровыми. Чем чаще и продолжительнее приступы лихорадки, тем быстрее истощаются защитные силы организма, и животные в конце концов погибают.

Хроническое течение болезни чаще является продолжением подострого. Оно характеризуется чередованием лихорадочных периодов (через 1 - 3 дня) и продолжительных периодов покоя (ремиссии) длительностью до нескольких месяцев. Во время рецидивов наблюдают те же симптомы, что и при остром течении болезни: утомляемость, одышку, сердцебиение, потливость, тремор мышц, исхудание и гибель животного.

Латентное течение ИНАН отмечают обычно в стационарно неблагополучных пунктах у резистентных лошадей. Для него характерны резкие и кратковременные подъемы температуры тела. Такие животные внешне кажутся здоровыми, но являются вирусоносителями и представляют большую опасность для окружающего поголовья, служат источником возбудителя инфекции. Болезнь может длиться годами, проявляясь иногда лишь заметным исхуданием, быстрой утомляемостью и учащенным сердцебиением при физической нагрузке. В организме латентно больных лошадей вирус может персистировать до конца жизни животного.

Патологоанатомические признаки. На вскрытии у животного, павшего после острого течения болезни, отмечают септические явления. Наблюдаются исхудание, желтушный оттенок конъюнктивы, слизистой оболочки носа. Подкожная и межмышечная клетчатка желтушная, пронизана кровоизлияниями, с зонами студневидного серозно-геморрагического инфильтрата. Лимфатические узлы, особенно портальные и почечные, набухшие, сочные. Селезенка сильно увеличена (спленомегалия), кровенаполнена, с кровоизлияниями под капсулой, пульпа дряблая. Печень увеличена, дряблая, мозаичного цвета. Сердце увеличено, миокард серо-глинистого цвета. В желудочно-кишечном тракте геморрагическое воспаление слизистой оболочки с кровотечениями в полость.

Патологоанатомические изменения при хроническом течении болезни характеризуются истощением, бледностью и желтушностью слизистых оболочек, наличием мелких кровоизлияний на серозных покровах кишечника, сердца, увеличением селезенки и лимфатических узлов. При латентном течении болезни характерных изменений в трупах не обнаруживают.

Наиболее типичные гистологические изменения заметны в печени и селезенке. В капиллярах печени отмечают скопление гистиоцитов, макрофагов и лимфоидных клеток. В макрофагах и в клетках Купфера обнаруживают гемосидерин, в селезенке — сильное инфильтрирование ткани незрелыми эритроцитами.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на ИНАН ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические особенности, результаты клинического, патологоморфологического, гематологического, серологического исследований и биологической пробы.

Для исследования в ветеринарную лабораторию направляют: сыворотку крови лошадей (5-6 мл) для серологического исследования; кровь, которую берут до поения и кормления животного (10-12 мл), стабилизированную 20%-ным раствором цитрата натрия, для гематологического исследования (табл. 1); кусочки печени, селезенки, почек, сердца, легких и лимфатических узлов, взятых от павших или убитых с диагностической целью животных для гистологического исследования; сыворотку крови или дефибринированную кровь от подозрительных по заболеванию инфекционной анемией лошадей для постановки биологической пробы.

Серологический метод диагностики основан на обнаружении антител к вирусу в сыворотке крови подозрительных по заболеванию лошадей путем постановки реакции диффузной преципитации (РДП).

Гематологические исследования включают определение числа эритроцитов в 1 мкл крови, содержания гемоглобина и скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Таблица 1. - Сравнительные показатели крови здоровых и больных ИНАН лошадей

Гематологические показатели	Здоровые лошади	Больные лошади
Эритроциты, млн/мкл	От 5 до 9	4,5 и ниже
Гемоглобин, г	7,6	5,0 и ниже
СОЭ, мм/ч	45-60	66 и более

Для гистологического исследования готовят срезы и окрашивают их гематоксилином и эозином и по Перлсу (для обнаружения гемосидерина). Наиболее характерные изменения в капиллярах и клетках печени и селезенки: скопление гистиоцитов, макрофагов, лимфоидных клеток и гемосидерина.

В сомнительных случаях для проверки особо ценных лошадей ставят биопробу на жеребят. Жеребят заражают сывороткой крови или плазмой, взятой от подозреваемых лошадей. За зараженными животными наблюдают 90 дней, через каждые 10 - 15 дней проводят гематологические и серологические (РДП) исследования. Биопробу считают положительной при наличии у зараженных жеребят характерных клинических признаков: рецидивирующей лихорадки, слабости, желтушности слизистых оболочек, и при получении положительных результатов гематологических и серологических исследований.

ИНАН следует дифференцировать от пироплазмоза, нутгалиоза, трипаносомоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии.

Иммунитет, специфическая профилактика. При ИНАН иммунитет нестерильный.

Специфические средства профилактики и лечения не разработаны.

Профилактика. Для предупреждения заноса возбудителя в хозяйство вновь прибывших лошадей содержат изолированно и в те-

чение 1 месяца исследуют на ИНАН серологическим методом (РДП). Этим же методом исследуют всех однокопытных животных благополучных хозяйств 1 раз в год, а на предприятиях биологической промышленности — 2 раза в год: весной до начала лета кровососущих насекомых и осенью по его окончании.

Лечение. Не разработано. Больные ИНАН животные подлежат убою.

Меры борьбы. При установлении диагноза на инфекционную анемию лошадей хозяйство (конюшню, ферму, отделение, био-предприятие) в установленном порядке объявляют неблагополучным по этой болезни и вводят ограничения.

По условиям ограничения запрещаются:

ввод на территорию хозяйства и вывод за его пределы однокопытных животных;

перегруппировка восприимчивых животных;

реализация полученных от лошадей сывороточных препаратов без их обеззараживания от вируса ИНАН.

Все поголовье однокопытных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и исследуют серологически на инфекционную пневмонию методом РДП. Клинически больных животных убивают, мясо от них направляют на техническую утилизацию. Животных, давших при серологическом исследовании положительные или дважды с интересом 7-10 дней сомнительные результаты, убивают на санитарной бойне. Мясо, признанное годным в пищу, направляют на обезвреживание проваркой. Голову, кости и внутренние органы утилизируют. Шкуры подвергают дезинфекции.

Остальных животных, отрицательно реагировавших на ИНАН при исследовании методом РДП, вновь исследуют этим методом с интервалом 30 дней до получения двукратного отрицательного результата по группе. Дезинфекцию конюшен, территории вокруг них, предметов ухода и отходов проводят раствором гидроксида натрия.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают в установленном порядке после уоя больных животных и получения двукратных с: интервалом 30 дней отрицательных результатов серологических исследований остального поголовья однокопытных животных в пункте (трехкратных отрицательных результатов сероло-

гических исследований на предприятиях биологической промышленности), а также проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

РИНОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

Ринопневмония лошадей (лат. — *Rhinopneumonia equorum*; англ. — *Equine virus abortion*; вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей, ринотрахеит лошадей) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся респираторным заболеванием жеребят и абортами у кобыл во второй половине жеребости, которые часто проходят без заметных симптомов и предвестников родов.

Экономический ущерб обусловлен потерей до 90 % приплода, временной потерей работоспособности и отставанием в росте и развитии жеребят, особенно при тяжелом течении болезни, а также зависит от организации ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Заболевание лошадей вызывают ДНК-содержащие герпесвирусы трех типов: *Equine herpesvirus* типа 1 — вирус классической ринопневмонии лошадей (тип 2 — возбудитель коитальной экзантемы, тип 3 — возбудитель цитомегалопоподобной инфекции). Герпесвирус ринопневмонии типа 1 имеет два подтипа.

Вирус обладает гемагглютинирующими и гемадсорбирующими свойствами. В культуральной жидкости сохраняет вирулентность при 56 °С до 10 мин, при 50 °С 20 - 30 мин, при 37 °С от 1,5 до 7 суток, при 4 °С 7 - 8 месяцев, при -10—18 °С 12 - 14 месяцев. В инфицированной ткани, замороженной при -18 - 20 °С, остается активным до 2 лет. В тканевых суспензиях, приготовленных на солевых растворах (рН 7,0 - 7,4) с добавлением 20 % нормальной лошадиной сыворотки, при 4 °С активен не менее 2 недель; в буферном растворе без добавления сыворотки вирус быстро инактивируется.

Вирус хорошо консервируется 50%-ным раствором глицерина, сохраняя активность при 4° С в течение 5 месяцев. Чувствителен к действию растворов формальдегида и щелочей.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют лошади, пони, ослы и мулы всех возрастов и пород независимо от пола. Более чувствительны чистокровные породы и молодняк до 1 года. Источник возбудителя инфекции — больные животные, у которых вирус

находится в крови, в верхних дыхательных путях, половых органах, у жеребых кобыл — в плоде, плодных оболочках, плодных водах, а также переболевшие животные и вирусоносители.

При респираторной форме болезни возбудитель выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, особенно при кашле и фырканье, а также передается при контакте больных животных со здоровыми. Жеребые кобылы выделяют вирус в незначительном количестве с мочой. Зараженные жеребцы могут передавать возбудитель болезни кобылам во время случки в течение многих месяцев или даже лет. При латентном течении болезни кобылы также могут быть источниками возбудителя болезни достаточно продолжительное время. Факторами передачи инфекционного агента служат загрязненные корма, вода, подстилка, навоз, абортированный плод, предметы ухода и др.

В благополучные хозяйства возбудитель заносится больными лошадьми и вирусоносителями. В тех случаях, когда плодные оболочки и абортированные плоды не уничтожают, возбудитель болезни может разноситься с кусками тканей плотоядными (собаки, лисицы и др.) и дикими птицами.

Ринопневмония лошадей, возникнув в коневодческом хозяйстве, принимает характер стационарной инфекции. Острые вспышки чередуются с периодами стертого, атипичного течения болезни. В неблагополучных табунах вирус сохраняется благодаря способности длительное время переживать в организме лошадей, универсальности механизма передачи и кратковременности постинфекционного иммунитета. Кроме того, для ринопневмонии лошадей характерна сезонность — наибольшее число больных животных отмечают осенью и в начале зимы.

Патогенез. Вирус размножается и накапливается в слизистых оболочках верхних дыхательных путей и легких, вызывая ринопневмонию. У жеребых кобыл вирус проникает в матку, плод и околоплодные оболочки, обуславливая патологический процесс и аборт во второй половине беременности.

Течение и клиническое проявление. В естественных условиях инкубационный период длится в среднем до 10 суток. Обычно болезнь протекает сравнительно легко, и только при осложнении бактериальной инфекцией возможно тяжелое течение. Различают ре-

спираторную, абортивную, генитальную и осложненную формы проявления болезни.

Респираторная форма характеризуется повышением температуры тела, депрессией, отсутствием аппетита, конъюнктивитом и воспалением слизистой оболочки носа, иногда ринофарингитом. Температура тела повышается до 40 °С и более и сохраняется на таком уровне в течение 2 - 3 дней. Иногда наблюдается еще и второй подъем температуры на 8 - 10-й день. Ринит сопровождается истечением из носа, увеличением подчелюстных лимфатических узлов. Легкие поражаются редко. Через 10 - 15 дней больные выздоравливают. У некоторых животных вследствие развившейся перипневмонии отмечают кашель и затрудненное дыхание. Это свидетельствует об осложнении бактериальной инфекцией, что обычно приводит к летальному исходу. При плохих условиях кормления и содержания отягощается общее состояние животных: отмечают гиперемии слизистых оболочек верхних дыхательных путей, желтушность конъюнктивы, отечность фолликулов носоглотки, воздухоносных мешков и гортани, увеличение надглоточных лимфатических узлов. На медиальных стенках воздухоносных мешков и под языком встречаются небольшие утолщения, вызывающие затрудненное дыхание и свистящие шумы. Истечения из носа из-за осложнения вторичной микрофлорой становятся гнойными, развивается катар верхних дыхательных путей. Иногда в патологический процесс вовлекаются легкие, органы пищеварения и почки.

У жеребых кобыл ринопневмония может спровоцировать аборт, причем abortируют как кобылы с респираторной формой болезни, так и не имеющие видимых симптомов заболевания. Abort происходит на 8 - 11-м месяце жеребости, хотя у некоторых животных может случиться и на 6-м месяце. Abortирует до 90 % больных кобыл. Abort наступает без предвестников родов; плод выходит с оболочками, обычно без задержки последа и послеродовых осложнений. При вирусном abortе родовые пути приходят в норму так же быстро, как и у здоровых кобыл после родов. Общее состояние животного заметно не нарушается. Очень редко бывают осложнения в виде параличей, заканчивающихся гибелью животного. Вирусный abort редко наблюдается дважды у одной и той же

кобылы. Это свидетельствует о наличии иммунитета. Однако описаны случаи повторного аборта спустя несколько лет.

Генитальная форма характеризуется пузырьковой сыпью, генитальной экзантемой кобыл, гиперемией слизистой оболочки влагалища, появлением мелкой сыпи, превращающейся в дальнейшем в белые пятна.

При исключительно тяжелом течении, в частности в конце острой вспышки болезни, нередко возможны нарушения деятельности ЦНС и ослабление работы сердца. Отмечают серозно-фибринозное воспаление суставов, флебиты, а у жеребцов орхит. Изменение картины крови характеризуется лейкопенией, а при вторичной бактериальной инфекции — лейкоцитозом.

При респираторной форме болезни, протекающей без осложнений, молодняк выздоравливает. Жеребые кобылы abortируют и приходят в охоту в положенные сроки, как после нормальных родов.

Если ринопневмония протекает без осложнений, лошади полностью выздоравливают через 1 – 3 недели, и прогноз благоприятный. При вторичных бактериальных осложнениях для выздоровления требуется более продолжительное время; единичные случаи заканчиваются смертельным исходом. Очень редко возможны осложнения вирусных abortов в виде параличей, заканчивающихся гибелью животного.

Патологоанатомические признаки. Отмечают картину септицемии: интенсивное покраснение и воспалительное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, паренхиматозную дегенерацию почек, печени, сердечной мышцы, а также кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, умеренное набухание селезенки и лимфатических узлов. В носоглотке (иногда в трахее) находят герпетическую сыпь и изъязвления. На стенках воздухоносных мешков заметны узелки величиной с просыное зерно. На слизистой оболочке трахеи, желудка и тонкого кишечника появляются студенистые складки. В тонком отделе кишечника наряду с опуханием пейеровых бляшек и солитарных фолликулов регистрируют местные поверхностные эрозии и глубокие язвы. В легких помимо гиперемии отмечают отек, а в единичных случаях — катаральное воспаление и перипневмонию. В альвеолярном и бронхи-

альном эпителии можно обнаружить пролиферацию, некроз и десквамацию.

Гистологически выявляют рассеянный менингоэнцефаломиелит, характеризующийся некротизирующим васкулитом, очаговыми размягчениями в головном и спинном мозге, скоплением лимфоцитов и нейтрофилов в околопозвоночных ганглиях.

У абортированных на 7 - 11-м месяце жеребости плодов обнаруживают светлые участки кожи, а копыта и слизистые оболочки имеют желтоватую окраску. У плода живот часто вздут вследствие скопления жидкости в полостях. Плод не аутолизирован, если аборт не осложнен вторичной микрофлорой. У плодов, абортированных до 6-го месяца жеребости, а также при абортах, вызванных бактериальной инфекцией и вирусом артериита лошадей, всегда наблюдают различной степени аутолиз плода. Подкожная и межмышечная клетчатка отечная. На склере и на обратной стороне третьего века видны петехиальные кровоизлияния, а под эпикардом, эндокардом и частично под другими серозными оболочками — полосчатые кровоизлияния. Легкие ателектичны, наблюдают обширные подплевральные и междольковые отеки и кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке находят значительное количество красновато-желтой жидкости. Печень увеличена, с серовато-желтыми, резко очерченными, просовидными некротическими очажками. Портальные лимфатические узлы отечные. Селезенка не изменена, но под ее капсулой, в корковом веществе почек, а иногда и в слизистой оболочке мочевого пузыря имеются точечные кровоизлияния. В желудочно-кишечном тракте отмечают мезентериальный отек, гиперемию слизистой оболочки и точечные кровоизлияния в ней. Поражение центральной нервной системы характеризуется негнойным лимфоцитарным энцефалитом, отечностью и воспалением мозговых оболочек. В базальной части головного мозга отмечают субдуральные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании срезов печени, миокарда, эндотелия сосудов, легочных альвеол, эпителия щитовидной железы абортированных плодов очень часто по периферии очагов некроза в клетках наблюдают ацидофильные внутриядерные включения типа А Коудри. Включения представляют собой тельца вирусной природы и имеют важное диагностическое значение.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотических клинических данных и патологоанатомических изменений. Для ринопневмонии характерны аборт, происходящие сразу у нескольких кобыл на 7-11-м месяце жеребости, с отсутствием выраженных признаков приближающегося аборта, быстрое возвращение половых путей к нормальному состоянию. Диагноз уточняют на основании патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (гистологического исследования и выделения вируса путем заражения культур клеток с его идентификацией в РИФ, РТГА, РН РСК, а также выявления антител в сыворотке крови больных и переболевших животных в РН РСК).

При рините от больных животных ватным тампоном берут пробы выделений из носовой полости. При параличах у павших взрослых лошадей для исследования берут кусочки головного и спинного мозга. Взятие патологического материала от абортировавшихся плодов и павших животных производят в возможно более ранние сроки. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом.

Дифференцировать ринопневмонию следует от гриппа, вирусного артериита, паратифозного аборта, токсокозов.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных развивается иммунитет, причем против абортивной формы он бывает продолжительным (2 - 3 года), а при респираторной – кратковременным (обычно не более 4 месяцев).

Для специфической профилактики используют вакцины.

Профилактические и оздоровительные мероприятия. Меры профилактики основываются на строгом соблюдении общих профилактических и оздоровительных мероприятий. Для предупреждения заноса вируса ринопневмонии в хозяйство запрещается завозить лошадей из неблагополучных хозяйств, а также из пунктов, где в течение последних 2 мес наблюдались аборт. Всех поступающих лошадей содержат в профилактическом карантине в течение 30 дней. Если за это время у животных не было отмечено повышения температуры тела, признаков поражения верхних дыхательных путей и абортов, их переводят в группу здоровых животных.

Для специфической профилактики в нашей стране используют **живую вакцину из штамма СВ - 69 вируса ринопневмонии**. Средства пассивной иммунизации не разработаны.

Беременных кобыл иммунизируют двукратно: первый раз - на 1-3-м месяце беременности, повторно - через 3-4мес, но не позднее 7-го месяца. Остальных лошадей вакцинируют двукратно с интервалом 3-4 мес.

Жеребят первый раз вакцинируют в возрасте 3 мес и повторно не позднее чем за 3-4 нед до отъема.

Животных ревакцинируют ежегодно двукратно с интервалом 3-4 мес. Спортивных лошадей повторно иммунизируют не позднее чем за 2 нед до отправки из хозяйства. Вакцину перед употреблением растворяют стерильным физраствором и вводят внутримышечно по 2 мл в области шеи. Иммунитет у привитых лошадей наступает на 10-14-е сутки.

При возникновении болезни на хозяйство (табун, ферму) накладывают **ограничения**, направленные на предупреждение распространения возбудителя и ликвидацию болезни. Запрещают ввод и вывод лошадей. Ограничивают перемещение лошадей внутри хозяйства. Изолируют абортировавших кобыл, абортированные плоды, подстилку уничтожают, конюшню дезинфицируют. Лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют. При охоте кобыл осеменяют искусственно через 1 мес после аборта.

Специфических средств лечения больных животных не разработано. При респираторной форме болезни с целью профилактики вторичной бактериальной инфекции применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты. В начальной стадии эффективным может быть введение гипериммунной антисыворотки, крови или сыворотки реконвалесцентов.

Помещение и прилегающую территорию, где находились больные животные, дезинфицируют 2%-м горячим раствором гидроксида натрия, 5%-й горячей эмульсией креолина, 2%-м раствором формальдегида и т. д.

Ограничения снимают через 2 мес после последнего случая аборта в конных заводах и через 1 мес в хозяйствах, где жеребых кобыл нет.

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Решить эпизоотологическую задачу.

На конном заводе зимой среди жеребят в возрасте 6 мес и старше появилось заболевание с клинической картиной поражения верхних дыхательных путей (кашель, серозное истечение из ноздрей). Повышение температуры было незначительное в течение 2...4 дней. Больные животные через 5...7 дней клинически выздоровели. Вскоре заболевание с клинической картиной поражения органов дыхания и повышенной температурой тела обнаружили у кобыл. У одной кобылы на 7-м, у другой кобылы на 9-м месяце беременности отмечен аборт.

Поставить диагноз.

Разработать план профилактических и оздоровительных мероприятий.

2. Составить таблицу дифференциальной диагностики инфекционной анемии от лептоспироза, гриппа, ринопневмонии лошадей.

АФРИКАНСКАЯ ЧУМА ЛОШАДЕЙ

Африканская чума лошадей (лат. - *Pestis africana equorum*, англ. - *African Horse Sickness*; африканская чума однокопытных АЧЛ) - трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой, отеками подкожной клетчатки и кровоизлияниями во внутренних органах.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Orbivirus*, семейству *Reoviridae*. Вирионы характеризуются икосаэдральным типом симметрии, диаметр их 70 - 80 нм. У больных лошадей вирус содержится во всех органах и тканях. Он размножается в организме лошадей, мулов, морских свинок, белых мышей, куриных эмбрионах, а также в первичных культурах клеток ряда животных, в перевиваемых клетках и на куриных эмбрионах. Существует 10 серотипов вируса АЧЛ, имеющих общий комплементсвязывающий антиген.

Нейротропные штаммы вируса инактивируются при 60 °С за 5 - 15 мин. Штаммы, адаптированные к культуре клеток, сохраняются при 4 °С до 90 суток. При хранении в культуральной среде при температуре от —20 до —30 °С вирулентность вируса снижается. В бессолевым растворах вирус длительно сохраняется при -20 °С. Он стабилен в щелочной среде при рН 7,0 - 8,0, устойчив к действию

эфира и быстро инактивируется при pH 6,0. Формалин хорошо инактивирует вирус; 50%-ный раствор глицерина используют как стабилизатор.

Эпизоотология. Болезнь относится к группе облигатно (строго) трансмиссивных инфекций, передается кровососущими насекомыми, носит сезонный характер, проявляясь в теплое влажное время года.

Наиболее восприимчивы лошади, мулы менее чувствительны, ослы не болеют. Жеребята более чувствительны, но молодняк от иммунных маток устойчив в первые 5 - 6 месяцев. Источник возбудителя инфекции — больные животные. Основная роль в переносе вируса от больных животных здоровым принадлежит мокрецам из рода *Culicoides*. Однако вопросы, связанные с длительностью переживания вируса в мокрецах, возможностью его трансвариальной передачи, а также с ослаблением или усилением патогенности при передаче насекомыми, не изучены. Не исключена возможность участия в переносе вируса комаров некоторых видов. В передаче вируса могут также участвовать москиты и мухи. В межэпизоотические периоды вирус, по-видимому, поддерживается в организме каких-то животных или птиц.

АЧЛ является энзоотической инфекцией в прилегающих к пустыне Сахара странах. Периодически вирус АЧЛ распространяется за пределы энзоотических зон и сохраняется вне их более 2 - 3 лет. Изменения климатических условий могут привести к дальнейшему распространению мокрецов на север и превращению Европы в зону риска по АЧЛ.

Летальность при АЧЛ зависит от породы лошадей и вирулентности возбудителя. В районах, где болезнь появляется впервые, заболеваемость может достигать свыше 95 %, при этом до 90 - 95 % животных погибнет.

Патогенез. Вирус внедряется в организм через кожу при укусе насекомых. Размножается в чувствительных к нему клетках в местах внедрения, откуда переносится кровью в органы и ткани, богатые кровеносными сосудами (селезенка, легкие и др.), а затем с эритроцитами распространяется по всему организму. Нарушение проницаемости сосудов сопровождается развитием отеков и кровоизлияниями. Смерть животных наступает от отека легких и сердечной недостаточности.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 5 - 7 суток. Течение болезни сверхострое, острое и подострое. Различают лихорадочную, легочную и сердечную, или отечную, формы болезни. Описана также смешанная форма АЧЛ.

Лихорадочная форма протекает сверхостро и характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, конъюнктивитом, учащением дыхания и пульса. Погибают животные на 5 - 7-й день после появления клинических признаков.

Легочная форма болезни протекает остро и регистрируется в период эпизодии среди животных, очень чувствительных к инфекции. После инкубационного периода резко повышается температура тела, дыхание становится затрудненным, появляются одышка, сухой болезненный кашель и желтоватые истечения из носа. Продолжительность болезни 10 - 15 суток.

Сердечная, или отечная, форма протекает подостро и отличается сильным отеком головы и шеи. Инкубационный период продолжается до 30 суток. Наблюдается расстройство сердечной деятельности. Почти все больные животные погибают.

При смешанной форме болезни симптомы, характерные для описанных выше форм, проявляются одновременно, заканчиваясь гипоксией и смертью животного.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения соответствуют форме болезни. При легочной форме отмечают отечность легких и скопление жидкости в плевральной полости, а также инфильтрацию соединительной ткани у основания сердца. При разрезе легких из ткани выделяется желтоватая пенящая жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны. При сердечной форме наблюдают отечность соединительной, подкожной, мышечной тканей и лимфатических узлов. Отек локализуется в области головы, шеи и доходит иногда до грудной клетки и плечевых суставов. Нередко у павших лошадей отмечают отек век, височных впадин, губ и межжелудочного пространства. Подкожная клетчатка, лимфатические узлы гиперемированы. Обнаруживают также дистрофические изменения в миокарде, кровоизлияния во внутренних органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных (болеют только однокопытные, болезнь появляется внезапно в теплое время

после дождей, наличие переносчиков заболевания, высокая летальность), анализа симптомов болезни (лихорадка, отеки, одышка, кашель, истечение из носовой полости, нарушение сердечной деятельности), патологоанатомических изменений (отечность подкожной клетчатки, скопление жидкости в полостях тела, отек легких, кровоизлияния в различных органах, пери- и эндокардит) и результатов лабораторных исследований.

Лабораторные методы диагностики включают:

1) выделение вируса от больных или павших животных на лошадях, белых мышах и в культурах клеток почек ягнят и эмбрионов овец;

2) идентификацию вируса при помощи микрометода РСК (по Бернару) путем исследования материала, взятого от павших животных;

3) типирование выделенных штаммов в РН на белых мышах или в культурах клеток.

Для обнаружения антигена в клетках инфицированного монослоя и тканях (срезах) павших животных (селезенка, печень, лимфатические узлы) рекомендована РИФ. Вирус выделяют из крови всех экспериментально зараженных лошадей, а специфический антиген обнаруживают при помощи ИФА в образцах тканей.

В странах, где болезнь ранее не регистрировалась, диагностику проводят главным образом на основании биопробы (внутривенное заражение лошадей или интрацеребральное заражение мышей кровью от больных животных).

АЧЛ необходимо дифференцировать от сибирской язвы, пироплазмоза и трипаносомоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие чумой животные нечувствительны к вирусу того типа, который вызвал заболевание, но восприимчивы к вирусам других типов. Реконвалесценты приобретают иммунитет длительностью несколько лет. Новорожденные жеребята не имеют антител. Они появляются после первого кормления материнским молоком. В дальнейшем титр гуморальных антител, полученных от матери, у жеребят постепенно снижается и к 5 - 6 месяцам угасает.

Специфическую профилактику осуществляют инактивированными и живыми вакцинами. Из инактивированных чаще применяют формолвакцину, обладающую достаточно высокой иммуноген-

ностью. Успешно испытана инактивированная димером этилена вакцина. Показана возможность стимуляции иммунитета при использовании полиштамменных вирус-вакцин.

За рубежом готовят также живую нейротропную вакцину из мозга мышей или морских свинок, зараженных аттенуированными штаммами. У лошадей, привитых полиштамменной мозговой мышечной вакциной, иммунитет сохраняется в течение нескольких лет. Современная живая вакцина получена из аттенуированного вируса, выращенного в культуре перевиваемых клеток (ВНК-21). После вакцинации формируется иммунитет длительностью не менее 1 года.

Профилактика. Мероприятия по предотвращению заноса АЧЛ включают установление границ угрожаемой зоны шириной не менее 15 км, дезинфекцию животноводческих помещений и мест вылова насекомых, вакцинацию всех однокопытных в районах, неблагополучных по АЧЛ, за 1 - 2 месяца до появления кровососущих насекомых, запрещение пастбы в ночное время.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При появлении АЧЛ на хозяйство накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей убивают, трупы утилизируют, запрещают перемещение всех видов животных. Лошадей защищают от нападения насекомых, запрещают пастбу в ночное время. В обязательном порядке определяют вокруг эпизоотического очага АЧЛ угрожаемую зону, в которой поголовно вакцинируют всех однокопытных. Привитых животных метят яркой краской и устраняют возможность заражения их через кровососущих насекомых.

Карантин с хозяйства снимают через 1 год после последнего случая гибели от чумы или убоя больной лошади, а вывоз животных из ранее неблагополучного хозяйства разрешается не ранее чем через 1 год после снятия карантина.

Вопросы для написания коллоквиума «Инфекционные болезни лошадей»

1. Сап: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

2. Сап: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

3. Мыт: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

4. Мыт: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

5. Эпизоотический лимфангоит: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

6. Эпизоотический лимфангоит: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

7. Инфекционная анемия: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

8. Инфекционная анемия: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

9. Ринопневмония: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

10. Ринопневмония: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

11. Грипп лошадей: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

12. Грипп лошадей: патологоанатомические изменения, диагноз

и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

13. Африканская чума лошадей: определение болезни, историческая справка, возбудитель болезни, эпизоотологические данные, патогенез, течение и симптомы.

14. Африканская чума лошадей: патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, иммунитет, профилактика и меры борьбы.

15. Разработать схему дифференциальной диагностики сапа, мыта и эпизоотического лимфангоита лошадей.

16. Разработать схему дифференциальной диагностики инфекционной анемии лошадей от лептоспироза, гриппа, ринопневмонии лошадей.

Список используемой литературы

1. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А. Вашутин, Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — 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. Урбан В.П. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией.: Уч. пос. - Л.: Агропромиздат, 1987 - 224 с.
6. Красочко П.А. Болезни сельскохозяйственных животных / П.А. Красочко. – М.: Бизнесофет, 2005. – 8000 с.
7. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией: Учеб. / Под ред. И.А. Бакулова. – М.: колос, 1997. – 481 с.
8. Ветеринарное законодательство / Под ред. А. Д. Третьякова. - М.: Колос, 1972. - Т. 1; 1981. - Т. 3; 1986. - Т. 4.
9. Сборник санитарных и ветеринарных правил. - М.: Инф. изд. центр Госкомэпиднадзора России, 1996 – 256 с.
10. Поляков, А.А. Руководство по ветеринарной санитарии / А.А. Поляков. - М.: Агропромиздат, 1986.
11. Сидорчук А.А. Словарь эпизоотологических терминов. Часть 1. Общая эпизоотология / Сидорчук А.А., Глушков А.А. - М.: МГАВМиБ, 2000.
12. Закон Российской Федерации «О ветеринарии» (4979/1-1.). - М.: Дом Советов России, 1993.