

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ СРЕДНИХ
СПЕЦИАЛЬНЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ С МИКРОБИОЛОГИЕЙ

ИЗДАНИЕ 3-Е, ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

Под редакцией заслуженного деятеля науки
РСФСР, члена-корреспондента ВАСХНИЛ,
профессора И. А. БАКУЛОВА

Допущено Управлением высшего и среднего специального
образования Госагропрома СССР в качестве учебника для
учащихся средних специальных учебных заведений по
специальности «Ветеринария»



МОСКВА «АГРОПРОМИЗДАТ» 1987

ББК 48.73

Э71

УДК 619:[616.9 + 579.2] (075.3)

И. А. БАКУЛОВ, Е. И. БУТКИН, В. А. ВЕДЕРНИКОВ, Г. Г. ЮРКОВ

Рецензент: преподаватель Волковьского зооветеринарного техникума
Л. Ф. Горяйнова

Э71 **Эпизоотология с микробиологией/И. А. Бакулов, Е. И. Буткин, В. А. Ведерников, Г. Г. Юрков; Под ред. И. А. Бакулова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Агропромиздат, 1987. — 415 с., [4] л. ил.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для сред. спец. учеб. заведений).**

Учебник состоит из трех основных разделов: «Основы общей эпизоотологии», «Основы общей эпизоотологии» и «Частная эпизоотология». По сравнению со вторым изданием (вышло в 1981 г.) материал учебника существенно переработан в соответствии с новой программой 1983 г., учтены изменения эпизоотической обстановки в мире и в нашей стране, а также опыт работы по ветеринарному обслуживанию промышленного животноводства. Внесены результаты исследований эпизоотологов, бактериологов, вирусологов, иммунологов, полученные за последние годы.

Для учащихся средних специальных учебных заведений по специальности «Ветеринария».

Э 3805040000-219 350-87
035(01)-87

ББК 48.73

© Издательство «Колос», 1981
© ВО «Агропромиздат», 1987, с изменениями

ВВЕДЕНИЕ

Перед тружениками агропромышленного комплекса, в том числе и перед животноводами, партия поставила задачу исключительной важности — добиться в двенадцатой пятилетке значительного роста производства продуктов питания. Чтобы успешно выполнить намеченные планы, необходимо опираться на мощную материально-техническую базу, на передовые методы организации труда.

Животноводство требует подхода системного, комплексного. Упустить одно звено — нарушится технологический цикл. Нельзя ожидать серьезных успехов без надежной кормовой базы, научно поставленной племенной работы. Продуктивность ферм — высокие привесы, надои молока, отменное качество продукции — зависит также от здоровья скота и птицы. Поэтому и ветеринарная служба страны решает ответственную проблему: улучшение обслуживания животноводства, снижение заболеваемости животных. Это, в свою очередь, требует повышения эффективности работы научных и учебных учреждений, внедрения их достижений в практику, распространения передового опыта, выполнения каждым ветеринарным специалистом своих обязанностей на высоком профессиональном уровне.

В современных условиях ведения промышленного животноводства меняются традиционные формы и методы работы ветеринарных специалистов, идет перестройка не только профессиональных приемов, но и мышления, психологии самого работника.

В формировании ветеринарного специалиста особое значение имеют такие основополагающие дисциплины, как эпизоотология и микробиология, которые разрабатывают системы профилактических, санитарных и других мероприятий, позволяющие обеспечить ветеринарное благополучие хозяйств, защиту окружающей среды, получение высококачественной продукции.

Особая роль в выполнении задач, стоящих перед животноводами, отводится среднему звену ветеринарных специалистов, которые непосредственно на местах, находясь, что называется, на переднем крае, проводят важную работу. Именно они в первую очередь должны своевременно распознать болезнь, выбрать наиболее рациональные пути профилактики и борьбы с нею, правильно руководствоваться довольно многочисленными инструкциями и наставлениями. Таким образом, эта категория

специалистов должна обладать обширной эрудицией. Кроме того, от них требуется умение многое делать собственноручно, уметь провести необходимые манипуляции при всевозможных обработках животных.

Ветеринарные специалисты среднего звена должны особо чутко реагировать на новые научные достижения, передовой опыт, которые помогут более квалифицированно выполнять свои обязанности.

Предмет и задачи курса. Среди множества болезней животных особое место принадлежит заразным (инфекционным и инвазионным). Вызываются они живыми возбудителями, передаются от одного животного другому, могут поражать большое число животных и наносят большой экономический ущерб. Среди них есть болезни, которые передаются от животных людям.

Изучением этих болезней занимаются эпизоотология, ветеринарная микробиология и другие научные дисциплины.

Эпизоотология относится к числу самостоятельных отраслей ветеринарии. Эта наука изучает закономерности эпизоотического процесса, то есть причины и условия возникновения, распространения и ликвидации заразных болезней животных и на этой основе разрабатывает меры борьбы с ними. Стоит из двух частей — общей и частной.

Общая эпизоотология выявляет общие закономерности эпизоотического процесса путем обобщения особенностей, присущих отдельным заразным болезням. На основе этих данных вырабатываются общие принципы профилактики и ликвидации как инфекционных, так и инвазионных болезней животных. Изучением отдельных заразных болезней занимается *частная эпизоотология*. Совместно с другими науками она выясняет этиологию, изучает патогенез, клиническую картину и патологоанатомические изменения, разрабатывает средства и методы диагностики и дифференциальной диагностики, меры профилактики и борьбы с отдельными болезнями.

Инвазионные болезни животных рассматриваются в отдельном курсе. В этом же учебнике речь идет только об инфекционных болезнях.

Ветеринарная микробиология изучает возбудителей инфекционных болезней сельскохозяйственных, домашних и диких животных, включая болезни, общие человеку и животным (зооантропонозы), а также микроорганизмы, имеющие значение в животноводстве, производстве пищевых продуктов и кормов. На основании данных ветеринарной микробиологии разрабатываются способы диагностики, методы и средства специфической профилактики инфекционных болезней животных. Общие закономерности жизнедеятельности микроорганизмов, их роль в природе изучает *общая микробиология*. *Частная микробиология* изучает отдельных представителей микромира.

Связь эпизоотологии и микробиологии с другими науками.

Эпизоотология и ветеринарная микробиология тесно связаны между собой прежде всего единством цели, так как обе науки участвуют в разработке методов распознавания и ликвидации инфекционных болезней животных. Микробиология и выросшая из нее иммунология дают в руки эпизоотологам средства диагностики, специфической профилактики и лечения. Используя методы клинической диагностики, удается разобраться в сложном клиническом проявлении инфекционных болезней, что способствует постановке диагноза. Терапия и фармакология предоставляют методы и средства лечения больных животных.

Патологическая физиология, патологическая анатомия, биохимия, молекулярная биология, генетика и генная инженерия совместно с иммунологией обеспечивают изучение инфекционного процесса — динамики взаимодействия между организмом животного и возбудителем инфекции. Профилактические и противоэпизоотические мероприятия разрабатываются в тесной связи с такими дисциплинами, как зоогигиена и ветеринарная санитария, а также организация ветеринарного дела. Большую помощь в этом деле оказывает ветеринарная статистика.

В тесном контакте с эпидемиологией эпизоотология изучает зооантропонозы. Появление, распространение и исчезновение инфекционных болезней непосредственно связаны с географическими (природно-климатическими) и экономическими (хозяйственными) условиями. Это обуславливает тесную связь с историей, географией, математикой и экономикой, в частности с экономикой сельского хозяйства. Используются данные зоологии и паразитологии, а также экологии и эволюционного учения.

Методы эпизоотологии и микробиологии. Для изучения эпизоотического процесса пользуются комплексным методом эпизоотологического исследования, включающим сравнительно-историческое и сравнительно-географическое описание, эпизоотологическое обследование и эпизоотологический эксперимент. При необходимости проводят математическую обработку данных.

С помощью *сравнительно-исторического описания* собирают за многие годы сведения о распространении и характере проявления инфекционных болезней. *Сравнительно-географическое описание* позволяет выяснить, где, в каком районе встречается та или иная болезнь и с чем это связано. Большое значение имеют сбор количественных данных о динамике инфекционной заболеваемости и проводимых мероприятиях, группировка и математическая обработка этих материалов для последующего их анализа и оценки эффективности противоэпизоотических мероприятий. Устанавливают периодичность, сезонность болезни, определяют заболеваемость, смертность, летальность (смертельность) и ущерб, наносимый болезнью.

Эпизоотологическое обследование проводят в целях оценки эпизоотического состояния непосредственно на местах — в неблагополучных хозяйствах (районах, областях, краях, республиках). Оно включает опрос людей и изучение документов, то есть сбор эпизоотологического анамнеза, осмотр неблагополучной территории, осмотр и исследование животных, взятие соответствующего материала для отправки в лабораторию, наблюдение за эпизоотическими очагами, оценку полученных данных и разработку способов ликвидации очага.

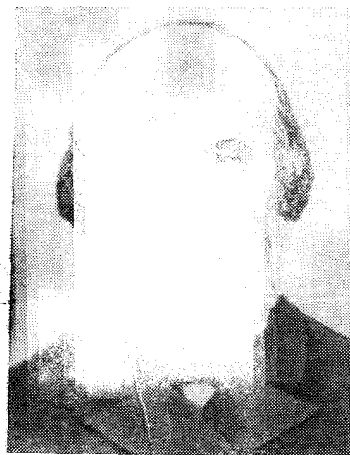
Эпизоотологический эксперимент представляет собой опыт на лабораторных и сельскохозяйственных животных для изучения отдельных сторон эпизоотического процесса (пути и продолжительность выделения возбудителя во внешнюю среду, механизм заражения животных, влияние различных условий на устойчивость животных и т. п.).

Помимо собственных специфических методов, эпизоотология использует микробиологические и иммунологические методы (бактериологические, вирусологические, микологические, серологические, аллергические и другие исследования), а также прибегает к клиническим и патологоморфологическим методам исследования.

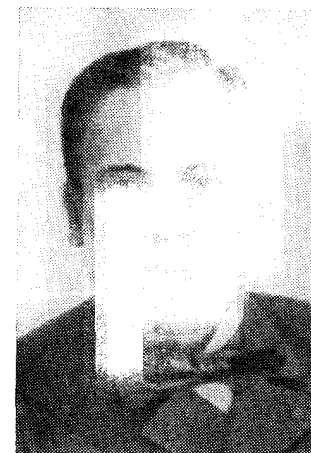
Полученные данные должным образом оценивают, систематизируют и осмысливают, то есть проводят эпизоотологический анализ, который представляет собой систему обобщений, сопоставлений и логических рассуждений, доступных лишь специалисту-эпизоотологу, вооруженному фактическими материалами и знаниями сущности и особенностей проявления той или иной болезни.

Полученные данные синтезируются в виде конкретных предложений по профилактике и ликвидации инфекционных болезней животных. Эпизоотологический анализ дает также все необходимое для эпизоотологического прогнозирования, с помощью которого на основе суммы сведений об эпизоотологических особенностях конкретной инфекционной болезни, изучения ее истории, оценки роли природно-географических и социально-экономических (хозяйственных) условий можно дать научное предсказание о возникновении, распространении и угасании эпизоотий.

Микробиология использует свои особые методы исследования. В их число входят методы выделения и культивирования микроорганизмов, получения чистых культур; изучение их морфологии (с применением светового и электронного микроскопов), биологических свойств; изучение физиологии и биохимии микроорганизмов; генетические, иммунобиологические методы; изучение патогенности и вирулентности микроорганизмов. Микробиология пользуется также методами физики, биофизики, химии, биохимии, молекулярной биологии, цитологии, цитохимии и других наук.



Л. С. Ценковский (1822—1887).



Л. Пастер (1822—1895).

История развития эпизоотологии и микробиологии тесно связана. Они развивались в неразрывной связи с развитием других наук, в частности биологии, физики, химии. Каждый этап в истории эпизоотологии и микробиологии был обусловлен конкретной исторической обстановкой, которая определялась социально-экономическим строем общества, хозяйственной деятельностью людей. Становление эпизоотологии и микробиологии происходило в постоянной борьбе передовых материалистических взглядов и теорий против отсталых антинаучных течений.

Задолго до открытия мира микроорганизмов люди использовали микробиологические процессы в виноделии, при изготовлении молочнокислых продуктов, в хлебопечении. Ученые древнего мира предполагали передачу заразного начала от больного организма здоровому. Например, Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) дал довольно подробное описание туберкулеза, малярии, гриппа и создал теорию о роли болезнетворных миазмов, вызывающих массовые болезни. Применяли даже прививки людям и животным в целях предохранения их от болезней (прививки против контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота в Африке). Постепенно накапливались различные факты, касающиеся проявления инфекционных болезней, приобретался опыт борьбы с ними.

Но подлинного расцвета эпизоотология и микробиология достигли после открытия микроорганизмов. Искусный шлифовальщик линз голландец Антоний ван Левенгук (1632—1723) сконструировал первый микроскоп, позволивший заглянуть в невиданный ранее мир мельчайших существ и дать описание основных форм микробов (1695).

С открытием микроскопа наступила пора интенсивных поисков и описания микроорганизмов. Однако исследования касались лишь морфологии микробов, поэтому соответствующий период развития микробиологии именуют морфологическим. Тем не менее он был ознаменован выдающимися открытиями. Например, основоположник отечественной микробиологии Л. С. Ценковский (1822—1887) написал работу по систематике микробов, а профессор Юрьевского ветеринарного института Ф. А. Брауэль в 1855 г. впервые обнаружил возбудителя сибирской язвы в крови человека, умершего от этой болезни, и экспериментально доказал специфическую патогенность данного микроба для животных.

Подлинный переворот в науке произвели гениальные работы французского ученого Луи Пастера (1822—1895), благодаря которым с середины XIX в. в микробиологии начался новый, так называемый физиологический



Р. Кох (1843—1910).



Д. И. Ивановский (1864—1920).

период — период необыкновенного расцвета этой науки. Химик по образованию, Пастер в 1861 г. установил, что причиной гниения и брожения являются определенные микроорганизмы. Он доказал микробную природу молочнокислого, маслянокислого, спиртового, уксусного брожения. Пастер открыл анаэробизм — до того времени неизвестную способность определенных микробов жить без молекулярного кислорода. Позднее им был открыт и первый анаэробный микроб, патогенный для человека и животных.

Вклад Пастера в развитие ветеринарной микробиологии также велик. Он провел классические исследования по изучению возбудителей сибирской язвы, бешенства, рожи свиней, холеры кур, впервые разработал и успешно применил метод аттенуации (ослабления вирулентных свойств) микробов для создания вакцин против инфекционных болезней. Большое значение и практическое применение приобрел разработанный Пастером метод уничтожения микробов — стерилизация в автоклаве. Огромен вклад Пастера в развитие промышленной и технической микробиологии. Он установил, что причиной «болезней» вина являются микробы, и разработал методы предохранения вин от порчи путем прогревания при 55°. Этот метод уничтожения микробов позднее получил наименование — пастеризация.

Дальнейшее развитие медицинской и ветеринарной микробиологии связано с именем немецкого ученого Роберта Коха (1843—1910), значительно усовершенствовавшего микробиологическую технику. Кох предложил твердые питательные среды, что позволило разработать метод получения чистых культур бактерий. Он ввел в практику методы окраски бактерий, предложил использовать при бактериологических исследованиях иммерсионную систему, микрофотографирование. Им установлена способность возбудителя сибирской язвы образовывать споры (1876). Кроме того, Кох открыл возбудителя туберкулеза (1882) и холеры человека (1884), а также научно обосновал необходимость разработки вопросов дезинфекции. Все это позволило ученым в течение двух последующих десятилетий открыть возбудителей почти всех ныне известных бактериальных болезней человека (дифтерии — 1884, брюшного тифа — 1884, дизентерии — 1891, коклюша — 1887, проказы — 1873, чумы — 1894), а также наиболее опасных болезней животных (сапа — 1882, бруцеллеза овец и коз — 1887, геморрагической септицемии — 1887, мыта — 1888, ботулизма — 1895, бруцеллеза крупного рогатого скота — 1896). Большое значение имело открытие французским ученым Эмилем Ру (1853—1933) токсинов, выделяемых некоторыми бактериями,

Конец XIX в. ознаменовался величайшим событием в науке: отечественный ученый Д. И. Ивановский (1864—1920) открыл совершенно новый мир микроорганизмов — вирусы. Он установил, что возбудителем мозаичной болезни табака является микроб, который проходит через бактериальные фильтры. Это открытие положило начало развитию новой области знаний — вирусологии и послужило толчком к выявлению ряда вирусов — возбудителей инфекционных болезней человека (желтой лихорадки — 1901, полиомиелита — 1908) и животных (ящюра — 1897, чумы крупного рогатого скота — 1899, чумы евиной — 1903, инфекционной анемии лошадей — 1904, чумы собак — 1904, вирусы саркомы кур — 1911). Оказалось, что к вирусам относятся и бактериофаг, разрушающий бактерии (1917).

Большое значение для дальнейшего развития вирусологии имело открытие возможности культивирования вирусов в куриных эмбрионах (1931), в культурах клеток (1950), а также применение новейших методов исследования и новой техники (электронная и люминесцентная микроскопия, цитохимические методы, ультрафильтрация, центрифугирование, хроматография, электрофорез, радиоактивные изотопы). В настоящее время известно свыше 500 вирусных болезней человека и животных. Интенсивно изучается роль вирусов в этиологии злокачественных новообразований. Кроме того, вирусология участвует в решении фундаментальных проблем биологии, связанных с раскрытием природы наследственности и изменчивости.

В последние годы в этой области знаний отмечен значительный прогресс — развитие *генной* (генетической) *инженерии* — новое направление исследований в молекулярной биологии и генетике, связанное с получением лабораторным путем организмов с новыми, не встречающимися в природе наследственными свойствами.

В 1909—1910 гг. была открыта новая группа микроорганизмов — риккетсии, что позволило расшифровать природу гидроперикардита крупного рогатого скота (коудриоза) и установить риккетсиозную природу Ку-лихорадки. Позднее были открыты микоплазмы и хламидии, изучены болезни животных, вызываемые этими микроорганизмами.

Давно были замечены факты врожденной невосприимчивости людей и животных к отдельным инфекционным болезням и возникновение невосприимчивости после перенесения некоторых болезней. Задолго до раскрытия природы этих явлений применяли прививки против оспы (Дженнер, 1796), сибирской язвы и бешенства (Пастер, 1881—1885). Подлинно научное объяснение сущности специфической невосприимчивости — иммунитета — дал русский ученый И. И. Мечников (1845—1916). Он является автором фагоцитарной теории иммунитета, в основе которой лежит представление о клеточных защитных механизмах организма. Им была раскрыта сущность воспаления как защитной реакции организма. Он заложил также основы учения о микробах-антагонистах. В настоящее время эта теория нашла применение в практике (использование антибиотиков). Творцом теории гуморального иммунитета был немецкий ученый П. Эрлих (1854—1915). В дальнейшем было доказано значение как клеточного, так и гуморального иммунитета в невосприимчивости организма.

Большим достижением явилась разработка русским ученым Л. С. Ценковским в 1882 г. отечественных вакцин против сибирской язвы. К числу выдающихся русских исследователей принадлежит и Н. Ф. Гамалея (1859—1949), который внес существенный вклад в изучение оспы, бешенства и других болезней. Он создал первую в России пастеровскую станцию для прививок против бешенства. Крупнейшим достижением мировой науки явилось открытие русскими учеными Х. И. Гельманом и О. И. Кальнингом в 1891 г. малленна — препарата для аллергической диагностики сапа.

В развитии эпизоотологии большой вклад внесли отечественные исследователи. И. С. Андреевский (1759—1809) описал многие болезни животных и меры профилактики ряда болезней. Я. К. Кайданов (1779—1855) опубликовал данные по эпизоотологии сибирской язвы. П. И. Лукин (1793—1938) систематизировал данные по эпизоотологии ряда распространенных болезней.

Особенно большой вклад в эпизоотологию сделал С. Н. Вышелеский (1874—1958). С его именем связаны достижения в области изучения сапа,



И. И. Мечников (1845—1916).



С. Н. Вышелеский (1874—1958).

туберкулеза, бруцеллеза, сибирской язвы, инфекционного энцефаломиелиита лошадей, болезней молодняка сельскохозяйственных животных и др. Н. А. Михин (1872—1946) много сделал по изучению сибирской язвы, лептоспироза, болезней молодняка.

Однако до Великой Октябрьской социалистической революции возможности ветеринарной науки в нашей стране были весьма ограничены. После установления Советской власти были созданы благоприятные условия для развития отечественной эпизоотологии и микробиологии. Выросла сеть ветеринарных научно-исследовательских учреждений и бактериологических лабораторий. Были организованы крупные научно-исследовательские институты. Биологические препараты стали производить на многочисленных биофабриках. Выросло число ветеринарных вузов, увеличился выпуск ветеринарных специалистов. Все это положительно сказалось на развитии ветеринарной науки.

Были приняты декреты Советской власти, подписанные В. И. Лениным, направленные на борьбу с эпизоотиями и развитие ветеринарной науки. Используя преимущества социалистической системы хозяйства, ученые совместно с практическими ветеринарными специалистами добились ликвидации на территории нашей страны многих опасных инфекционных болезней животных (чумы и контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, сапа) и ограничили распространение целого ряда других болезней (сибирской язвы, классической чумы свиней). Большое значение имели исследования: Ф. А. Терентьева и С. Г. Колесова — по сибирской язве; И. И. Лукашева — по туберкулезу и болезни Ауески; Я. Е. Колякова — по сибирской язве, мыту, инфекционному энцефаломиелииту и инфекционной анемии лошадей, болезням молодняка; И. В. Поддубского — по туберкулезу, паратуберкулезу и болезням лошадей; Я. Р. Коваленко, М. Д. Польшковского и Ф. И. Каган — по анаэробным инфекциям; П. Н. Андреева и В. Т. Котова — по роже и чуме свиней; С. Я. Любашенко — по лептоспирозу и болезням пушных зверей; С. Н. Муромцева, М. К. Юсковца и Е. С. Орлова — по бруцеллезу; П. С. Соломкина — по болезням свиней; Р. Ф. Сосова — по эпизоотическому лимфангиту, ботулизму и лептоспирозу; Н. В. Лихачева, В. П. Назарова и В. Н. Сюрин — по ряду вирусных болезней животных; А. Х. Саркисова — по микологии и антибиотикам; И. Е. Мозгова — по лекарственным средствам при инфекционных болезнях. В развитие учения о дезинфекции большой вклад внес А. А. Поляков.

Значительные успехи были достигнуты в разработке рациональных мероприятий по профилактике и борьбе с инфекционными болезнями животных. Эти достижения базировались на данных общей эпизоотологии и знании особенностей, присущих отдельным инфекционным болезням. Основоположителем общей эпизоотологии у нас в стране по праву считают М. С. Ганнушкина (1893—1969). Он создал стройную систему знаний по этому предмету, изложил ее в учебниках, по которым учились многие поколения ветеринарных специалистов нашей страны и некоторых зарубежных государств. В разработку основ общей эпизоотологии внес большой вклад и А. Л. Скоморохов (1890—1969).



М. С. Ганнушкин (1893—1969).

Роль микробов в промышленности и сельском хозяйстве. Раскрытие огромной роли микроорганизмов в превращениях веществ в природе позволило использовать их в промышленности и сельском хозяйстве. Создана мощная микробиологическая промышленность, вырабатывающая различные продукты брожения (спирты, органические кислоты, различные пищевые продукты и т. п.). Использование достижений микробиологии позволило организовать промышленное производство антибиотиков, синтез витаминов, производство многочисленных биологических препаратов—вакцин, сывороток, диагностикумов.

Велико значение сельскохозяйственной микробиологии. С. Н. Виноградский, В. Л. Омелянский, С. П. Костычев доказали участие микроорганизмов в превращениях азота, углерода, серы и других элементов. На этой основе и родилась сельскохозяйственная микробиология, изучающая процессы превращения органических и минеральных веществ в почве, использование микроорганизмов в качестве бактериальных удобрений. Микробные процессы лежат в основе силосования кормов, приготовления ацидофильных заквасок и т. п.

Эпизоотология и ветеринарная микробиология на службе охраны здоровья людей. Известен ряд инфекционных болезней, общих для животных и человека (зооантропонозы). К ним относятся такие опасные болезни, как бешенство, сибирская язва, сап, туберкулез, бруцеллез. Разрабатывая и применяя в практике эффективные методы диагностики, профилактики и борьбы с этими болезнями животных, ветеринарные специалисты тем самым охраняют здоровье людей.

Роль ветеринарной микробиологии и эпизоотологии в решении задач развития животноводства и повышения его продуктивности. Инфекционные болезни животных представляют большую опасность для животноводства. Ущерб, наносимый ими, может быть очень велик. Особенно опасны такие болезни, как ящур, чума крупного рогатого скота, африканская и классиче-

ская чума свиней, ньюкаслская болезнь. Поэтому разработка новых, более эффективных и совершенствование существующих методов диагностики, средств специфической профилактики и мер борьбы с инфекционными болезнями имеют большое значение в решении проблемы развития животноводства и повышения его продуктивности. Эти задачи приобрели особую важность при осуществлении мероприятий по специализации и концентрации животноводства, создании крупных комплексов и ферм по производству животноводческой продукции на промышленной основе. В этих условиях стали остро необходимыми методы экспресс-диагностики инфекционных болезней, эффективные средства специфической профилактики и надежные способы массовых обработок животных. Большие задачи предстоит решить по производству для нужд животноводства кормового белка, витаминов, ферментов, антибиотиков.

Перспективы дальнейшего развития ветеринарной микробиологии и эпизоотологии в СССР. Дальнейшее развитие ветеринарной микробиологии и эпизоотологии в нашей стране коренным образом связано с задачами коммунистического строительства, определяется потребностями народного хозяйства и зависит от общего уровня развития науки и техники. Значительные успехи биологии, физики, химии и ряда других наук создали благоприятную почву для дальнейшего развития ветеринарной микробиологии и эпизоотологии. С изобретением новейших приборов и аппаратов, с внедрением в практику микробиологии методов биохимии, биофизики, молекулярной биологии, биотехнологии, генетики и генной инженерии значительно расширились возможности изучения возбудителей инфекционных болезней. Это открывает перспективу разработки более совершенных и высокоспецифичных методов диагностики и производства диагностикумов, а также создания и производства надежных вакцинных препаратов. Применение методов цитологии, цитохимии и радиобиологии расширяет возможности изучения патогенеза инфекционных болезней.

Перспектива развития эпизоотологии связана с необходимостью более углубленного изучения эпизоотического процесса и разработкой на этой основе оптимальных комплексных систем противоэпизоотических мероприятий. Большое значение имеют совершенствование и механизация методов массовой обработки животных.

Внедрение в практику эпизоотологических исследований математических методов (в том числе с использованием ЭВМ) создало возможность прогнозирования изменений эпизоотической ситуации, что позволяет своевременно и более эффективно проводить профилактические и противоэпизоотические мероприятия.

Контрольные вопросы. 1. Каковы объекты изучения эпизоотологии и ветеринарной микробиологии? 2. Основные этапы развития эпизоотологии и микробиологии. 3. Назовите методы эпизоотологии и микробиологии.

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ МИКРОБИОЛОГИИ

РАЗДЕЛ

МОРФОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Основные группы микроорганизмов и принципы их классификации. Ветеринарная микробиология изучает микроорганизмы — бактерии, вирусы, патогенные грибы, риккетсии, микоплазмы, хламидии. Классификация микроорганизмов совершенствуется и изменяется по мере накопления новых экспериментальных данных и разработки новых классификационных принципов. Начало этой сложной работе было положено в XVIII в. В 1896 г. К. Леман и Р. Нейман предложили классификацию, построенную в основном на морфологических и отчасти биохимических признаках бактерий. Она не удовлетворяла в полной мере запросов теории и практики и в последующем уступила место более полным и совершенным. Наибольшее признание получила классификация, опубликованная в книге «Определитель бактерий» Д. Берджи (1977), в составлении которой участвовали 131 автор из 15 стран. У нас в стране пользуются также классификацией Н. А. Красильникова (1949), где использован принцип эволюционного развития микроорганизмов, а в ветеринарной микробиологии прибегают и к помощи определителя микробов Р. А. Циона (1948), который, помимо морфологических признаков, обращает внимание на углубленное изучение физиологических и биохимических свойств микроорганизмов.

В настоящее время для классификации микроорганизмов используют комплекс признаков: фенотипические (морфология, культурально-физиологические и другие свойства) и генотипические (структура ДНК, гибридизация ДНК для установления гомологии). Эти методы геносистематики позволяют определять микроорганизмы не по сходству их признаков, а по родству.

В практической работе, чтобы определить, к какому виду относится изучаемый микроб, надо установить его основные свойства: морфологию, рост на питательных средах, биохимические свойства, отношение к различным краскам, антигенные свойства, патогенность для животных и др. Затем по этим признакам проводят идентификацию и дифференциацию (сопоставление с другими микробами) и по определителю находят место микроба в классификационной таблице.

Для обозначения видов принята двойная (бинарная) номенклатура — название каждого микроба состоит из двух слов. Первое слово обозначает род, оно пишется с прописной буквы, второе — обозначает вид и пишется со строчной буквы. Например, возбудитель сибирской язвы — *Bacillus anthracis*, возбудитель мыта — *Streptococcus equi*.

Классификация бактерий. Бактерии — мельчайшие представители растительного мира. Они объединены в царство прокариотов, которое включает отделы, разделенные на классы, порядки, семейства, роды, виды. Последние являются основной таксономической единицей. Культуры бактерий с отклонениями от типичных свойств вида называют подвидами. При отличии по каким-то отдельным свойствам культуру считают вариантом, например по антигенным свойствам — серовар (серологический вариант). Бактерий разделяют на три класса.

В классе *шизомицет* нет бактерий, патогенных для животных. В классе *шизомицет* имеются патогенные для животных бактерии: возбудители мелниоза, вибриоза, болезни укуса крыс, бруцеллеза, туберкулеза, лептоспироза людей и животных и др. В отдельные семейства выделены возбудители риккетсиозов и хламидиозов людей и животных. В классе *молликутов* имеются возбудители микоплазмозов животных — контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, агалактии овец и коз, серозитов и артритов у свиней.

Классификация вирусов. В основу классификации вирусов положены следующие признаки: тип нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК); процентное содержание ее в вирионе; число нитей в ней; относительная молекулярная масса, а также особенности строения вирусов, репродукции и другие данные (круг хозяев, патогенность, способ передачи). Вирусы подразделяют в настоящее время на вирусы, содержащие дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), и вирусы, содержащие рибонуклеиновую кислоту (РНК). Перечислим только те семейства, в состав которых входят возбудители болезней животных.

К ДНК-содержащим вирусам относят *поксвирусы* (возбудители оспы животных, миксоматоза кроликов, эктимы овец); *аденовирусы* (возбудители аденовирусных болезней животных); *паповавирусы* (вирусы бородавок крупного рогатого скота и собак); *герпесвирусы* (возбудители болезни Ауески, ринопневмонии лошадей, болезни Марека, инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота); *иридовирусы* (африканская чума свиней); *парвовирусы* (парвовирусные инфекции свиней, кошек, крупного рогатого скота, алеутская болезнь норки, гепатит гусей, панлейкопения кошек и др.).

К РНК-содержащим вирусам принадлежат: *ортомиксовирусы* (возбудители гриппа животных); *парамиксовирусы* (возбудители парагриппа крупного рогатого скота, чумы плотоядных, чумы крупного рогатого скота, ньюкаслской болезни); *ретровирусы* (возбудители лейкоза птиц); *буньявирусы* (возбудители болезни Акабане, лихорадки долины Рифт, болезни Найроби); *тогавирусы* (возбудители энцефаломиелитов лошадей: восточного, западного и венесуэльского, артерита лошадей, классической чумы свиней, вирусной диареи крупного рогатого скота); *коронавирусы* (возбудители инфекционного бронхита птиц, трансмиссивного гастроэнтерита свиней); *реовирусы* (возбудители инфекционной катаральной лихорадки овец, африканской чумы лошадей); *пикорнавирусы* (возбудители ящура, энтеровирусных инфекций животных, возбудители везикулярной болезни свиней, болезни Тешена); *рабдовирусы* (возбудители везикулярного стоматита, бешенства, эфемерной лихорадки крупного рогатого скота); *калицивирусы* (везикулярная экзантема свиней).

Ряд вирусов пока еще не классифицирован.

В повседневной практике выделенные вирусы определяют по размеру (филтрацией через фильтры с определенными размерами пор), по чувствительности к эфиру или дезоксихолату, к определенным показателям рН и некоторым химическим веществам, позволяющим установить тип нуклеиновой кислоты.

Классификация грибов. Грибы относятся к растительным организмам, не имеющим хлорофилла. В настоящее время насчитывают более 100 тыс. видов грибов, объединенных в 20 классов. Классы разделяются на подклассы, порядки, семейства, роды и виды. Болезни животных вызывают грибы, относящиеся к классам фикомицетов, аскомицетов (сумчатых), базидиомицетов и несовершенных грибов.

Морфология и строение бактерий. Бактерии (греч. *bacteria* — палочка) — большая группа преимущественно одноклеточных микроорганизмов, имеющих клеточную стенку. Содержат ДНК и РНК, имеют не оформленное ядро без оболочки, лишены хлорофилла, размножаются простым делением.

Спорообразующие *аэробные* бактерии называют бациллами (например, возбудители сибирской язвы), а *анаэробные* — клостридиями (например, возбудитель бродяжки, столбняка). Величина бактерий колеблется от 0,1 до 20 мкм. Гигантские серобактерии достигают длины до 1 мм. Форма и размеры бактерий в зависимости от внешних условий могут изменяться. Но при определенных стабильных условиях бактерии постоянно сохраняют присущую данному виду морфологию, выработанную в процессе эволюции. Различают четыре основные формы бактерий (рис. 1): шаровидные (кокки), палочковидные (бактерии, бациллы и клостридии), извитые спиралевидные (вибрионы, спириллы), нитевидные (хламидобактерии).

Кокки чаще всего имеют форму шара. По взаиморасположению, которое зависит от характера деления, кокки можно разделить на следующие группы: 1) микрококки — характеризуются одиночным и беспорядочным расположением клеток; 2) диплококки — парные кокки, образовавшиеся в результате деления клеток в одной плоскости; 3) стрептококки — цепочки кокков, которые образуются в результате последовательного деления клеток в одной определенной плоскости; 4) тетракокки — кокки, располагающиеся по четыре клетки. Возникает эта форма в результате деления клетки в двух взаимно перпендикулярных направлениях; 5) сарцины — пакеты кокков в несколько рядов объединяющие 8 и более клеток. Образуются в

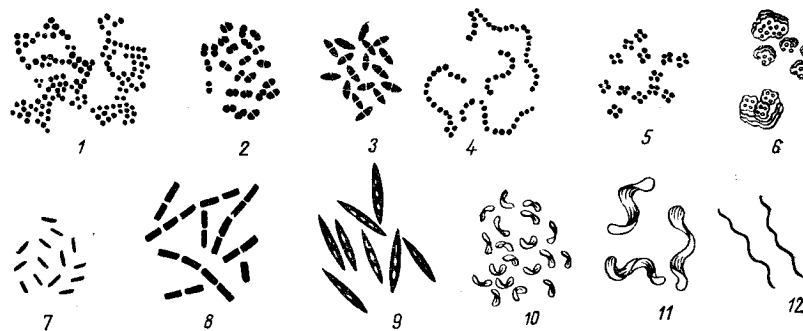


Рис. 1. Основные формы бактерий:

1 — стафилококки; 2 и 3 — диплококки; 4 — стрептококки; 5 — тетракокки; 6 — сарцины; 7, 8 и 9 — различные виды палочек; 10 — вибрионы; 11 — спириллы; 12 — спирохеты.

результате деления клеток в трех взаимно перпендикулярных направлениях; 6) стафилококки — скопления кокков, напоминающие виноградные грозди. Такое расположение клеток возникает в результате деления их в различных плоскостях.

Палочковидные (цилиндрические) бактерии, бациллы и клостридии бывают короткие, длинные, с закругленными, обрубленными или заостренными концами. Мелкие бактерии иногда именуют коккобактериями, потому что их трудно отличить от кокков. По расположению различают диплобациллы — парные палочки, стрептобактерии — цепочки палочек и палочки, расположенные бессистемно. У некоторых бактерий обнаруживают боковые выросты или булавовидные утолщения на концах клеток.

Извитые спиралевидные бактерии объединяют *вибрионы*, изогнутость тел которых не превышает одной четверти оборота, *спириллы* и *спирохеты* с изгибами из одного или нескольких оборотов.

Нитевидные — серобактерии, железобактерии — обитатели водоемов. Патогенных для животных в их числе нет.

Строение бактерий. Бактерии состоят из трех основных частей: оболочки, цитоплазмы, нуклеоида (ядра) и других структур (рис. 2). Несмотря на кажущуюся простоту строения, бактерия представляет собой сложное живое существо.

Оболочка бактерий — тонкая пленка, в которой заключено содержимое бактериальной клетки. Она придает бактериям определенную форму, через нее проходят различные вещества, необходимые для жизнедеятельности клетки, защищает бактерию от воздействия вредных факторов внешней среды. Оболочка состоит из клеточной стенки и цитоплазматической мембраны. У некоторых видов бактерий имеется капсула.

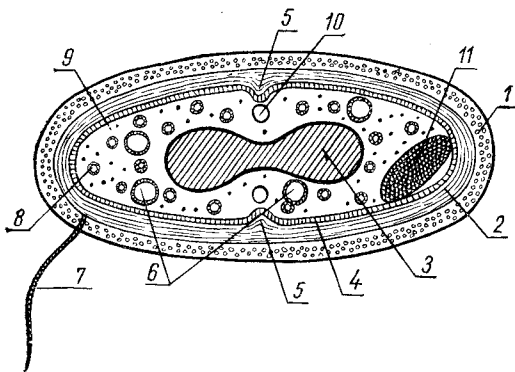


Рис. 2. Бактериальная клетка (схема):
1 — слизистый слой; 2 — оболочка (клеточная стенка); 3 — ядерная субстанция бактерий (ядро) в начальной стадии деления; 4 — цитоплазматическая мембрана; 5 — начало образования поперечных перегородок; 6 — эписомы; 7 — жгутик; 8 — включения; 9 — частицы рибонуклеиновой кислоты; 10 — периферические тельца (мезосомы); 11 — спора.

Клеточная стенка бактерий состоит из трех слоев — наружного (липопротеидного), среднего (липополисахаридного) и внутреннего (ригидного, состоящего из мукополимеров). Она проницаема для солей, содержит ферменты. К ее внутренней поверхности прилегает **цитоплазматическая мембрана**, состоящая из липидного и протеинового слоев. Она также содержит активные ферментные системы и

выполняет роль осмотического барьера. Действием лизоцима можно растворить клеточную стенку некоторых бактерий. Бактерии, лишенные клеточной стенки, называют *протопластами*. К ним относят Л-формы бактерий, представляющие собой своеобразное проявление изменчивости бактерий.

Капсула — слизистый слой вокруг клеточной стенки у некоторых видов бактерий (рис. 3). В состав капсульного вещества входят полисахариды, глюкопротеины или полипептиды, у некоторых видов бактерий — протеины. Образование капсул является защитным процессом, предохраняющих бактерию от фагоцитоза и действия антител. Капсула представляет собой фактор вирулентности некоторых бактерий. Наличие капсулы — видовой признак определенных бактерий, что используется в бактериологической диагностике. Для образования капсул требуются определенные условия. Например, возбудитель сибирской язвы на обычных питательных средах капсулы не образует — образование ее происходит только в животном организме или на сыровоточных средах. У некоторых сапрофитных бактерий образуется общая капсула для целого скопления клеток (*зооглеи*). Для обнаружения капсул применяют специальные методы окраски.



Рис. 3. Капсула у пневмококка.

Цитоплазма бактерий — внутреннее содержимое клетки — это коллоидная система из воды, белков, нуклеиновых кислот и других веществ. В ней происходят сложные процессы обмена. Цитоплазма содержит мелкие зерна, представляющие собой рибонуклеопротеиды. Эти зерна называют *рибосомами*. Их функция состоит в синтезе белка. В цитоплазме, кроме нуклеоида, имеются цитоплазматические генетические внехромосомные структуры в виде молекул ДНК, их называют *плазмидами* (см. «Изменчивость микроорганизмов»). В цитоплазме находятся также различные включения: гранулы волютина, липопротеиновые тельца, гликоген, гранулеза, пигментные скопления, сера, кальций. Эти вещества являются резервом питательных веществ клетки или конечными продуктами ее обмена. Цитоплазма содержит *вакуоли*, число их увеличивается по мере старения клетки. В цитоплазме обнаружены и особые мембранные системы, или мезосомы (рис. 4), чаще в форме завитков. Считают, что они участвуют в обменных процессах и делении клеток.

Цитоплазма различных бактерий имеет разный химический состав, что приводит к определенной окраске при использовании

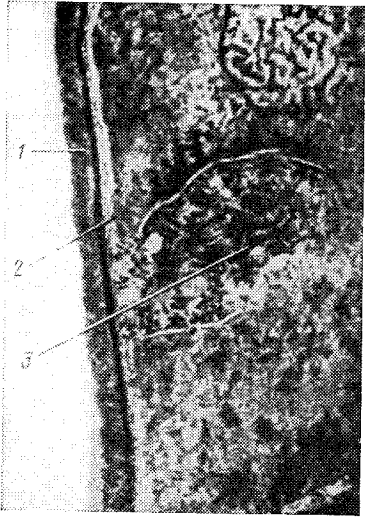


Рис. 4. Мезосомы у листерий:
1 — клеточная стенка; 2 — цитоплазматическая мембрана; 3 — мезосома.

а также при электронно-микроскопическом исследовании. По расположению жгутиков и числу бактерий подвижных видов их делят: на *монотрихи* — бактерии с одним жгутиком на конце; *амфитрихи* — с двумя полярно расположенными жгутиками; *лофотрихи* — бактерии, которые имеют пучок жгутиков на одном конце клетки; *перитрихи* — бактерии, у которых жгутики располагаются по всей поверхности клетки. Характер движения бактерий зависит от числа жгутиков, возраста культуры, температуры, инкубирования, наличия химических веществ и других факторов. Наиболее подвижны моно- и лофотрихи,

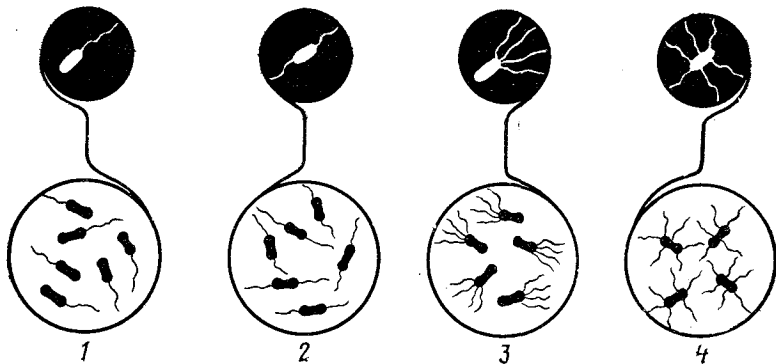


Рис. 5. Жгутики бактерий:
1 — монотрихи; 2 — амфитрихи; 3 — лофотрихи; 4 — перитрихи.

специальных методов. Например, существуют две группы бактерий: одни окрашиваются по Граму положительно, другие — отрицательно. Это свойство имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

Нуклеоид представляет собой плотный хроматиновый тяж, расположенный в центральной части бактериальной клетки. Состоит он из клубка двойных нитей ДНК, не отделен от цитоплазмы какой-либо мембраной.

Жгутики — цитоплазматические образования в виде тонких и длинных нитей (рис. 5), состоят из белковых веществ типа флагелина, являются двигательным аппаратом бактерий. Обнаружить их удастся с помощью особых методов окраски,

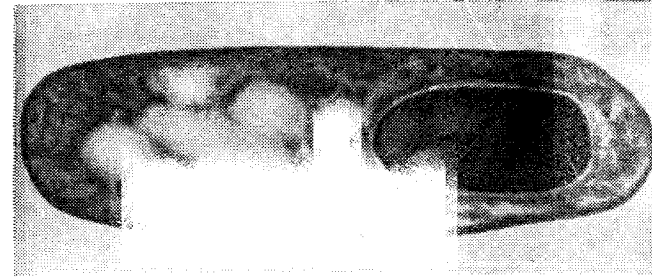


Рис. 6. Бацилла со спорой (увелич. 41 000).

они обладают прямолинейным движением. Перитрихи двигаются беспорядочно.

Подвижность бактерий устанавливают специальными методами, чаще с помощью «висячей» или «раздавленной» капли. Это свойство используют в лабораторной практике для дифференциации бактерий. Примером может служить дифференциация сходных по культурально-морфологическим признакам возбудителей рожи свиней (неподвижная бактерия) и листериоза (подвижная бактерия). Кроме активной подвижности, микробы обладают способностью к молекулярному (пассивному), или броуновскому движению. Это важно учитывать при оценке степени подвижности бактерий.

У бактерий отдельных видов имеются бахромки (пили, реснички, ворсинки), покрывающие тело клетки. Они короче и тоньше жгутиков.

Бациллы и клостридии способны образовывать споры, которые представляют собой одну из стадий развития определенных микробов, выработанную в процессе эволюции в борьбе за сохранение вида. Споры образуют возбудители сибирской язвы, столбняка, ботулизма и др.

Спорообразование начинается с появления в клетке спорогонной зоны, затем образуются протоспора и зрелая спора (рис. 6). В ходе этого процесса уплотняется цитоплазма, концентрируется ядерная субстанция и формируется плотная трехслойная оболочка. Спорообразование чаще всего происходит при отсутствии питательных веществ, воздействии неблагоприятных факторов, старении культуры, а также при определенной температуре и степени аэрации. Так, возбудитель сибирской язвы образует споры при доступе кислорода, а возбудитель столбняка — в его отсутствие. Споры устойчивы к воздействию внешних факторов, длительно сохраняются в неблагоприятных условиях, выдерживают кипячение и действие высоких концентраций дезинфицирующих веществ. При попадании в благоприятные условия происходит прорастание спор в вегетативные формы. В микробной клетке споры могут располагаться центрально, ближе к концу и на конце клетки. У некоторых

микробов диаметр спор превышает поперечник бактериальной клетки.

Морфология и строение актиномицетов (лучистых грибов). Клетки актиномицетов — это тонкие ветвящиеся нити — гифы. Перегородок в них нет, и поэтому всё разветвление является как бы одной клеткой. Размножение происходит при помощи воздушных спор, формирующихся на ветках мицелия, или путем фрагментации — распада цитоплазмы на отдельные клетки. Гифы актиномицетов имеют оболочку, в цитоплазме обнаруживают вакуоли и различные включения. Ядерная субстанция диффузно распределена в цитоплазме. Таким образом, по своей морфологии, отсутствию сформированного ядра, свойствам цитоплазмы и оболочки, отношению к краскам и питательным веществам актиномицеты сходны с бактериями, а по способу размножения (образование спор и их прорастание) сходны с низшими грибами. В настоящее время их принято относить к бактериям, а не к грибам (цв. табл. I).

Актиномицеты широко распространены в природе, большинство из них являются сапрофитами, гнилостными микроорганизмами. Из патогенных актиномицетов необходимо отметить возбудителей актиномикоза человека и животных. В пораженных тканях мицелий гриба образует плотные зерна (друзы) из переплетенных нитей. Огромное значение имеют виды актиномицетов, являющиеся продуцентами антибиотиков (стрептомицина, хлортетрациклина, окситетрациклина, неомицина, нистатина и др.). Особого внимания заслуживают микробы из рода *Mycobacterium*. Мицелий у них не образуется, клетки палочковидные, ветвящиеся. К микобактериям относят возбудителей туберкулеза и др.

Морфология и строение спирохет. Спирохеты — самостоятельная группа микроорганизмов, имеющая свои характерные свойства, а также признаки, общие с бактериями и простейшими. Они имеют штопорообразную извитую форму. Тело их состоит из осевой нити и цитоплазмы. Оформленного ядра, спор, капсул и жгутиков не обнаружено. Вместо оболочки имеется очень тонкий эктоплазматический слой — перипласт. Спирохеты активно подвижны благодаря сокращениям тела клетки. К спирохетам принадлежат лептоспиры — возбудители лептоспироза животных. Они имеют цилиндрическую форму, большое количество завитков.

Морфология и строение микоплазм. Микоплазмы — самые мелкие из бактерий, размер их от 100 до 700 нм. Спор они не образуют, подвижностью не обладают. Растут на сложных питательных средах. Колонии вырастают в твердые среды и имеют характерный вид «глазуни». В связи с отсутствием истинной клеточной стенки (есть только трехслойная мембрана) микоплазмы отличаются выраженным полиморфизмом — отмечают шаровидную, зернистую, нитевидную, кольцевидную формы. Способность микоплазм проходить через бактериальные фильт-

ры и вместе с тем расти на средах, не содержащих клеток живых тканей, позволяет рассматривать их в качестве микроорганизмов, занимающих промежуточное положение между бактериями и вирусами.

В настоящее время выделено более 50 представителей микоплазм, имеются непатогенные и патогенные для животных виды. К последним принадлежат возбудители контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, агалактии овец и коз, контагиозной плевропневмонии овец и коз, респираторного микоплазмоза птиц. Кроме того, микоплазмы контаминируют куриные эмбрионы и клеточные культуры, что затрудняет выращивание вирусов.

Морфология и строение риккетсий. Риккетсии — своеобразная группа микроорганизмов, занимающая промежуточное положение между бактериями и вирусами. С бактериями они сходны по морфологии, окраске, некоторым структурным компонентам и антигенным свойствам. Риккетсии относятся к облигатным паразитам. Они живут и размножаются только в животных клетках. Это свойство сближает их с вирусами. Риккетсии — полиморфные микроорганизмы, имеющие кокковидную, палочковидную или нитевидную форму. Спор и капсул не образуют, не обладают подвижностью. У риккетсий обнаружены внутренняя и наружная оболочки, цитоплазма с гранулами типа рибосом и вакуолеобразными структурами. Размножение риккетсий происходит путем деления кокковидных и палочковидных форм, а также путем дробления нитевидных форм. К патогенным для животных риккетсиям относят возбудителей Ку-лихорадки, гидрперикардита крупного рогатого скота (коудриоза).

К риккетсиям, как уже указывалось выше, относят и семейство хламидий. Это очень мелкие микроорганизмы (0,30—0,45 мкм). Среди них есть виды, патогенные для животных, — возбудители орнитоза (пситтакоза), хламидиозного аборта овец и коз.

Морфология вирусов описана в разделе «Основы общей вирусологии».

Морфология и строение грибов. Грибы представляют собой большую группу растительных организмов, которые размножаются спорами, имеют вегетативное тело в виде мицелия и не содержат хлорофилла. Интерес для ветеринарной микробиологии представляют плесени, дрожжи и несовершенные грибы.

Плесени (гифомицеты) образуют длинные гифы, формирующие грибницу (мицелий). Каждая гифа имеет оболочку, цитоплазму и ядро. В цитоплазме находят включения, зерна и вакуоли. Широко распространены в природе *мукоровые грибы*, или головчатая плесень (рис. 7—А). Они имеют ветвящийся одноклеточный мицелий, развиваются в сырых местах.

Плесень *пенициллиум*, или кистевидная плесень (рис. 7—Б), также широко распространена в природе, ее обнаруживают в

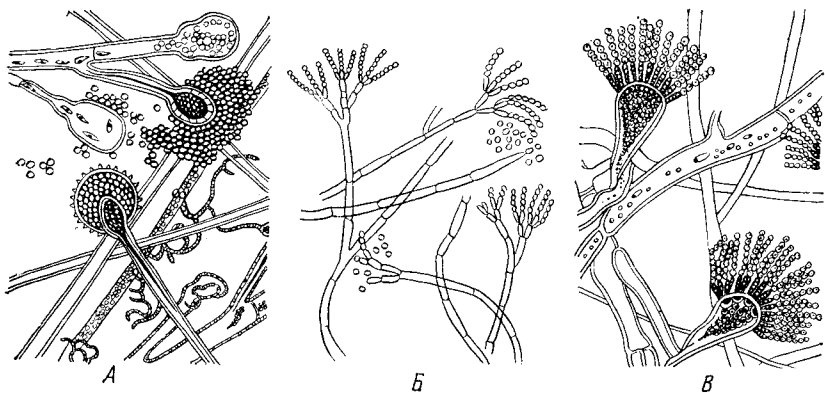


Рис. 7. Плесневые грибы:
 А — мукоровая плесень; Б — зеленая плесень кистевик; В — леечная плесень.

почве, на грубых кормах, в молочных продуктах. Представители этого рода являются продуцентами пенициллина. *Аспергилл*, или леечная плесень (рис. 7—В), имеет многоклеточный мицелий. Эту плесень часто обнаруживают на сене. Один из видов аспергилл вызывает аспергиллез животных. В то же время некоторые аспергиллы являются продуцентами антибиотиков (фумигалин, аспергиллин). *Фузариум* — плесень, у которой мицелий бывает окрашен в различный цвет. Этот вид плесени поражает перезимовавшие в поле злаковые растения и делает их ядовитыми для человека и животных («пьяный хлеб»). *Молочная плесень* появляется на поверхности молочных продуктов. Один из видов этой плесени вызывает молочницу — заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, в том числе птиц.

Дрожжи относятся к классу сумчатых грибов — аскомицетов. Они представляют собой одноклеточные организмы округлой, овальной или удлиненной формы с двуконтурной оболочкой и ядром. Размножаются почкованием или спорообразованием. Большое значение имеют расы дрожжей, используемые в качестве возбудителей спиртового брожения, для приготовления кефира. Есть среди дрожжей и патогенные для животных, например криптококк — возбудитель эпизоотического лимфангита лошадей.

Несовершенные грибы — большая группа грибов, имеющих многоклеточный мицелий, размножаются спорами, бесполом путем. Клетки этих грибов имеют оболочку, цитоплазму, ядро, включения. К несовершенным грибам относят возбудителей дерматомикозов животных — трихофитии, микроспории, парши (фавуса).

Контрольные вопросы. 1. Назовите основные группы микроорганизмов. 2. На каких принципах основана классификация микроорганизмов? 3. Назовите основные формы бактерий. 4 Из каких структур состоит бактерия?

ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Использование новейших методов биохимии, биофизики и электронной микроскопии позволило установить сложность организации микроорганизмов. Физиологические, обменные процессы тесно связаны с химическим составом микробной клетки. В ее состав входят химические элементы — органогены: азот, углерод, кислород, водород. Из этих элементов и их соединений микроорганизмы синтезируют белки, углеводы, липиды, нуклеиновые кислоты, ферменты, витамины и др.

Основной составной частью бактериальной клетки является вода (до 75—85 %). Она может быть в свободном или связанном виде. В состав клетки входят также минеральные вещества, в том числе неорганической природы (фосфор, сера, натрий, магний, калий, кальций, железо, хлор и др.), а также микроэлементы (молибден, кобальт, бор, марганец, цинк, медь и др.). Из органических веществ в бактериальной клетке содержатся белки, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды, ферменты и другие соединения.

Белки — это жизненно важные вещества бактериальной клетки. В ней имеются простые белки — *протеины* и сложные белки — *протеиды* — соединение протеинов с небелковыми группами: с нуклеиновой кислотой (нуклеопротеиды), полисахаридами (глюкопротеиды), жироподобными веществами (липопротеиды). К белкам принадлежат и *ферменты* (энзимы). Нуклеиновые кислоты представлены РНК, которая содержится в цитоплазме бактерий, и ДНК, находящейся в основном в ядре клетки. РНК играет роль в синтезе белка, ДНК отвечает за наследственные функции.

Углеводы содержатся в виде полисахаридного комплекса в соединении с белками и липидами как правило в оболочках клеток и слизистом слое. Полисахаридные фракции обеспечивают специфичность микроорганизмов, что имеет большое значение для диагностики. В жизни бактериальной клетки определенное место занимают также липиды (жирные кислоты, нейтральные жиры, фосфолипиды и др.), являющиеся физиологически активными веществами. Следует отметить, что химический состав микробной клетки зависит от состава питательной среды, характера обмена и внешних условий.

Химический состав актиномицетов и спирохет в основном сходен с бактериями, имеют различия лишь количественного характера. Риккетсии содержат простые и сложные белки, углеводы, липиды, ферменты, а также аналогично бактериям две нуклеиновые клетки — ДНК и РНК.

Питание (обмен веществ) микробов. Как и любой живой организм, микроорганизмы постоянно осуществляют обмен веществ с внешней средой. Для своего питания и размножения они извлекают из внешней среды питательные материалы, синтезируют составные части микробной клетки и получают за

счет превращения веществ необходимую энергию для своей жизнедеятельности.

Поступление питательных веществ в клетку осуществляется через ее оболочку; ненужные микроорганизму продукты обмена также через оболочку выводятся наружу. Механизм этого явления основан на разнице осмотического давления в клетке и вне ее. Оболочка клетки полупроницаема — пропускает воду и растворенные в ней питательные вещества. Для проникновения в клетку сложных коллоидных веществ требуется предварительное их расщепление, что осуществляется с помощью ферментов микробной клетки. Синтезированные в теле клетки белковые вещества используются как пластический материал.

В связи с разницей в концентрации питательных веществ происходит движение воды и растворенных в ней соединений, причем вода движется в сторону более высокой, а соли — в сторону менее высокой их концентрации. Постоянный приток воды в микробную клетку обеспечивает набухание коллоидов цитоплазмы. В результате этого цитоплазма тесно примыкает к оболочке клетки, находится в состоянии напряжения, именуемом *тургором* бактериальной клетки. Если изменить осмотическое давление в окружающей среде, например поместить клетку в гипертонический раствор, то наступит обезвоживание и сморщивание (*плазмолиз*), в гипотонический раствор — набухание и разрыв (*плазмолизис*). И в том и другом случае микробная клетка гибнет. Эти свойства, в частности плазмолиз, широко используют в повседневной практике при консервировании пищевых продуктов в крепких растворах соли и сахара.

По типу питания микроорганизмы делят на аутотрофы (литотрофы) и гетеротрофы (органотрофы). Аутотрофы для своего питания не нуждаются в готовых органических веществах, они создают их из неорганических веществ; в частности, углерод воспринимают непосредственно из углекислого газа воздуха, простые азотистые соединения (аммиак, его соли, соли азотистой кислоты) и воду — из окружающей среды. Создание сложных органических веществ в клетках этих бактерий происходит путем хемо- или фотосинтеза. К этой группе микроорганизмов принадлежат нитрифицирующие бактерии, железобактерии, серобактерии и др. Патогенных для животных микроорганизмов в этой группе нет. Явление хемосинтеза у аутотрофных бактерий открыл выдающийся отечественный микробиолог С. Н. Виноградский (1856—1953).

Гетеротрофы для своего питания воспринимают углерод только из готовых органических веществ. Кроме того, они нуждаются в различных азотистых соединениях (нитраты, аммиак), неорганических веществах, микроэлементах и витаминах. Гетеротрофы подразделяют на сапрофитов и паразитов. *Сапрофиты* (*метатрофы*) используют мертвые органические субстраты, в основном это гнилостные микроорганизмы. К ним относятся большинство известных видов бактерий. *Паразиты*

(*паратрофы*) являются болезнетворными микробами, обитающими в живых тканях человека, животных, растений. Число их значительно меньше, чем сапрофитов.

Резкой грани между аутотрофами и гетеротрофами, а также между сапрофитами и паразитами не существует. При изменении условий среды меняется обмен веществ, у микробов вырабатываются адаптивные ферменты, и они приспосабливаются к другому типу питания. В экспериментах установлена смена аутотрофного на гетеротрофный тип питания. С другой стороны, отдельные виды патогенных для животных микробов могут существовать во внешней среде как сапрофиты, а некоторые сапрофиты при определенных условиях вызывают заболевания животных.

Большинство бактерий развиваются преимущественно в сложных средах. Отмечается избирательность микроорганизмов по отношению к питательным веществам, в особенности к источникам углерода и азота. Углерод микроорганизмы получают из углеводов, спиртов, различных органических кислот. Для выращивания патогенных микробов нужен азот белков животного происхождения, хотя удается выращивание и на синтетических средах. Универсальным источником азота и углерода является пептон — продукт ферментативного расщепления белков мяса. Пептон входит в состав питательных сред для выращивания бактерий. Бактерии нуждаются в специальных *ростовых веществах* или *витаминах*, играющих роль катализаторов биохимических процессов в клетке. Необходимы для питания бактерий также неорганические вещества.

Микробная клетка использует питательные вещества для создания частей своего тела, накопления резервного материала и получения энергии. Обмен веществ включает в себя два противоположных и в то же время единых процесса: ассимиляция (конструктивный обмен веществ) и диссимиляция (энергетический обмен веществ). Обмен веществ осуществляется с помощью ферментов, о роли которых будет сказано ниже.

Микроорганизмы нуждаются в аминокислотах. *Белковый обмен* у бактерий протекает в две фазы. Под действием ферментов белковые вещества расщепляются до аминокислот. Последние могут подвергаться дальнейшему изменению (дезаминирование, декарбоксилирование). Наряду с этим происходит и процесс построения белков, для осуществления которого также необходимы аминокислоты. Одни микробы получают их в готовом виде, другие — синтезируют из простых соединений азота. Синтез белка осуществляется в рибосомах.

Расщепление углеводов также происходит под влиянием ферментов. Этот процесс протекает по типу гидролиза или фосфороллиза. Образующиеся моносахариды подвергаются брожению, при этом освобождается энергия, используемая микроорганизмами. Конечные продукты такого распада — вода и

углекислота. Расщепление углеводов обуславливает кислую реакцию (броидильные микробы), расщепление белков — щелочную (гнилостные микробы). Этот биологический антагонизм широко используется в жизни — броидильные процессы предохраняют от загнивания силос, квашеные овощи, молочнокислые продукты. Углеводы синтезируются путем фотосинтеза, что присуще бактериям, содержащим в цитоплазме пигменты типа хлорофилла, и хемосинтеза (большинство видов бактерий).

Липидный обмен в микробной клетке осуществляется с помощью ферментов. Многие бактерии усваивают глицерин, служащий для получения энергии и построения структур клетки.

Большое значение для жизнедеятельности микробов имеет также *минеральный обмен*.

Дыхание микроорганизмов — это процесс, который сопровождается выделением энергии, необходимой микробам для синтеза органических соединений. Микробов по типу дыхания делят на две группы — аэробные микробы (*аэробы*), которые используют для дыхания молекулярный кислород воздуха (например, возбудитель сибирской язвы), и анаэробные микробы (*анаэробы*), для жизнедеятельности которых необходимая энергия освобождается в процессе расщепления имеющихся в окружающей среде органических субстратов (например, возбудитель ботулизма).

Между этими группами существуют промежуточные формы. Есть группа *микрoаэрофилов* — микробов, которые нуждаются в очень ограниченном количестве кислорода (например, возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота). Есть так называемые *факультативные аэробы*, способные размножаться как в присутствии, так и в отсутствие кислорода. К этой группе принадлежит большинство патогенных и сапрофитных бактерий. Значительное влияние на характер дыхания оказывает среда обитания микробов. Например, дрожжи могут изменять анаэробный тип дыхания на аэробный. Наличие, кроме облигатных (обязательных) аэробов и анаэробов, факультативных (промежуточных) форм свидетельствует об условности этих разграничений.

Процессы дыхания у бактерий представляют собой цепь последовательных окислительно-восстановительных реакций, протекающих с участием строго специфических ферментных систем и осуществляемых путем переноса электронов от системы с наиболее отрицательным потенциалом к системе с наиболее положительным потенциалом.

Ферменты (энзимы) микробов играют важную роль в обмене веществ. Это особые вещества, стимулирующие различные химические процессы, происходящие в клетке, а также в окружающей среде под их влиянием. Ферменты микробов обладают высокой активностью и специфичностью. Они неустойчивы, разрушаются под действием высокой температуры в присутствии щелочей, кислот, солей тяжелых металлов. Различают *экзо-*

ферменты, выделяемые клеткой в окружающую среду (служат для внешнего переваривания питательных веществ), и *эндоферменты*, которые заключены внутри клетки. Одни ферменты, которые находятся в клетке постоянно, независимо от условий ее существования, — *конструктивные ферменты*. Другие ферменты — *адаптивные* (индуктивные) — появляются только тогда, когда в них возникает необходимость. По химическому составу различают ферменты, состоящие только из белка, и ферменты, в состав которых, помимо белка, входят и другие вещества, например ионы металлов, витамины.

Ферменты нашли широкое применение в промышленности. Их используют в пивоварении, спиртовом производстве, хлебопечении, при выделке кож. Протеиназы микробного происхождения используют при регенерации кинолентки и химической чистке одежды. С помощью фибринолизина растворяют тромбы в кровеносных сосудах. Ферменты, гидролизующие клетчатку, используют для лучшего усвоения животными грубых кормов. Ферментативные свойства патогенных микробов учитывают при их идентификации в лабораторной практике.

Токсины микроорганизмов. Ряд патогенных микробов вырабатывают особые ядовитые вещества — *токсины*. Микробные токсины делят на *экзотоксины*, выделяемые во внешнюю среду, и *эндотоксины*, связанные с телом микробной клетки (подробнее см. «Учение об инфекции»).

Гнилостный распад белка (например, в мясных продуктах), вызываемый определенными микроорганизмами, обуславливает образование ядовитых веществ — *птомаинов*, что служит причиной алиментарных интоксикаций.

Некоторые виды бактерий и грибов вырабатывают красящие вещества — *пигменты*. Колонии этих микробов на твердых средах окрашиваются в разные цвета: красный — чудесная палочка, синий — синегнойная палочка, золотистый — золотистый стафилококк, белый — белый стафилококк, черный и бурый — дрожжи и грибы. Есть микробы, которым свойственно свечение (люминесценция). Это — *фотобактерии*. Они вызывают свечение истлевшего дерева, мяса, чешуи рыб, морской воды и других объектов. Некоторые микробы выделяют летучие ароматические вещества, обуславливающие запах вин, молочнокислых продуктов, сена и других объектов. К ним относится *Leuconostoc citrovogus*, используемый в молочной промышленности для придания аромата сливочному маслу и другим молочным продуктам. Существует также группа термогенных (термофильных) микробов, способных при определенных условиях вызывать повышение температуры, обуславливая например, самонагревание навоза, влажного сена. Микробные процессы сбраживания навоза сопровождаются выделением метана, который используют для отопления помещений.

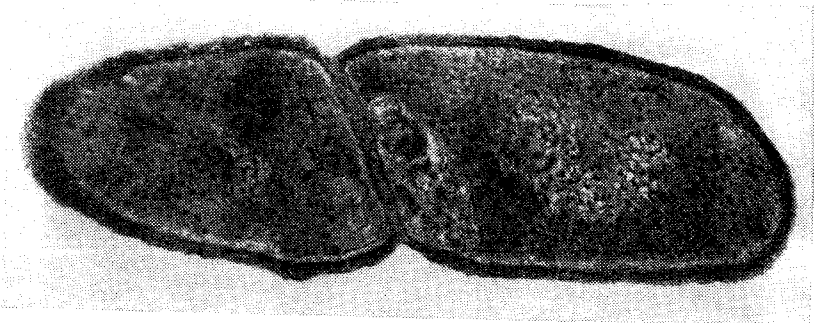


Рис. 8. Делящаяся клетка *Listeria monocytogenes* (увелич. 100 000).

Размножение и рост микроорганизмов. Размножение микробов — это их самовоспроизведение, увеличение количества микробных клеток в единице объема. Под ростом микробов подразумевается увеличение самой клетки (увеличение массы цитоплазмы).

Как правило, бактерии размножаются простым поперечным делением, например палочковидные бактерии делятся на две особи (рис. 8). Кроме того, бактерии могут размножаться почкованием, путем расщепления сегментированных нитей, посредством образования клеток, подобных спорам, и другими способами. Актиномицеты и грибы размножаются в основном спорами. Деление бактерий представляет собой отделение от материнских клеток дочерних. Последние, в свою очередь, становятся материнскими. После нескольких генераций материнские клетки стареют и гибнут.

Бактерии размножаются очень быстро. Длительность генерации у кишечной палочки всего 15 мин. Теоретически при благоприятных условиях из одной клетки, если деление будет происходить каждые 20 мин, через 36 ч будет выращено до 400 т микробной массы. На самом же деле размножение происходит в меньших масштабах в связи с действием ряда факторов внешней среды, ограничивающих рост и развитие бактерий. Скорость деления бактерий зависит от их вида, возраста культуры, от питательной среды, температуры и других факторов. Размножение бактерий в жидких средах происходит по определенным закономерностям и характеризуется следующими фазами (рис. 9): 1) исходная фаза исчисляется с момента засева бактерий на питательную среду, в этой фазе размножения не происходит, длится она 1—2 ч; 2) фаза задержки размножения (лаг-фаза) — размножение идет неин-

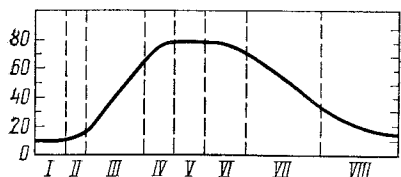


Рис. 9. Фазы размножения бактерий.

тенсивно, клетки приспособляются к новым условиям, скорость их роста возрастает, длительность около 2 ч; 3) логарифмическая фаза характеризуется максимальной скоростью деления и уменьшением размера клеток, длительность 5—6 ч; 4) фаза отрицательного ускорения характеризуется снижением скорости размножения бактерий, число делящихся клеток уменьшается, длительность около 2 ч; 5) стационарная фаза — число новых бактерий становится равным числу отмирающих, длительность около 2 ч; 6) фаза ускорения гибели бактерий, длительность около 3 ч; 7) фаза логарифмической гибели — при этом отмирание бактерий идет с постоянной скоростью, длительность около 5 ч; 8) фаза уменьшения скорости отмирания, при которой оставшиеся живыми клетки переходят в состояние покоя.

В лабораторных условиях бактерии выращивают в питательных средах, используя для этой цели *термостаты* — приборы, где поддерживается определенная постоянная температура. Микроорганизмы способны размножаться при температуре от -10° до -80° .

Большое значение для выращивания бактерий имеет рН — концентрация водородных ионов питательной среды. Большинство патогенных микробов растет при рН 6,8—8,0 и температуре 37°C .

Питательные среды подразделяют на простые (мясо-пептонный бульон и агар), специальные (сыровоточный агар и бульон, кровяные среды и др.) и дифференциально-диагностические (среды с углеводами, среды Эндо и др.). Часто используют элективные среды, на которых хорошо растут определенные виды бактерий и не растут совсем или плохо растут другие виды. Питательные среды бывают плотные, жидкие и полужидкие. Бактерии на плотных средах образуют скопления, называемые *колониями*. Колонии могут иметь различный вид, размер, форму, края, поверхность. Все эти признаки используют в лабораторной практике при дифференциации бактерий. На жидких средах бактерии растут с образованием помутнения, пленки, осадка. Выращивание бактерий в лаборатории производят в пробирках, флаконах, чашках Петри, в производственных условиях — в стеклянных матрасах, бутылках, а также в реакторах большой емкости. Культивирование риккетсий осуществляют в куриных эмбрионах, на искусственных питательных средах, содержащих переживающие ткани, и путем заражения лабораторных животных.

В настоящее время возросло значение микробиологической промышленности, производящей различные биопрепараты — вакцины, сыворотки и др. Ее основу составляет *биотехнология* — отрасль науки, разрабатывающая технологию производства (процессы, аппараты) биопрепаратов в промышленных масштабах.

Биотехнология имеет давние традиции. Микробиологические процессы используют для получения хлеба, молочнокислых

продуктов и других изделий. В последнее время наряду с традиционными возникли новые направления биотехнологии, в частности генетическая инженерия, позволяющая придавать микробам новые свойства и повышать выход продукции.

Контрольные вопросы. 1. Какие вещества входят в состав микробной клетки? 2. Чем отличаются микробы-сапрофиты от паразитов по характеру обмена веществ? 3. Каковы различия между анаэробами и аэробами? 4. Ферменты микробов и их практическое использование.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ

Науку о наследственности и изменчивости живых организмов называют генетикой. Ее частью и одновременно разделом микробиологии является генетика микроорганизмов — учение о наследственности и изменчивости микробов.

Развитие генетики происходило в постоянной борьбе двух противоположных мировоззрений — материалистического и идеалистического. Идеалисты стояли на позициях постоянства видов, созданных творцом (богом), а материалисты отстаивали эволюционное учение. Потребовался длительный период развития науки, борьбы различных направлений и течений, чтобы выработался современный диалектический взгляд на вопросы изменчивости и наследственности микроорганизмов. Огромная заслуга в развитии учения об изменчивости микробов принадлежит Л. Пастеру и Л. С. Ценковскому. Они получили измененные формы возбудителя сибирской язвы с наследственно закрепленной ослабленной вирулентностью. Это были первые успешные опыты экспериментального получения живых ослабленных микробов для использования их в целях активной профилактики инфекционных болезней. Применение этих принципов привело затем к созданию вакцин против туберкулеза, классической чумы свиней, рожи свиней и др.

В результате дальнейших исследований было определено, что веществом, ответственным за передачу наследственных признаков, является ДНК. Это дало возможность изучить механизмы переноса генетического материала. Расшифровка структуры молекулы ДНК позволила раскрыть генетический код*, тем самым выявить закономерность механизма синтеза полипептидов (органических соединений, состоящих из аминокислотных остатков) и белков всех живых существ.

В настоящее время генетике микроорганизмов уделяется большое внимание. Она составляет основу молекулярной биологии, основная часть вопросов которой изучается именно с использованием микроорганизмов. Генетика микроорганизмов стала совершенно необходимой для изучения ряда вопросов общей биологии. Законы общей генетики оказались не только пригодны для микроорганизмов, но вся генетика в целом стала

развиваться значительно быстрее, когда моделью для генетических исследований стал микроорганизм. Бактерии, вирусы, бактериофаги имеют большие преимущества для использования их в генетических исследованиях. Это обусловлено простотой их строения, быстротой размножения, возможностью получения многочисленного потомства из одной клетки, изучения обмена веществ и воздействия различных факторов внешней среды, а также воздействия различных мутагенных факторов.

Результатом этих исследований было доказательство положения о том, что законы наследственности и изменчивости по своей биологической сущности едины для всей живой природы и имеют единую материальную основу.

Новым направлением исследований в молекулярной биологии и генетике стала *генетическая инженерия*. Предметом изучения в этом случае служат гены, то есть отрезки молекул ДНК, отвечающие за наследование определенного признака.

Человек давно создает породы домашних животных, сорта культурных растений, штаммы микроорганизмов путем скрещивания и отбора. Генетическая инженерия решает эти вопросы другим путем — непосредственной манипуляцией с наследственным веществом, то есть ДНК. На сегодняшнем уровне знаний удастся выделить ДНК из микроорганизмов, с помощью ферментов вырезать из нее участок, отвечающий за определенную функцию, соединить с другой молекулой ДНК (плазмидой) для активации и полученную гибридную молекулу внести в бактериальные или дрожжевые клетки, которые берут на себя функцию воспроизводства нового варианта с новыми свойствами.

Что же такое наследственность и изменчивость? Наследственность — это свойство, присущее всем живым организмам, заключающееся в способности передавать следующему поколению одинаковые признаки и особенности развития. Благодаря этому свойству достигается сходство между родителями и потомством.

Материальную основу наследственности, как уже указывалось, составляют *нуклеиновые кислоты*, как правило, *дезоксирибонуклеиновая кислота* (ДНК) и в отдельных случаях (для некоторых вирусов) — *рибонуклеиновая кислота* (РНК). Нуклеиновые кислоты состоят из *нуклеотидов*, которые содержат три компонента: 1) азотистое основание — тимин (урацил), аденин, гуанин или цитозин; 2) углевод — дезоксирибоза (рибоза) и 3) остаток фосфорной кислоты.

В основе управления наследственностью лежит *генотип* — совокупность (набор) генов, определяющих наследственную основу организмов, в том числе и микробов. Генотип проявляется в *фенотипе* — сумме уже реализованных признаков, которые были заложены в генотипе (образование у микробов жгутиков, капсулы; ферментация углеводов и т. п.). Надо заметить, что микробная клетка наследует не признак как таковой, а потен-

* Генетический код — система «записи» наследственной информации.

циальную способность к проявлению этого признака, реализация которой зависит от конкретных условий внешней среды.

Функциональной и структурной единицей наследственности служит *ген*. Он занимает участок молекулы нуклеиновой кислоты и состоит из отдельных нуклеотидов. Гены осуществляют хранение и передачу по наследству *генетической информации*, которая закодирована в молекуле нуклеиновой кислоты. Систему линейно расположенных генов называют *геномом*, а его структурным выражением является *хромосома*. Хромосомы точно воспроизводят свою копию, строго регистрируют происходящие изменения, кодируют с помощью генов наследственные признаки и распределяют их на две равные части в процессе деления клетки. В бактериальной клетке содержится одна хромосома.

Качеством, противоположным наследственности, является *изменчивость* — свойство живых организмов, заключающееся в изменении генов и их проявления в процессе развития организма. При этом изменяются отдельные признаки и свойства организма. Следует отметить, что наследственность и изменчивость представляют собой как бы две стороны одного и того же явления — в природе происходит закономерный процесс изменчивости организмов и передачи наследственных признаков.

Какие признаки микроорганизмов при этом могут изменяться? Наиболее наглядным является *изменение морфологических признаков*. Влияние различных экзогенных и эндогенных факторов приводит к тому, что некоторые бактерии принимают форму больших шаров, утолщенных нитей, колбовидных образований, ветвлений, напоминающих мицелий грибов. Такое явление именуется *гетероморфизмом* и выражает приспособление бактерий к необычным условиям существования. Эти изменения происходят под действием солей, антибиотиков и других факторов. Изменяться могут и другие признаки, например, образование жгутиков, спор. Так, листерии, выращенные при 22°C, обладают жгутиками, а листерии, выращенные при 37°, как правило, лишены их.

Своеобразной формой изменчивости является *образование L-форм бактерий*. Такое изменение связано с разрушением клеточной оболочки или утратой способности к ее формированию. Бактерии претерпевают значительные изменения, формируются колонии с темным плотным центром и рыхлой ажурной периферией — L-колонии (рис. 10). Такие изменения возникают под действием ряда факторов, например пенициллина. Микробная клетка превращается в большой шар, без клеточной стенки, образуются вакуоли и зерна. Изменяются культуральные, антигенные и биологические свойства микроба. Способность L-форм бактерий сохранять приобретенные ими признаки и свойства называют *стабилизацией*. При временной стабилизации эти свойства сохраняются лишь в присутствии факто-

ра, вызвавшего образование L-форм, при стойкой — полностью утрачивается способность к возврату в исходное состояние.

Происходят также изменения *культуральных свойств* микробов. Культуры одного и того же вида бактерий могут отличаться по характеру роста на плотных средах, на которых образуются колонии двух основных типов: 1) гладкие — S-формы (англ. smooth — гладкий); 2) шероховатые — R-формы (англ. rough — шероховатый). Между ними существуют несколько переходных типов колоний — O-формы. Такая изменчивость называется *диссоциацией*. Для большинства бактерий культура в S-форме является более типичной, а клетки из такой культуры более вирулентны. Возбудитель сибирской язвы представляет исключение — наиболее вирулентны и типичны культуры этого микроба в R-форме.

Под влиянием различных воздействий у некоторых микробов *изменяется обмен веществ*, а также потребность в метаболитах.

Появляются такие варианты микробов, которые нуждаются для своего развития в определенных аминокислотах, витаминах. Эти штаммы называют *ауксотрофами* в отличие от исходных штаммов — *прототрофов*. Меняются и *ферментативные способности бактерий*. Добавлением в питательную среду определенных веществ удается усилить или ослабить синтез ферментов, а также лишить микробов способности продуцировать различные ферменты (индуцированный синтез).

Изменение биологических свойств. Очень важное в практическом отношении свойство выявлено у болезнетворных микробов — под влиянием различных воздействий снижается их вирулентность, причем в ряде случаев это сопровождается сохранением способности вызывать у животных иммунитет. Таким путем были получены *аттенуированные* (ослабленные) *штаммы* микробов, которые используют в качестве живых вакцин. Снижение вирулентности достигается различными способами: культивированием при повышенных температурах (вакцины Л. Пастера и Л. С. Ценковского против сибирской язвы), пассажем через мозг кролика (вирус-фикс, полученный Л. Пастером и используемый для прививок против бешенства), длительными пассажами на специальных питательных средах (вакцина А. Кальмета и Ш. Герена против туберкулеза) и др.

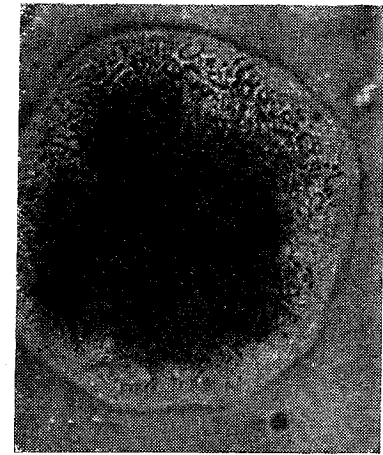


Рис. 10. L-колония листерий (увелич. 50).

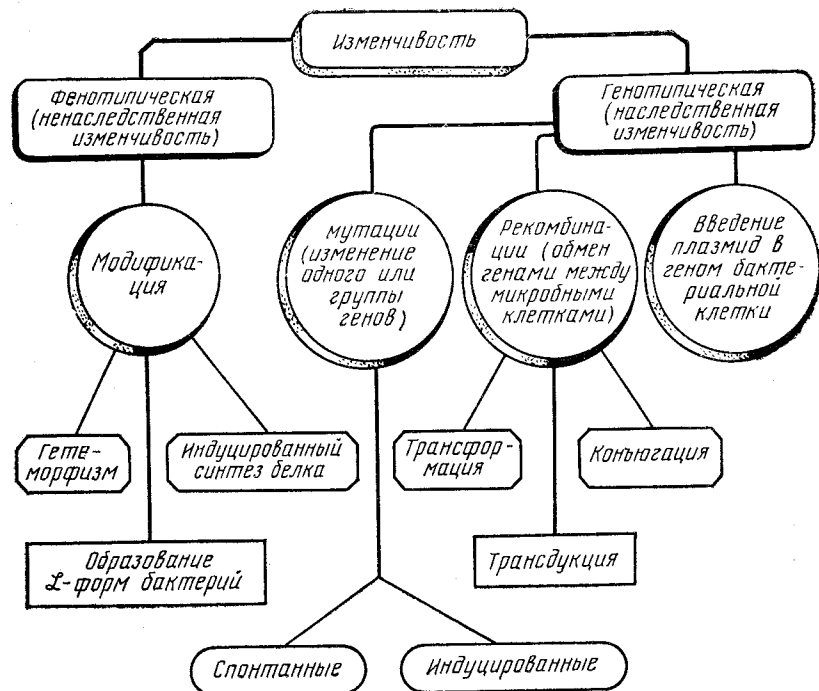


Рис. 11. Формы изменчивости микроорганизмов (схема).

Формы изменчивости микроорганизмов подразделяют на две группы (рис. 11): 1) фенотипическая изменчивость, в том числе модификация (модификационная изменчивость, индуцированный синтез); 2) генотипическая изменчивость, включающая мутации — наследуемую изменчивость микробов, не связанную с поступлением новой генетической информации, и рекомбинации — наследуемую изменчивость, связанную с поступлением новой генетической информации.

Модификационная (ненаследственная) изменчивость является результатом воздействия внешних факторов. Возникающие изменения не наследуются и касаются только фенотипических особенностей. Они могут быть относительно стабильными или лабильными. Иногда возникают длительные модификации, при этом признаки могут сохраняться в течение нескольких поколений. После прекращения действия внешних факторов микробы восстанавливают свои исходные свойства. Генетических изменений при этом не происходит.

Генотипическая изменчивость. В результате изменения генетических структур у бактерий осуществляется наследственная изменчивость, которая проявляется в виде мутаций и рекомбинаций. **Мутации** — это стойкое наследственное изменение свойств микроба, которое не связано с рекомбинацией и возникает в результате повреждения одного или группы

генов. Мутации бывают *спонтанные*, возникающие под воздействием внешних факторов без вмешательства экспериментатора, и *индуцированные*, которые возникают при воздействии на микробную популяцию радиацией, температурой, химическими веществами.

Рекомбинации — это обмен генетическим материалом между двумя микробными клетками, которые отличаются друг от друга генетическими признаками. В результате возникают новые индивидуумы, наделенные свойствами родительских форм. Различают рекомбинации генов, происходящие в результате трансформации, трансдукции и конъюгации. **Трансформация** — перенос генетического материала (отдельных фрагментов ДНК) из хромосомы одного микроба (донора) в хромосому другого (реципиента). При помощи трансформации один признак микроба может быть заменен другим, например можно превратить чувствительный к антибиотикам штамм в резистентный, и наоборот. **Трансдукция** — перенос генетического материала с помощью умеренного фага. По своему механизму трансдукция близка к трансформации. **Конъюгация бактерий** — перенос генетического материала от одной микробной клетки другой путем непосредственного контакта. Это явление принято считать подобием полового процесса.

Установлено также, что в передаче наследственных признаков участвует не только ДНК ядерного (хромосомного) аппарата, но и ДНК цитоплазмы. Эти генетические элементы цитоплазмы называют *плазмидами* (эписомами). К ним принадлежат геномы умеренных фагов, факторы передачи множественной резистентности к лекарственным препаратам, токсигенный фактор, бактериоциногенные факторы.

Практическое значение изменчивости микробов. Способность микробов к изменчивости широко используется в практической деятельности человека. Большие успехи достигнуты с помощью генетических приемов в деле получения специальных культур дрожжей, микробов — продуцентов антибиотиков, а также при создании высокоэффективных вакцин. Получены штаммы микробов, которые более интенсивно продуцируют некоторые аминокислоты, витамины, органические кислоты, что имеет большое значение для промышленной микробиологии.

Практическое значение генетической инженерии связано с перспективами создания микроорганизмов, потерявших свою патогенность, но сохранивших иммуногенность, с проблемами синтеза антибиотиков, аминокислот, гормонов, витаминов, ферментов, иммуноглобулинов и других веществ.

С помощью методов генетической инженерии уже получен ряд лекарственных препаратов — инсулин, соматотропин (гормон роста человека) и некоторые вакцины (против ящура, бешенства).

Большое значение имеет изменчивость микробов в диагностике инфекционных болезней. В последнее время под влияни-

ем огромного числа антимикробных препаратов и широко осуществляемой иммунизации животных все чаще выделяют при лабораторном исследовании атипичные формы микробов. Многие возбудители инфекционных болезней стали обладать слабой болезнетворностью. Они утрачивают способность вызывать выработку иммунитета. Все это приводит к возникновению латентных инфекций, а также болезней с измененными клиническими и патологоморфологическими признаками. Большая роль в появлении атипичных форм болезней принадлежит L-формам бактерий, которые возникают при неправильном применении антибиотиков. Последнее способствует возникновению лекарственной устойчивости микробов, что также связано с их изменчивостью. Появление атипичных форм микробов затрудняет диагностику болезни.

РОЛЬ МИКРОБОВ В ПРЕВРАЩЕНИИ ВЕЩЕСТВ В ПРИРОДЕ

Жизнедеятельность микроорганизмов обуславливает различные превращения веществ в природе. Эти процессы осуществляются постоянно. К ним относят гниение, тление, нитрификацию, денитрификацию, брожение.

Превращения азота. Азот входит в состав всех белковых соединений и является важной составной частью воздуха. Однако животные и растения для своего питания не могут усваивать азот воздуха. Для жизни растений необходимы азотсодержащие соединения. Растения усваивают азот в виде растворов солей азотной кислоты. Пополнение запаса этих солей в почве идет за счет жизнедеятельности микробов, одни из которых расщепляют белки погибших животных и растений, другие — фиксируют атмосферный азот.

Разложение мертвого белка — гниение — происходит в результате деятельности гнилостных микроорганизмов, которые обуславливают гидролитический распад белка с образованием ряда промежуточных соединений (альбумоз, пептонов, аминокислот и амидокислот), а также дурно пахнущих веществ (индола, скатола, сероводорода, летучих жирных кислот). Конечным продуктом дезаминирования является аммиак. Так осуществляется в природе превращение органического азота в аммиачный, то есть аммонификация белковых веществ.

Степень распада белка зависит от вида микробов, участвующих в этом процессе, и условий. В частности, при обильном доступе кислорода происходит глубокий распад белка с полным окислением образующихся продуктов. Этот процесс называют тлением. В отличие от него гниение протекает, как правило, в анаэробных условиях, и поэтому полного окисления некоторых продуктов (жирных кислот) не происходит. Гнилостные микробы разлагают белок с помощью выделяемых ими протеолитических ферментов. Эти микробы широко распространены в природе. К ним принадлежат анаэробы *Clostridium*

sporogenes; *Cl. putrificus*, *Cl. septique* — постоянные обитатели кишечника животных и навоза. Другую группу гнилостных микробов составляют анаэробы: *B. cloaceae*, *Proteus vulgaris*, *B. prodigiosum*, *Bac. subtilis*, *Bac. mycoides*, *Bac. mesentericus*, *Bac. megatherium*, плесени и др. Гнилостные процессы замедляются или прекращаются при низкой температуре, кислой pH, в гипертонической среде, в высушенных материалах, под воздействием дезинфицирующих средств. Эти особенности широко используются человеком для сохранения скоропортящихся продуктов.

В процессе белкового обмена в организме животных и человека накапливается мочевины, которая выводится во внешнюю среду с мочой. Группа микробов — уробактерий — сбраживает мочевины с образованием аммиака, углекислоты и воды. В результате этого органический азот мочевины, которая выделяется животными и людьми в громадных количествах (более 50 млн. т мочевины в год), становится доступным для усвоения растениями.

Аммиачные соли, образующиеся при распаде белков или расщеплении мочевины, окисляются в азотнокислые соли, которые усваиваются растениями. Этот процесс именуется нитрификацией. Она протекает в две фазы: 1) окисление аммиачных солей до солей азотистой кислоты, осуществляемое нитрозобактериями, которые были открыты русским ученым С. Н. Виноградским; 2) окисление солей азотистой кислоты (нитритов) в соли азотной кислоты (нитраты), происходящее под влиянием нитробактерий. Открытие С. Н. Виноградского раскрыло сущность азотистого питания растений и определило пути повышения плодородия почв.

В природе совершаются и процессы, обратные нитрификации, называемые денитрификацией. Осуществляют их микроорганизмы, восстанавливающие соли азотной кислоты в соли азотистой кислоты. В результате этого образуется азот, который улетучивается в атмосферу. Почва при этом обедняется, и плодородие ее снижается. Чтобы уменьшить или прекратить денитрификацию, частым перепахиванием и рыхлением создают условия усиленной аэрации почвы. Процессы денитрификации компенсируются деятельностью азотусваивающих, или азотфиксирующих, бактерий, которые усваивают атмосферный азот и переводят его в соединения, доступные для питания растений. К ним относят некоторые свободно живущие почвенные бактерии, азотобактер, а также клубеньковые бактерии, которые живут на корнях бобовых растений (рис. 12), находясь с последними в симбиотических отношениях.

Для удобрения почвы широко применяют бактериальные препараты: *нитрагин* — чистую культуру клубеньковых бактерий в стерилизованной почве и *азотобактерин* — культуру азотобактера на нейтральном торфе.

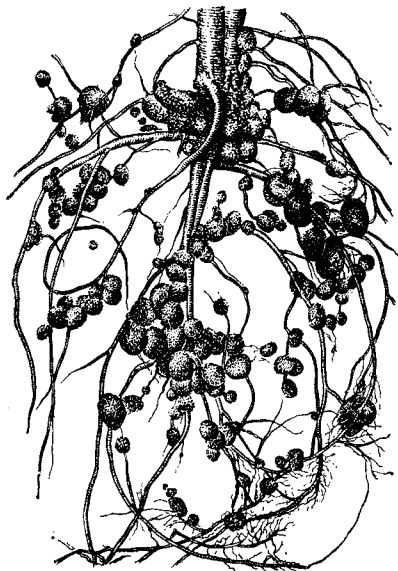


Рис. 12. Клубеньки на корнях бобовых растений.

Превращения углерода. В превращениях веществ в природе большое значение имеют процессы брожения — расщепление микроорганизмами безазотистых органических соединений. Известно несколько типов брожения.

Спиртовое брожение. Расщепление сахара на спирт и углекислоту зависит от жизнедеятельности дрожжевых клеток, которые выделяют фермент — зимазу. Спиртовое брожение нашло широкое применение в пищевой промышленности. К дрожжам, вызывающим спиртовое брожение, относят пивные или хлебные дрожжи (*Saccharomyces cerevisiae*), винные дрожжи (*Saccharomyces ellipsoides*) и кефирные дрожжи (*Torula kephiri*).

Уксуснокислое брожение — процесс окисления спирта в уксусную кислоту, протекающий под действием уксуснокислых бактерий. Под действием последних скисают виноградные вина и пиво. Этиловый спирт превращается в уксусный альдегид, а затем — в уксусную кислоту. Уксуснокислые бактерии объединяются в род *Acetobacter*.

Маслянокислое брожение — расщепление углеводов, жиров и белков на масляную кислоту, углекислоту и водород. Его вызывают анаэробные спорообразующие микробы из группы *Cl. butyricum*.

Молочнокислое брожение — процесс расщепления сахара на две частицы молочной кислоты. К числу микробов, обуславливающих молочнокислое брожение, относят: *Streptococcus lactis*, *B. acidophilus*, *B. bulgaricum*, *B. casei*. Эти микробы применяют при изготовлении молочнокислых продуктов (кефир, ацидофилин, кумыс), сливочного масла, сыра, кислого хлебного теста, квашеной капусты и огурцов, силоса. Все они обеспечивают типичное молочнокислое брожение. Известны также микроорганизмы, вызывающие нетипичное молочнокислое брожение, в результате которого молочная кислота накапливается в небольших количествах и образуются побочные продукты брожения (уксусная и пропионовая кислоты, этиловый спирт и др.).

С целью профилактики и лечения желудочно-кишечных заболеваний молодняка животных применяют препараты, содержащие бактерии, которые вызывают типичное молочнокислое брожение и являются антагонистами гнилостных микробов.

Среди таких препаратов наиболее известны лактобациллин, ацидофилин, ацидофильная бульонная культура (АБК) и пропионово-ацидофильная бульонная культура (ПАБК).

Брожение клетчатки — расщепление целлюлозы растений с освобождением углерода, осуществляемое аэробными и анаэробными бактериями, а также грибами. Анаэробное брожение клетчатки, как установил В. Л. Омелянский, происходит под действием двух бактерий-целлюлозоразрушителей — *Cl. cellulosa methanicus* и *Cl. cellulosa hydrogenicus*. В зависимости от вида микроорганизмов, участвующих в этих процессах, конечными продуктами распада бывают метан или водород. Аэробное брожение клетчатки осуществляют три группы бактерий — *Cytophaga*, *Cellvibrio*, *Cellfacicula*. Они были открыты С. Н. Виноградским.

Брожение клетчатки играет большую роль в пищеварении травоядных, так как бактерии, разлагая клетчатку, способствуют усвоению кормов. Если этот процесс нарушается, происходит накопление газов (метана и водорода) в рубце жвачных и возникает тимпания.

Процессы брожения нашли широкое применение в различных отраслях народного хозяйства. Как уже указывалось, их используют в пищевой, целлюлозно-бумажной, химической промышленности, при обработке льна, кож. Брожение происходит при силосовании кормов. При этом создают анаэробные условия, для чего зеленую массу плотно утрамбовывают. В таких условиях обильно размножаются молочнокислые бактерии, а роста гнилостной микрофлоры не происходит. В доброкачественном силосе количество молочной кислоты достигает 1,5—2 % к массе силоса, рН 4,0—4,2. Широкое применение находит дрожжевание кормов, в результате чего корма обогащаются витаминами и белками.

Контрольные вопросы. 1. Какие признаки и свойства микробов могут изменяться? 2. Какое значение имеет изменение биологических свойств болезнетворных микроорганизмов? 3. Как происходят превращения азота в природе? 4. Назовите типы брожения и дайте им краткую характеристику.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ МИКРОБОВ В ПРИРОДЕ (ЭКОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ)

Окружающая нас среда населена различными микробами. Они находятся в почве, воде, воздухе, на растениях, в организме животных и человека, в кормах, на различных предметах. Микроорганизмы обладают выраженной способностью приспосабливаться к различным условиям среды.

Микрофлора почвы. Наибольшее количество микробов находится в почве — в 1 г пахотного слоя до 10 млрд. бактерий. Известно, что плодородие почвы зависит от наличия в ней неорганических и органических веществ, а также микроорганизмов — они являются основными факторами образования почвы.

В почве обнаруживают микроскопические водоросли, нитрифицирующие, денитрифицирующие, азотфиксирующие, целлюлозоразлагающие бактерии, серобактерии, пигментные бактерии, дрожжи, плесени, актиномицеты, грибы. Численность и состав микрофлоры почвы зависят от ее химического состава, влажности, рН, физической структуры, климатических условий, степени загрязнения фекальными массами и мочой, характера обработки и удобрения почвы. Наибольшее число микробов содержится в поверхностных слоях почвы, по мере углубления число их уменьшается. В теплое время года почва наиболее богата микроорганизмами.

Патогенные микробы попадают в почву с выделениями животных, трупами, сточными водами, инфицированными отбросами. Неспорообразующие патогенные микробы (возбудители бруцеллеза, туляремии, сальмонеллеза, листериоза), как правило, не могут длительно сохраняться в почве, так как испытывают недостаток питательных веществ и влаги, действие микробов-антагонистов и бактериофагов. Длительность пребывания этих микробов в почве — от нескольких дней до нескольких месяцев. Спорообразующие микробы (возбудители столбняка, злокачественного отека, бродзота, ботулизма) сохраняются в почве длительное время. Особой устойчивостью обладают споры возбудителя сибирской язвы, они сохраняются в почве десятилетиями.

Микрофлора воды. Воды бывают атмосферные (дождь, снег), подземные (грунтовые), поверхностные (реки, пруды, озера, болота) и морские. Чем меньше в воде органических веществ, тем меньше микроорганизмов. Наименее загрязнены атмосферные воды, они содержат незначительное количество микробов. Обсеменение подземных вод зависит от глубины, с которой эти воды поступают. Чем больше глубина, тем меньше в воде микробов. Воды рек, озер, прудов и других поверхностных водоемов загрязняются микроорганизмами из почвы, воздуха, а главным образом — в связи со спуском необеззараженных сточных вод. В природе постоянно идет процесс самоочищения поверхностных вод, в частности рек, что обусловлено действием течения, солнечного света, различных химических веществ и бактериофагов.

Большинство микробов, обнаруживаемых в воде, являются сапрофитами. В зависимости от степени загрязнения в воде могут находиться и определенное время сохранять жизнеспособность возбудители сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, туляремии, рожи свиней, листериоза, пастереллеза, бруцеллеза. Сальмонеллы могут находиться в воде в жизнедеятельном состоянии до трех месяцев.

Найти в воде патогенные микробы трудно. Поэтому для оценки воды используют обнаружение в ней *санитарно-показательных микробов* — микрофлоры кишечника человека и животных. Определяют *микробное число* — общее число бактерий

в 1 мл воды (путем посева на агар в чашках Петри и последующего подсчета выросших колоний). Другим методом является установление *коли-титра* — наименьшего количества воды, в котором находится хотя бы одна кишечная палочка. Кроме того, определяют *коли-индекс* — количество кишечных палочек в 1 л воды. Согласно государственному общесоюзному стандарту, вода колодезей и водоемов считается доброкачественной, если микробное число не превышает 1000, коли-титр не менее 111, коли-индекс не более 9. Водопроводная вода должна иметь коли-титр не менее 500, а коли-индекс не выше 2.

Микрофлора воздуха. Микробы попадают в воздух с пылью, с каплями воды, с капельками слизи при кашле и чихании животных и человека. Степень загрязнения воздуха зависит от наличия в нем минеральных и органических взвесей, температуры, осадков, влажности и других факторов. Частицы пыли и дыма адсорбируют на себе множество микробов. В верхних слоях атмосферы микробы встречаются редко, воздух у поверхности земли загрязнен сильнее, особенно в населенных пунктах, на территориях животноводческих объектов. Наибольшее число микробов содержится в воздухе закрытых помещений при недостаточном их вентилировании и нарушении санитарных правил (до 2 млн. бактерий в 1 м³ воздуха скотных дворов). Осадки очищают воздух от микробов, этому же способствует высокая температура воздуха. В микрофлоре воздуха нет каких-либо специфических видов микроорганизмов — все зависит от тех микробов, которые находятся в почве, воде или в организме животных и человека. В воздухе микробы довольно быстро погибают от действия прямого солнечного света, высушивания, отсутствия питательных веществ.

Из патогенных микробов в воздухе обнаруживали стафилококков, возбудителей туберкулеза, сибирской язвы, столбняка, злокачественного отека, гриппа, оспы. Больные животные при кашле, чихании, фыркании выбрасывают в воздух мельчайшие капельки слизи, содержащие возбудителя болезни. Создается своего рода туман — аэрозоль. Эти мельчайшие частицы могут длительно (от нескольких часов до нескольких суток) находиться во взвешенном состоянии и быть причиной заражения животных. Наиболее опасна мелкая пыль с частицами величиной 0,2—5,0 мкм, которая способна проникать в альвеолы легких. Более крупные частицы задерживаются в верхних дыхательных путях и выводятся со слизью во внешнюю среду. Способствует заражению скученность животных, сухая уборка помещений.

Оценку бактериальной загрязненности осуществляют путем определения общего количества бактерий в 1 м³ воздуха. Воздух жилых помещений с содержанием более 1000 бактерий в 1 м³ считается загрязненным. Санитарно-показательным микробом для оценки воздуха признан стрептококк. Бактериологическое исследование воздуха проводят седиментационным,

фильтрационным и другими методами. Очистка воздуха в помещениях от микробов достигается вентиляцией, фильтрацией, а также с помощью дезинфицирующих веществ и ультрафиолетового облучения (бактерицидные лампы).

Нормальная микрофлора организма животного. Животное находится в постоянном контакте с внешней средой. Обсеменение организма микробами происходит за счет их попадания из почвы, воздуха, воды, корма, от других животных. Из внешней среды микробы попадают на кожу, наружные слизистые оболочки, в дыхательные пути, пищеварительный тракт, мочеполовые органы. Внутриутробное развитие плода происходит, как правило, в стерильных условиях, а родившийся на свет индивидуум с первым вздохом или глотком молозива воспринимает различных микробов, отдельные виды которых заселяют определенные участки животного организма на всю его жизнь.

Микрофлору кожи составляют стрептококки, стафилококки, кишечная и синегнойная палочки, различные виды плесеней, актиномицеты, грибы и другие виды микробов, среди которых могут быть и патогенные. При повреждении кожи эти микробы составляют ведущую микрофлору ран, гнойников и других поражений. Перечисленные микробы могут находиться и на видимых слизистых оболочках.

Микрофлора пищеварительного тракта зависит от характера кормов, их химического состава и условий, имеющих в различных участках пищеварительного тракта. Наличие определенных микробов в кормах обуславливает их преобладание в микрофлоре кишечника. Например, дача молочнокислых продуктов обеспечивает приживание в кишечнике ацидофильных бактерий-антагонистов гнилостной микрофлоры, что особенно важно при выращивании молодняка. Регулирование микрофлоры пищеварительного тракта достигается введением различных лекарственных веществ, например антибиотиков. Однако неправильное применение антибиотиков и злоупотребление большими дозами могут вызвать резкое изменение состава кишечной микрофлоры — дисбактериоз, а это влечет за собой нарушение нормальной функции пищеварительного тракта.

На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают кокки, палочковидные и извитые бактерии, актиномицеты, плесени. Лизоцим, находящийся в слюне и слизи, ограничивает размножение этих микробов. Через неповрежденную слизистую оболочку они, как правило, не проникают. Желудочный сок, имеющий кислую реакцию, разрушает подавляющее большинство микробов, попавших в желудок. Лишь кислотоупорные (возбудители туберкулеза) и спорообразующие (возбудитель сибирской язвы) микробы выживают в содержимом желудка. Вследствие этого микрофлора однокамерного желудка бедна. Однако микрофлора рубца жвачных, обладающих многокамерным желудком, обильна и разнообразна. В 1 мл содержимого рубца находится от 1 до 10 млрд. микробных клеток. На долю

микробов приходится до 10 % сухой массы содержимого рубца. Микроорганизмы рубца обеспечивают сбраживание целлюлозы, крахмала, различных сахаров, образование аминокислот и белков, синтез витаминов. В результате организм получает для своего питания жизненно необходимые вещества. В рубце обнаруживают целлюлозоразрушающие микробы, стрептококки, лактобактерии, различные виды дрожжей и актиномицетов. Сами микробы пищеварительного тракта в дальнейшем перевариваются, обеспечивая животный организм высокопитательным белком.

Двенадцатиперстная кишка малозаселена микробами, что объясняется бактерицидным действием желчи. В других участках тонкого отдела кишечника находят кишечную палочку, энтерококки, спорообразующие бактерии. В толстом отделе кишечника и прямой кишке содержатся те же микробы. До 40 % сухого вещества содержимого этого отдела кишечника составляют микроорганизмы. В тонком и толстом отделе кишечника с помощью микроорганизмов также происходит расщепление питательных субстратов. Ряд образующихся при этом продуктов усваивается организмом. Особое значение для жвачных животных имеет расщепление клетчатки, так как в их кишечнике отсутствует фермент целлюлаза. В пищеварительном тракте наряду с нормальной микрофлорой обнаруживают и патогенные микробы — возбудители столбняка, некробактериоза, сальмонеллез и др.

Микрофлора дыхательных путей представлена в основном в верхних (передних) участках дыхательного аппарата, в особенности на слизистой оболочке носовой полости. Бронхи и альвеолы легких обычно свободны от микробов и только при возникновении патологических изменений (бронхит, пневмония) заселяются ими. Из патогенных микробов обнаруживают стрептококки, пневмококки, пастереллы, возбудителей туберкулеза.

Микрофлора мочеполовых органов. Во влагалище находят стафилококков, стрептококков, кишечную палочку, молочнокислые бактерии, кислотоупорные бактерии. В матке, яичниках и семенниках обычно микробов нет. Также стерильны содержимое грудной и брюшной полостей, кровь, желчь, моча.

Микрофлора растений и кормов. Растения обычно обсеменены микробами только с поверхности. На растения микробы попадают из почвы, пыли, осадков, а также с выделениями грызунов, сельскохозяйственных животных. Поверхностная микрофлора, состоящая в основном из сапрофитов, называется *эпифитной* (травяная палочка, кишечная палочка, молочнокислые бактерии, сенная и картофельная палочки, гнилостные флуоресцирующие бактерии, пигментные кокки, различные виды актиномицетов, плесеней и дрожжей). Эта микрофлора для здорового растения безвредна, но может вызывать порчу скошенной зеленой массы, а также кормов. Например, термофильные бактерии, развиваясь во влажном сене или зерне, вызывают са-

монагревание этих кормов, что приводит к их обугливанию, а иногда (при обильном выделении горючих газов — метана и водорода) к самовоспламенению. В кормах обнаруживают возбудителей сибирской язвы, туляремии, ящура, чумы свиней и др. Отравление животных может быть при наличии в кормах ботулинического токсина.

Микрофлора навоза представлена гнилостными микробами, возбудителями разных видов брожения. При рыхлой укладке и хорошей аэрации в навозе интенсивно идут процессы разложения белковых веществ с потерей азотистых соединений. Температура при этом поднимается до 75°C, что приводит к быстрой потере навозом его ценности как удобрения. Плотная укладка навоза ограничивает развитие этих процессов. В навозе можно обнаружить патогенных микробов, попадающих в него с выделениями больных животных — возбудителей сибирской язвы, туберкулеза, бруцеллеза, сальмонеллез, вирусных болезней.

ВЛИЯНИЕ НА МИКРООРГАНИЗМЫ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ

Влияние физических факторов. К числу физических факторов, оказывающих действие на микробов, относят температуру, высушивание, давление, свет, излучения, электричество, ультразвук.

Действие температуры. Микроорганизмы, особенно сапрофиты, способны переносить значительные колебания температуры. Большинство патогенных микробов развивается на питательных средах при температурах, близких к температуре тела хозяина (чаще 37°C). При воздействии низких температур микробы, как правило, не теряют жизнеспособности, но переходят в анабиотическое состояние, как бы консервируются. Некоторые микробы сохраняют жизнеспособность даже при температуре жидкого водорода — 253°C. Особенно устойчивы к низким температурам вирусы, которые годами сохраняются при температуре —70°C.

Губительно действует на микробов чередование высоких и низких температур. К высоким температурам микробы в большинстве своем неустойчивы. Не образующие спор бактерии при температуре 58—60° погибают через 30—60 мин. Вегетативные формы спорообразующих бактерий также неустойчивы, зато споры бацилл и клостридий выдерживают длительное воздействие высоких температур. Например, споры возбудителя столбняка выдерживают 3-часовое кипячение. В основе бактерицидного действия высоких температур лежит угнетение активности ферментов, денатурация белков и нарушение осмотического барьера.

Для развития микроорганизмов имеют значение три основные температурные зоны: *оптимум* — наиболее благоприятная для жизнедеятельности микроба температура; *минимум* — ниж-

няя температурная граница, за пределами которой развитие микроба прекращается; *максимум* — верхний предел температуры, дальнейшего повышения температуры ведет к гибели микроба. Эти температурные зоны различны для разных видов микробов. Например, для возбудителя туберкулеза минимум равен 29°C, оптимум 37—38°C, максимум 41°C; для возбудителя сибирской язвы соответственно 12; 32—37 и 45°.

По приспособленности к определенным температурам микроорганизмы делят на три группы: 1) *психрофильные* (холодолюбивые) — живущие при низких температурах (могут развиваться даже при температуре —6°C, оптимум составляет 15—20°) — светящиеся бактерии, железобактерии и др.; 2) *мезофильные* — живущие при средних температурах (минимум 10°C, оптимум 30—37°, максимум 45°) — наиболее многочисленная группа микроорганизмов, включающая большинство сапрофитов, гнилостных бактерий, а также все патогенные микробы; 3) *термофильные* (теплолюбивые) — развивающиеся при сравнительно высоких температурах (минимум 35°C, оптимум 50—60°, максимум 70—80°C). К ним принадлежат микробы, обнаруживаемые в теплых минеральных источниках, почве, воде, на растениях и в пищеварительном тракте животных. За счет термофилов, которые выделяют тепло (их называют термогенными микробами), происходит самонагревание сена, зерна, навоза.

Высушивание. Неустойчивы к высушиванию неспорообразующие бактерии и вегетативные формы бацилл и клостридий. Напротив, споры весьма устойчивы к высушиванию и могут сохраняться в высушенном состоянии десятилетиями (возбудители сибирской язвы, столбняка). Плохо переносят высушивание пастереллы, возбудитель сапа, лептоспиры, но возбудитель туберкулеза в высохшей мокроте не теряет жизнеспособности до 10 мес. Высушивание вызывает обезвоживание цитоплазмы и денатурацию белков микробной клетки. Этим пользуются для сохранения скоропортящихся продуктов (мяса, рыбы, овощей, фруктов, молока) и кормов (сена). Для длительного сохранения живых вакцин, диагностических и лечебных препаратов, бактериофагов и штаммов микроорганизмов широко применяют *лиофильное высушивание*, сущность которого состоит в обезвоживании при низкой температуре и высоком вакууме. Быстрое замораживание бактерий и вирусов при очень низкой температуре препятствует образованию кристаллов, в результате чего микробы не разрушаются.

Влияние высоких давлений и механических сотрясений. Высокое давление (даже до 5 тыс. атм) не оказывает отрицательного влияния на жизнеспособность микроорганизмов. Очень чувствительны бактерии к частым и сильным механическим сотрясениям, например к действию ультразвука с частотой колебаний волн около 20 тыс. Гц. В связи с этим ультразвук используют для стерилизации пище-

вых продуктов и дезинфекции некоторых объектов (воды и др.). Механизм бактерицидного действия ультразвука состоит в том, что в цитоплазме бактерий, находящихся в жидкой среде, образуются кавитационные полости (пузырьки), заполненные парами жидкости. При этом давление поднимается до 10 тыс. атм, что приводит к разрушению микробных клеток (дезинтеграции).

Действие света и других излучений. Микроорганизмы по-разному относятся к свету — одни легко переносят действие света (пурпурные серобактерии), на других он оказывает вредное влияние. Прямой солнечный свет в короткие сроки (от нескольких минут до нескольких часов) убивает большинство микробов. Рассеянный свет менее активно воздействует на микробы. Механизм действия света состоит в развитии высокой температуры на облучаемых объектах (за счет действия инфракрасных лучей), эффекте ультрафиолетовых лучей, а также в проявлении фотохимических окислительных процессов. Было установлено, что в присутствии красок (метиленовая синька и др.) бактерицидный эффект света усиливается. Это явление называют *фотодинамическим эффектом*. Наиболее эффективно действуют на микробы *ультрафиолетовые лучи* с длиной волны 200—300 нм. Этим пользуются для обеззараживания лабораторных и других помещений (бактерицидные лампы).

Лучи Рентгена в малых дозах стимулируют размножение микробов, а в больших дозах и при длительной экспозиции — убивают их. Однако есть бактерии, которые переносят очень интенсивную радиацию, например находили бактерий в воде атомных реакторов. В настоящее время с помощью ионизирующей радиации стерилизуют пищевые продукты. Этот метод стерилизации выгодно отличается от тепловой стерилизации тем, что при этом не изменяется качество продуктов (не происходит денатурации белков, полисахаридов, витаминов). Электрический ток на микроорганизмы оказывает слабое действие.

Действие химических веществ на микроорганизмы зависит от концентрации, продолжительности контакта, состава среды, температуры. В малых дозах химические вещества вызывают стимулирующий (раздражающий) эффект, в больших — действуют бактерицидно. На микроорганизмы большое влияние оказывает *реакция среды* (рН), которая обуславливается содержанием Н- и ОН-ионов. Диссоциация бактерицидных химических веществ лучше всего происходит в воде, она является наилучшим растворителем. Для большинства патогенных микробов наиболее благоприятна нейтральная или слабощелочная реакция (рН 7,0—7,6). Отклонение рН в ту или иную сторону приводит к нарушению жизнедеятельности микроорганизмов.

По характеру действия бактерицидные химические вещества делят на поверхностно-активные вещества, красители, фенолы и их производные, соли тяжелых металлов, окислители и группу формальдегида. *Поверхностно-активные вещества* вызывают

повреждение клеточной стенки и нарушение функции цитоплазматической мембраны. К ним относят детергенты, жирные кислоты и мыла. *Красители* обладают бактериостатическими (задерживают рост бактерий) или бактерицидными (убивают бактерий) свойствами. К ним относят бриллиантовый зеленый, этакридина лактат, флавакридин и др. *Фенол* и его производные повреждают клеточную стенку и белки клетки, а также подавляют функции отдельных ферментов. *Соли тяжелых металлов* (свинец, медь, цинк, серебро, ртуть) вызывают коагуляцию белков клетки. *Окислители* (хлор, хлорная известь, хлорамин, йод, перманганат калия, перекись водорода, различные кислоты) действуют на сульфгидрильные группы активных белков. *Восстановители*, в частности формальдегид (используют в виде 40 %-ного раствора — формалина), присоединяются к аминок группам белков, вызывая их денатурацию.

Бактерицидность определенных химических веществ используют для целей дезинфекции и антисептики, а также для консервирования пищевых продуктов, кормов. Устойчивость микробов к химическим веществам неодинакова. Например, вегетативные формы возбудителя сибирской язвы погибают в 5 %-ном растворе фенола (карболовая кислота) через несколько минут, а споры — лишь через 10—14 сут. Имеет значение не только вид дезинфицирующего вещества, но и его концентрация. Те же споры возбудителя сибирской язвы 10 %-ный формалин разрушает через 2 ч, а 20 %-ный — через 10 мин.

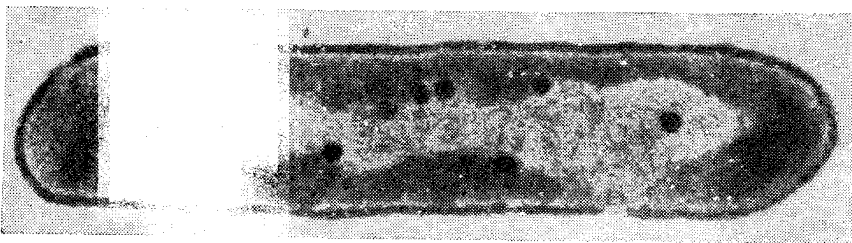
Влияние биологических факторов. Действие биологических факторов выражается в антагонизме микробов, когда продукты жизнедеятельности одних микробов обуславливают гибель других. Например, в присутствии кишечной палочки подавляется рост возбудителя сибирской язвы. Антагонистические свойства наиболее выражены у актиномицетов, а из бактерий — у споровых палочек. В последнее время установлены антагонистические отношения не только между различными видами, но и внутри одного вида, например между вирулентными и вакцинными штаммами одного и того же вида микробов. Антагонистические отношения вирусов называют *интерференцией*.

Оказывают действие на микроорганизмы и следующие биологические факторы: лизоцим, антитела, бактериофаг, различные ингибиторы, находящиеся в животном организме, антибиотики, фитонциды.

Большую роль в обеззараживании внешней среды от патогенных микроорганизмов играют *бактериофаги*. Впервые в 1898 г. Н. Ф. Гамалея описал явление лизиса (растворения) бактерий под влиянием агента, выделенного из тех же бактерий. Позднее Ф. д'Эррелль (1917) выделил из испражнений больного дизентерией человека фильтрующийся агент, который лизировал культуру возбудителя дизентерии, и назвал его *бактериофагом*, а сам феномен лизиса культуры — *бактериофагией*. Оказалось, что бактериофаг можно обнаружить в воде, поч-

Рис. 13. Листерийный бактериофаг:

сверху — 1 — головка; 2 — хвостовой отросток; 3 — базальная пластинка (увелич. 180 000); внизу — расположение фага в бактерии (увелич. 65 000).



ве, сточных водах, кале и моче, особенно у выздоравливающих от инфекционных болезней. Фаги имеют величину от 8 до 100 нм и форму головастиков (рис. 13). Головка фага состоит из оболочки и нуклеиновой кислоты. Фаги обладают выраженной специфичностью действия. Взаимодействие между фагом и микробной клеткой начинается с адсорбции фага на поверхности клетки. С помощью особого фермента нуклеиновая кислота фага проникает в тело бактерии. После этого в клетке происходит синтез ферментов и белков, сборка фаговых частиц, затем клетка разрушается и фаги выходят во внешнюю среду. Описанный механизм носит название *лизис бактерий изнутри* в отличие от *лизиса бактерий извне*, когда образования новых фагов не происходит, а лишь лизируется микробная клетка.

По характеру взаимодействия с бактерией фаги бывают *вирулентными*, которые обуславливают формирование новых фагов и лизис бактерий, и *умеренными*. В этом случае одна часть клеток лизируется с выделением фага, другая — выживает и становится лизогенной. В таких бактериях фаг превращается в *профаг*, клетки становятся надолго носителями фага. Это свойство передается дочерним клеткам. Под действием излучения и химических веществ профаг может переходить в вегетативный фаг. Высокая специфичность фагов дает возможность использовать их для дифференцирования и индикации бактериальных культур, для фаготипирования бактерий. Для этого используют *реакцию нарастания титра фага* (Тимаков и Гольдфарб, 1955). *Фаготерапию* применяют при сальмонеллезе, колибактериозе, стафилококковых инфекциях и др.

Антибиотики — химические вещества, выделяемые микроорганизмами или получаемые синтетическим путем, которые подавляют рост и развитие тех или иных микробов — обладают *бактериостатическим* и *бактерицидным* действием. Влияют на большое число видов микроорганизмов (антибиотики с широким спектром действия) или на ограниченное число видов. Они отличаются и по действию на грамположительные и грамотрицательные бактерии.

Антибиотики разных групп обладают различным механизмом действия. Пенициллин тормозит синтез полимеров клеточной стенки, подавляет способность клетки усваивать белки, угнетает синтез ферментов. Стрептомицин нарушает синтез белка, подавляет ферменты бактерий. Тетрациклин нарушает синтез белка, нуклеиновых кислот и клеточной стенки.

Эффективность действия антибиотиков зависит от их подбора в соответствии с чувствительностью возбудителя болезни, от оптимальной дозировки и кратности применения. Большинство антибиотиков не убивает патогенных микробов в организме животных, а лишь приостанавливает их развитие и нарушает жизнедеятельность. Освобождение организма от микробов осуществляется с помощью защитных приспособлений макроорганизма.

По происхождению антибиотики делят на три группы: 1) *антибиотики животного происхождения* — лизоцим (получен из яичного белка), экмолин (из тканей рыб); 2) *антибиотики растительного происхождения*, которые, в свою очередь, делятся на фитонциды (аллицин, рафанин, иманин), образуемые высшими растениями; антибиотики, образуемые плесневыми грибами (пенициллин, гризеофульвин, микроцид); антибиотики, образуемые актиномицетами (стрептомицин, хлоромицетин, хлортетрациклин, тетрациклин, окситетрациклин, эритромицин, неомицин, нистатин и др.); антибиотики, образуемые бактериями (грамидин, полимиксин, бацитрацин); 3) *антибиотики полусинтетические* (левомицетин, саназин, метициллин, оксациллин, ампициллин и др.).

Применяя антибиотики, нужно помнить об их побочном действии, которое выражается в возникновении аллергических реакций, в токсическом действии на нервную систему, кровь, печень и другие органы. При длительном применении антибиотики могут неблагоприятно воздействовать на полезную микрофлору кишечника тракта, вызывая активизацию ее антагонистов (стафилококки, протей, синегнойная палочка, дрожжевые грибы типа *Candida*). Широкое, порой неоправданное и неправильное применение антибиотиков может привести к возникновению антибиотикоустойчивых штаммов возбудителей инфекционных болезней.

Использование физических и химических факторов для уничтожения микрофлоры. Уничтожение всей патогенной и непатогенной микрофлоры на

данном объекте называют *стерилизацией*. Применяется она в микробиологической практике для обеспложивания питательных сред, лабораторной посуды, обезвреживания патогенного материала. Стерилизации подвергают некоторые лекарственные вещества, диагностические препараты, пищевые продукты, инструментарий. Это достигается обжиганием поверхности предметов (фламбирование), кипячением, сухим жаром, текучим паром и паром под давлением (автоклавированием).

Пастеризация — прогревание обеззараживаемого объекта при температуре 65—95 °С в течение нескольких минут с последующим быстрым охлаждением до 10—11 °С. При этом погибают только вегетативные формы бактерий.

Быстрое охлаждение имеет целью предотвратить прорастания спор. Пастеризацию широко используют для обезвреживания молока и других пищевых продуктов.

Тиндализация — дробная стерилизация, при которой материал прогревают в течение 2—7 дней в водяной бане при температуре 56—75 °С по 30—60 мин. При этом вегетативные формы микробов погибают, а споры прорастают в вегетативные формы, которые затем тоже погибают. Тиндализацию используют для стерилизации веществ, легко разрушающихся при высокой температуре (кровяная сыворотка, яичные среды и т. п.).

Дезинфекция — комплекс мероприятий, направленных на обеззараживание объектов внешней среды, обсемененных патогенными микроорганизмами.

Дезинфекцию осуществляют с помощью химических веществ и физических факторов (подробно см. с. 105).

Большое значение имеет **антисептика** — уничтожение микробов с помощью химических дезинфицирующих веществ (например, в ранах) и **асептика** — система мер по предотвращению попадания микробов в раны, ткани, органы, полости тела при лечебных, профилактических и диагностических манипуляциях. Достигается обеспложиванием инструмента, перевязочного и шовного материала и т. п. Такие же меры принимают при изготовлении биологических препаратов и в других случаях, когда необходимо предотвратить обсеменение микробами.

Контрольные вопросы. 1. Какие факторы влияют на состав микрофлоры почвы, воды, воздуха, животного организма? 2. Перечислите физические факторы, которые могут оказывать влияния на микроорганизмы? 3. Как действуют на микроорганизмы химические вещества? 4. Какими методами достигается стерилизация?

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ВИРУСОЛОГИИ

Вирусология — учение о вирусах. Этим микроорганизмам присущ строгий внутриклеточный паразитизм, осуществляемый на молекулярно-генетическом уровне. Многие вирусные болезни животных (ящур, чума крупного рогатого скота, классическая и африканская чума свиней, оспа овец, ньюкаслская болезнь и ряд других) представляют большую опасность и приносят значительный экономический ущерб.

Вирусы обладают свойствами, отличающими их от других микроорганизмов — они очень малы, способны проходить через бактериальные фильтры, не культивируются на искусственных питательных средах. Для вирусов характерны две формы существования: *внеклеточная*, или покоящаяся, и *внутриклеточная*, или размножающаяся (комплекс вирус — клетка).

Являясь неклеточной формой жизни, вирусы тем не менее имеют корпускулярную структуру и определенную для каждого вида **морфологию**.

Величина вирусов варьирует в широких пределах: возбудитель ящюра имеет величину до 30 нм, вирус коровьей оспы — около 200 нм. Определение величины вируса достигается фильтрацией через фильтры с известной величиной пор, центрифугированием в скоростных центрифугах, что позволяет по скорости оседания судить о величине частиц, и наконец, исследованием в электронном микроскопе.

Инфекционные единицы вирусов, как бы отдельные их особи, называют *вирионами*. Каждый вирион состоит из нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК), окруженной оболочками. Белковую оболочку называют *капсидом*. Структура, состоящая из нуклеиновой кислоты и окружающего ее капсида, именуется *нуклеокапсидом*. Различают два типа симметрии строения капсида: кубический и спиральный. У некоторых вирусов капсиды окружены второй липо- или гликопротеидной оболочкой.

У отдельных вирусов выявлено наличие собственных ферментов.

Нуклеиновая кислота несет в себе наследственные признаки, она непосредственно участвует в синтезе белка и, кроме того, является фактором инфекционности вируса, а белок обеспечивает антигенную специфичность и стимулирует образование антител.

При ряде вирусных болезней (оспа, бешенство) обнаруживают *внутриклеточные тельца-включения* (элементарные тельца).

При применении особых методов окраски (метод серебряния по Морозову, продолжительная окраска по Романовскому — Гимзе и др.) их удается увидеть в световом микроскопе. Включения могут располагаться в цитоплазме клеток и ядре. По составу они разнообразны, но в большинстве своем состоят из вирусных частиц.

Обнаружение телец-включений при ряде инфекционных болезней (например, при бешенстве) имеет диагностическое значение.

Очистка и концентрирование вирусов достигается путем фильтрации через специальные фильтры с использованием синтетических смол и полимерных материалов, а также путем ультраскоростного центрифугирования. Эти методы позволяют также выделить отдельные компоненты (фракции) вирусов.

Устойчивость вирусов к воздействию факторов внешней среды и разного рода физическим факторам и химическим веществам различна и зависит от строения и химического состава вирусов, наличия защитных оболочек, от среды, в которой находится вирус. Степень устойчивости соответствует механизму

передачи вируса. Наиболее устойчивы вирусы, которые передаются алиментарным путем (классическая чума свиней, ящур) или через наружные покровы (контагиозный пустулезный дерматит овец и коз). Менее устойчивы вирусы, передающиеся воздушно-капельным (респираторным) или трансмиссивным путем.

Культивирование вирусов. Для размножения вирусов необходимо наличие живых, чувствительных к нему клеток. Поэтому культивирование вирусов осуществляют в организме восприимчивых животных, в клетках куриных эмбрионов и клетках культур тканей.

В клетку проникает нуклеиновая кислота вируса. В соответствии с заложеной в ней генетической информацией живая клетка начинает производить ферментные системы, а затем белковые компоненты и нуклеиновую кислоту вируса. После этого происходит «сборка» составных частей вируса из белковых молекул и нуклеиновой кислоты. Накопление вирусных частиц приводит, как правило, к разрушению клетки и выделению вирионов во внешнюю среду.

К использованию естественно восприимчивых животных для культивирования вирусов прибегают в настоящее время редко.

Чаще используют более прогрессивные методы. В клетках куриных эмбрионов культивируют вирусы коровьей оспы, оспы-дифтерита птиц, инфекционного ларинготрахеита, Ньюкаслской болезни, чумы плотоядных.

Внедрение в практику вирусологических исследований метода культур клеток сыграло огромную роль в дальнейшем развитии вирусологии. Различают два типа клеточных культур: 1) клетки культур переживающих тканей (первично трипсинизированные) получают путем механического (измельчение) и ферментативного (трипсинизация) расщепления тканей из почек животных, плаценты, сердца, куриных эмбрионов (фибробласты куриного эмбриона); 2) клетки культур растущих тканей (перевиваемые) получают чаще всего из злокачественных опухолей. Используют также культуры диплоидных клеток, которые неопасны в канцерогенном отношении.

Выращивание культур клеток чаще производят в *однослойных (монослойных) культурах*. В этом случае клетки, внесенные в стеклянный сосуд, прикрепляются к одной из его стенок, образуя слой толщиной в одну клетку. Модификацией этого метода является выращивание культур клеток во вращающихся сосудах (роллерный метод), на пластинках, помещенных в сосуд, на микроносителе (гранулы полимерных материалов, на поверхности которых также образуется монослой клеток). Большинство вирусов по мере роста в однослойных культурах вызывают дегенерацию и гибель клеток, что называют *цитопатогенным*

тогенным действием (ЦПД). Таким свойством обладают вирусы ящура, Ньюкаслской болезни. Специфичность ЦПД устанавливают с помощью реакции нейтрализации со специфической сывороткой. Однако имеются вирусы, которые размножаются без проявления ЦПД (например, вирус классической чумы свиней). Существует также *метод глубинного выращивания вирусов*, при котором клетки находятся во взвешенном состоянии (в перемешиваемых суспензиях). Рост культур клеток и размножение вирусов происходят в питательных средах, содержащих аминокислоты, витамины, соли, глюкозу, сыворотку и другие вещества.

Патогенное действие вирусов на организм животного связано с поражением чувствительных клеток. Это сопровождается местными и общими реакциями. На месте размножения вируса наблюдают распад клеток (например, слушивание эпителия), что зачастую сопровождается внедрением бактериальной флоры и накоплением различных токсических веществ, всасывание которых приводит к повышению температуры тела, нарушению обмена веществ. Специфичность действия вирусов связана с избирательным поражением определенных органов и тканей — *тропизмом*.

Вирус ящура, например, поражает в основном эпителиальные ткани, а бешенство — нервную ткань.

Общие реакции проявляются прежде всего повышением температуры тела, угнетением, отказом от корма. Отмечают также изменения форменных элементов и состава крови, образование антител, появление других клинических реакций (нарушение деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем), возникновение патологоанатомических изменений (воспалительные процессы лимфоидной ткани и др.).

Установлена возможность длительного вирусоносительства. Примером может служить вирус герпеса, патогенное действие которого проявляется лишь на фоне ослабления резистентности организма.

Некоторые вирусы (вирус классической чумы свиней) могут также длительно находиться в организме переболевшего животного.

Иммунитет при вирусных болезнях см. с. 68.

Вирусологическое исследование — комплекс лабораторных исследований (биологических, морфологических, серологических), направленных на распознавание этиологии вирусной болезни, выделение и изучение ее возбудителя, а также на обнаружение в крови больных и переболевших животных специфических антител.

Возможность выделения вируса зависит от правильности взятия и хранения материала. В зависимости от характера болезни вирус выделяют путем заражения лабораторных или сельскохозяйственных животных, развивающихся куриных эмбрионов или культуры тканей. С целью дальнейшего изучения

вирусы культивируют на чувствительных объектах. Изучают биологические свойства выделенного вируса: устойчивость к воздействию разных температур, красителей, лучистой энергии, рН среды, течение болезни у лабораторных животных. В РСК, реакциях нейтрализации, иммунофлуоресценции, гемагглютинации и задержки гемагглютинации, преципитации и др. определяют антигенные свойства выделенного вируса. Некоторые из этих реакций используют и для определения наличия антител в крови животных по заведомо известному вирусному антигену. По комплексу признаков, присущих выделенному вирусу, производят его *идентификацию*, то есть устанавливают принадлежность к определенному виду. Совокупность данных эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, вирусологических и серологических исследований позволяет поставить диагноз при возникновении болезни вирусной этиологии.

Контрольные вопросы. 1. Чем отличаются вирусы от остальных микроорганизмов? 2. Каков состав вирионов вирусов? 3. Как осуществляют культивирование вирусов? 4. Методы выделения и идентификации возбудителей вирусных инфекций.

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

РАЗДЕЛ

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

Формы взаимоотношений между микро- и макроорганизмами. Эволюционно сложившиеся формы взаимоотношений микробов с организмом животного довольно разнообразны. Сожительство (симбиоз), обеспечивающее взаимные выгоды, называют *мутуализмом*. Целый ряд представителей нормальной микрофлоры животных приносят своей жизнедеятельностью определенную пользу хозяину. Некоторые из них являются антагонистами вредных микроорганизмов. Так, молочнокислые бактерии желудочно-кишечного тракта образуют молочную кислоту, которая задерживает развитие гнилостной микрофлоры. Другие микробы проявляют полезную ферментативную активность. Это особенно важно для обеспечения нормального пищеварения у жвачных, потребляющих корма, богатые труднопереваримой клетчаткой. Некоторые виды бактерий — нормальные обитатели кишечника — продуцируют витамины группы В, витамины К, Е.

Ряд микробов обитают в организме животного, живут за его счет, не причиняя какого-либо вреда. Такую форму сожительства называют *комменсализмом*. Комменсалами являются многие микроорганизмы, постоянно обитающие на коже и слизистых оболочках животных (представители нормальной микрофлоры).

Форму взаимоотношений, при которой микробы не только живут за счет организма хозяина, но и причиняют ему вред, выражающийся в морфологических и функциональных нарушениях, характеризуют как *паразитизм*. Микробов-паразитов называют патогенными (болезнетворными).

Понятие об инфекции и инфекционной болезни. *Инфекция* (лат. infectio — загрязнение) — состояние зараженности, при котором развивается эволюционно сложившийся комплекс биологических процессов взаимодействия макроорганизма и патогенных микробов. Внедрение, размножение и жизнедеятельность микробов — возбудителей инфекции обуславливают возникновение защитно-приспособительных реакций со стороны макроорганизма. Комплекс этих реакций в их развитии называют *инфекционным процессом*.

Наиболее яркой формой выражения инфекции является *инфекционная болезнь* с определенной клинической картиной (явная инфекция). Инфекционными называют все болезни, вызываемые микроорганизмами, эволюционно приспособившимися к паразитированию в организме животного или человека. Наиболее характерные свойства инфекционных болезней — наличие специфического живого возбудителя-паразита, контагиозность, или заразность (способность распространяться вследствие передачи возбудителя от зараженных животных здоровым), наличие инкубационного (скрытого) периода, цикличность развития, специфические реакции организма на действие возбудителя (образование антител, состояние аллергии и приобретение иммунитета переболевшими животными).

Возникновение и развитие инфекционной болезни зависят не только от наличия специфического возбудителя и возможности его проникновения в организм восприимчивого животного, но и от условий внутренней и внешней среды, определяющих характер взаимоотношений микро- и макроорганизма. Проникновение или введение возбудителей болезней в организм животного называют *заражением*. Заражение не всегда ведет к *заболеванию* — началу болезни, появлению первых ее признаков. Во многих случаях защитные приспособления макроорганизма позволяют обезвредить патогенных микробов.

Возбудители инфекции и сущность их болезнетворного действия. Все патогенные микробы произошли от сапрофитов. В процессе длительной эволюции они в подавляющем большинстве случаев утратили способность к размножению во внешней среде и приспособились к паразитированию в организме животных или человека, ставшем естественной средой их обитания, необходимой для сохранения этих микробов как видов. Часть возбудителей инфекционных болезней — *облигатно (обязательно) патогенные микробы* (например, вирус ящура). Известны и *факультативно (условно) патогенные микроорганизмы*, которые часто обитают в организме животного как комменсалы и вызывают инфекционный процесс только при снижении устойчивости хозяина. К условнопатогенным относят многие штаммы кишечной палочки, стрептококков, стафилококков, диплококков и ряд других микроорганизмов.

В процессе эволюции одни виды патогенных микробов приспособились к паразитированию в организме многих видов млекопитающих (возбудители сибирской язвы, бешенства), другие — только в организме человека или определенных видов животных.

Вирусы африканской чумы лошадей и инфекционной анемии поражают только лошадей, а возбудитель чумы свиней — только свиней. У некоторых микробов, особенно у риккетсий и вирусов, выработался *тканевый тропизм* — способность паразитировать лишь в определенных тканях, наиболее благоприятных для их жизнедеятельности. По признаку тропизма к опреде-

ленным тканям вирусы условно делят, например, на нейротропные, пневмотропные, дерматропные и пантропные.

Характерна *специфичность патогенного действия* — каждый вид известных патогенных микробов вызывает определенную инфекцию, инфекционную болезнь. Специфичность инфекции проявляется в локализации возбудителя, избирательности и характере поражения тканей и органов, в клинической картине болезни, особенностях возникающего иммунитета, путях выделения микробов из организма больного животного.

У разных штаммов и серовариантов микробов одного и того же вида патогенность может существенно различаться. Степень патогенности конкретного штамма возбудителя инфекции называют *вирулентностью*. Она не является стабильным признаком и может быть усилена или ослаблена. Например, при длительном пребывании патогенных микробов в неблагоприятных условиях внешней среды, при проведении через маловосприимчивых животных вирулентность снижается. Воздействие на культуры микроорганизмов высокой температуры, антибиотиков, дезинфицирующих средств, ультрафиолетового и ионизирующего облучений также ослабляет вирулентность. Искусственное снижение вирулентности, как уже указывалось (с. 33), при сохранении иммуногенной способности микробов позволяет готовить живые вакцины.

За единицу измерения вирулентности принята *летальная доза*. *Доза летальная минимальная* — D_{1m} (*Dosis letalis minima*) — это наименьшее количество живых микробов или их токсинов, вызывающее за определенный срок гибель большинства взятых в опыт животных определенного вида. Однако, учитывая неодинаковую индивидуальную чувствительность животных, целесообразнее определять *безусловную смертельную дозу* — D_{cl} (*Dosis certa letalis*) — наименьшую дозу, вызывающую 100 %-ную гибель зараженных животных, или LD_{50} — *среднюю летальную дозу*, то есть наименьшую дозу микробов (токсина), убивающую половину животных в опыте. Нередко устанавливают *инфицирующую дозу (ID)* микробов, то есть их количество, вызывающее соответствующую инфекционную болезнь.

Вирулентность рассматривают как сумму болезнетворных свойств микроба, в первую очередь токсигенности и инвазивности. *Токсигенностью* называют способность продуцировать ядовитые вещества — *токсины*. Различают экзо- и эндотоксины, но известны и переходные между ними токсические вещества. *Экзотоксины* продуцируют большинство штаммов возбудителей столбняка, ботулизма, стафилококков, гемолитических стрептококков и многих других патогенных микробов, в основном грамположительных. Это вещества белковой природы, легко диффундирующие из микробных клеток в окружающую среду. Некоторые из них обладают свойствами ферментов. Экзотоксины — самые сильные из известных биологических и химических

ядов. Очищенный ботулинический токсин, например, в 10 млрд. раз ядовитее синильной кислоты. Действие этих ядов специфичное, избирательное, что находит отражение в признаках болезни. Столбнячный токсин, например, влияет на двигательные нервные клетки и вызывает судорожные сокращения мышц, а ботулинический, напротив, обуславливает расслабление мышц. В отличие от химических ядов действие токсинов проявляется после определенного инкубационного периода (от нескольких часов до нескольких суток). При парентеральном введении экзотоксинов в сыворотке крови животных образуются специфические нейтрализующие антитела — *антитоксины*. Гипериммунные антитоксические сыворотки дают хороший лечебный эффект. Экзотоксины термолabileны, малоустойчивы к действию света, свободного кислорода. Но ботулинический токсин в течение нескольких минут выдерживает кипячение. Большинство экзотоксинов (кроме ботулинического, токсинов *Cl. perfringens* и патогенных стафилококков) разрушаются пищеварительными ферментами. Длительное воздействие небольших доз формалина при 38—39 °С лишает столбнячный, ботулинический и другие экзотоксины их ядовитых свойств. Но антигенная активность сохраняется. Полученные путем такой обработки препараты называют *анатоксинами* (столбнячный формолквасцовый анатоксин, анатоксин для профилактики основных клостридиозов овец).

Эндотоксины — бактериальные яды, прочно связанные с микробными клетками и освобождающиеся лишь при их разрушении. Они термостабильны (некоторые выдерживают кипячение) и малоактивны как антигены. Токсическое действие менее специфично и гораздо слабее, чем у экзотоксинов. Возникают явления общей интоксикации: слабость, лихорадка (не всегда), кровоизлияния на слизистых оболочках. Эндотоксины характерны для бруцелл, сальмонелл и многих других, в основном грамотрицательных, микробов.

Инвазивность — способность микробов проникать в ткани животного, преодолевать защитные барьеры, распространяться и размножаться в организме. Она связана с наличием так называемых факторов распространения, повышающих проницаемость тканей (гиалуронидаза, фибринолизин), и с образованием *агрессивных* — веществ, подавляющих фагоцитоз и бактериолиз. Эти вещества входят в состав клеточной стенки и капсулы бактерий. Образование капсулы, свойственное возбудителям сибирской язвы, туляремии, пневмококкам, является важным фактором вирулентности. Капсула защищает микробов от действия антител, содержит вещества, угнетающие фагоцитоз. Действие вирусов на организм животного описано в разделе «Основы общей вирусологии».

Значение состояния организма животного и влияние внешних факторов на возникновение и развитие инфекции. Полноценное кормление животных, оптимальные условия их содержания и

эксплуатации препятствуют возникновению инфекции. Факторы, ослабляющие организм, действуют прямо противоположно. Например, *при общем голодании* (недокорме) утрачивается иммунитет, обостряются хронические инфекции. Нарушается белковый обмен, уменьшается синтез иммуноглобулинов, снижается активность фагоцитов. Аналогичны последствия *белкового голодания*. Опасен и избыток белковых соединений в рационе. Так неумеренное скармливание концентратов ведет к ацидозу и снижению бактерицидности крови. *Недостаток минеральных веществ* вызывает нарушения водного обмена и процессов пищеварения, затрудняется обезвреживание ядовитых веществ. *При гиповитаминозах* (особенно при дефиците витамина А) ослабляется барьерная функция кожи и слизистых оболочек, снижается бактерицидность крови и общая иммунобиологическая реактивность. *Охлаждение* ведет к понижению активности фагоцитов, развитию лейкопении, ослаблению барьерных функций слизистых оболочек верхних дыхательных путей. В случаях *перегревания* активизируется условнопатогенная кишечная микрофлора, повышается проницаемость стенки кишечника для микробов. Под влиянием больших доз *ионизирующих излучений* заметно ослабляются все защитно-барьерные функции организма. Это способствует как аутоинфекции, так и проникновению микроорганизмов извне. В общем, устойчивость животных снижается при воздействии любых *чрезвычайных раздражителей* — *стресс-факторов*.

Немалое значение имеют *внутренние факторы* — типологические особенности и состояние нервной системы, состояние эндокринной и ретикулоэндотелиальной систем, уровень обмена веществ, зависящие от типа конституции животных, наследственной организации, возраста и физиологического состояния организма. Издавна известны породы животных, устойчивых к определенным инфекциям, доказана возможность селекции устойчивых линий, имеются данные о влиянии типа нервной деятельности животных на проявление различных болезней, на результаты иммунизации и гипериммунизации. Установлено снижение реактивности при глубоком торможении центральной нервной системы. Этим объясняется вялое, часто бессимптомное течение многих инфекционных болезней у животных в период зимней спячки.

Уровень иммунологической реактивности непосредственно зависит от возраста животных, претерпевает некоторые сезонные изменения. У молодых животных проницаемость кожи и слизистых оболочек выше, чем у взрослых, менее выражены воспалительные реакции и адсорбционная способность элементов ретикулоэндотелиальной системы, а также защитные гуморальные факторы. Все это благоприятствует развитию специфических инфекций молодняка (колибактериоз, сальмонеллезы и др.). Однако у молодняка развита клеточная защитная

функция. С этим связана относительная устойчивость молодняка к бруцеллезу и некоторым другим инфекциям.

Известны сезонные колебания реактивности и устойчивости животных. Иммунобиологическая реактивность сельскохозяйственных животных обычно повышается в летнее время, если обеспечены соответствующие сезону условия содержания и кормления. В осенне-зимний период важным фактором снижения устойчивости является сочетанное действие холода и повышенной влажности воздуха в помещениях.

Распространение патогенных микробов в организме животного. Место проникновения патогенного микроба в организм животного называют *воротами инфекции*. Ими могут быть кожа, конъюнктивы, слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, мочеполового аппарата, а в эмбриональный период — плацента. Каждый вид возбудителя эволюционно приспособился к таким воротам инфекции, которые обеспечивают ему наиболее благоприятные условия жизнедеятельности. Некоторые микробы проявляют патогенное действие лишь при проникновении через строго определенные ворота инфекции. Вирус бешенства вызывает болезнь лишь в случае внедрения через повреждения кожи и слизистых оболочек, а возбудитель столбняка — только при проникновении в глубокие раны. Но многие другие микробы приспособились к разнообразным путям внедрения в организм животных. Возбудитель сибирской язвы, например, может вызвать болезнь при проникновении через пищеварительный тракт, органы дыхания, поврежденную кожу. Разнообразными путями внедряются в организм животного возбудители сапа, туберкулеза. С учетом механизма передачи возбудителя говорят об *алиментарных* (кормовых), *респираторных* (аэрогенных, в том числе пылевых и воздушно-капельных), *почвенных*, *раневых*, *трансмиссивных* и *контактных* инфекциях.

Из ворот инфекции возбудитель может попасть в лимфатические щели и лимфатические сосуды, проникая затем с током лимфы в различные органы и ткани, — *лимфогенный путь распространения*. Этот путь обязателен, если воротами инфекции является пищеварительный канал, имеет значение и при заражении через органы дыхания. *Гематогенный путь распространения* (по кровяному руслу) имеет меньшее значение, так как микробы сравнительно редко проникают непосредственно в кровь. Некоторые микробы (например, вирус бешенства) распространяются от ворот инфекции по нервной ткани (*нейрогенный путь*). В других случаях распространение происходит *по продолжению однородной ткани* — так микробы могут попасть в легкие при первичном поражении верхних дыхательных путей.

Нередко патогенные микробы вначале размножаются только в месте внедрения, вызывая местный воспалительный процесс (*первичный эффект*) как первоначальный этап развития инфекции. Так может быть при туберкулезе, сибирской язве, сапе.

Если воспалительные и дегенеративные изменения развиваются на ограниченном участке локализации возбудителя, инфекцию называют *очаговой* (фокальной). При задержке микробов в лимфоузлах, контролирующей определенную область, инфекцию характеризуют как *регионарную*. В случае прорыва защитных барьеров и беспрепятственного распространения микробов в организме говорят о *генерализованной* инфекции. Состояние, при котором микробы из первичного очага проникают в кровяное русло, но не размножаются в крови, а лишь транспортируются в различные органы, где и начинают размножаться, называют *бактериемией* (*вирусемией*, *риккетсемией*). Защитная реакция организма на присутствие микробов в крови обычно выражается лихорадкой.

При ряде болезней (сибирская язва, рожа свиней и др.) в результате снижения бактериостатических свойств крови может развиваться *септицемия*: микробы размножаются и накапливаются в крови, проникают во многие органы и ткани, вызывая воспалительные процессы и дегенерацию клеток. При стрепто- и стафилококкозах возбудитель, распространяясь из первичного очага поражения по лимфатическим путям и (особенно) гематогенно, может вызвать образование вторичных гнойных очагов (метастазов) в различных органах. Такое состояние называют *пиемией*. Она развивается, например, при метастатическом мыте у лошадей. При сочетании явлений септицемии и пиемии говорят о *септикопиемии*. Состояние, при котором возбудители размножаются в основном в месте внедрения, а патогенное действие оказывают их экзотоксины, называют *токсинемией* (столбняк, злокачественный отек, инфекционная энтеротоксемия, браздот овец).

Виды инфекции. Инфекция может быть *спонтанной* (естественной) и *экспериментальной* (искусственной). Спонтанная инфекция возникает в естественных условиях при реализации механизма передачи, свойственному данному патогенному микробу, или при активизации условнопатогенных микроорганизмов, уже обитавших в организме животного. Искусственную инфекцию воспроизводят путем введения патологического материала или культуры возбудителя.

Если специфический возбудитель проникает в организм извне, из окружающей среды, говорят об *экзогенной инфекции*. Но при снижении устойчивости животного инфекцию могут вызвать условнопатогенные микробы, обитающие в организме в качестве комменсалов. Это *эндогенная инфекция* (*аутоинфекция*). Инфекцию, вызванную одним видом возбудителя, называют *простой* (*моноинфекция*), а возникающую в результате патогенного действия целой группы (ассоциации) микробов — *ассоциативной*. В таких случаях иногда проявляется *синергизм* — усиление патогенности одного вида микроба под влиянием другого. При одновременном течении двух разных болезней (туберкулез и бруцеллез, сап и эпизоотический лимфангит

у лошадей) инфекцию называют *смешанной*. Известны и случаи *вторичной (секундарной) инфекции*, которая развивается на фоне какой-либо первичной (основной) в результате активизации условнопатогенных микробов, обитающих на слизистых оболочках дыхательных путей, кишечника. Патогенное действие пастерелл и сальмонелл, например, осложняет течение классической чумы свиней. Смешанные, вторичные и ассоциативные инфекции стали важной проблемой в условиях промышленного животноводства при большой концентрации животных на ограниченных площадях.

Если после перенесенной инфекции и освобождения организма животного от ее возбудителя происходит повторное заболевание вследствие заражения тем же патогенным микробом, говорят о *реинфекции*. Условие ее развития — сохранение восприимчивости к данному возбудителю. Отмечают и *суперинфекцию* — следствие нового (повторного) заражения, наступившего на фоне уже развившегося инфекционного процесса, вызванного тем же патогенным микробом. Новое заражение обычно отягощает болезнь, обостряет ее. Возврат болезни, повторное появление ее симптомов после наступившего клинического выздоровления называют *рецидивом*. Он возникает при ослаблении устойчивости животного и активизации сохранившихся в организме возбудителей перенесенной болезни. Рецидивы свойственны болезням, при которых формируется недостаточно прочный иммунитет (бруцеллез, туберкулез, инфекционная анемия лошадей).

Формы инфекции, проявление и динамика инфекционной болезни. Если развивается инфекционная болезнь с выраженными клиническими признаками, говорят о *явной инфекции*. В отличие от незаразных болезней ее течение характеризуется циклической — последовательной сменой инкубационного (скрытого), продромального (предклинического) и клинического периодов с благоприятным (выздоровление) или летальным исходом.

Инкубационным периодом называют промежуток времени с момента внедрения и начала размножения возбудителя до появления первых клинических признаков болезни, а при латентно протекающих инфекциях (туберкулез, бруцеллез и др.) — до появления положительных результатов иммунобиологических реакций. Продолжительность его различна и варьирует от нескольких часов или дней (при ящуре, сибирской язве) до нескольких месяцев (при бешенстве). При так называемых медленных инфекциях (скрепи, висна-маэди у овец) инкубационный период длится несколько лет.

Длительность инкубационного периода неодинакова, даже при одной и той же инфекции. Так, при классической чуме свиней он может продолжаться от 4 до 20 дней. Различия зависят от устойчивости зараженного животного, а также от вирулентности возбудителя, величины заражающей дозы, места внедрения микроба. При повышении вирулентности и увеличении ко-

личества проникшего в организм возбудителя сокращается время, необходимое для его размножения и распространения, выработки токсинов. Соответственно сокращается инкубационный период. Зависимость от места внедрения вируса особенно заметна при бешенстве. В случае укусов в области головы скрытый период болезни много короче, чем, например, при внедрении возбудителя через раны в области туловища.

Продолжительность инкубационного периода необходимо учитывать при проведении мероприятий по предупреждению и ликвидации инфекционных болезней. При бешенстве, классической чуме свиней и некоторых других инфекциях животные выделяют возбудителей уже в конце скрытого периода болезни. Эпизоотологическое значение таких животных очень велико: из-за отсутствия клинических признаков болезни их не изолируют от остального поголовья, и возрастает риск перезаражения. Длительность периода инкубации принимают во внимание и при определении сроков профилактического карантинирования приобретенных животных, сроков карантинирования неблагополучных хозяйств.

За инкубационным следует *период предвестников болезни* (продромальный, предклинический период), продолжающийся от нескольких часов до 1—2 дней. В это время начинают клинически проявляться изменения физиологических функций организма животного. Отмечают неспецифические общие признаки болезни: слабость, угнетение, снижение аппетита, иногда — незначительное повышение температуры тела.

Затем наступает *период развития болезни*, проявления основных, типичных для данной инфекции клинических признаков. Продолжительность этого периода различна, даже при одной и той же болезни, что прежде всего зависит от устойчивости животного. При благоприятном течении инфекционного процесса постепенно восстанавливаются нарушенные функции физиологических систем организма, ослабевают клинические проявления — наступает *период угасания болезни*, переходящий в *стадию выздоровления* (реконвалесценции) животного. Продолжительность периода угасания зависит от характера и тяжести болезни, иммунологической реактивности животного, условий его содержания, кормления и эффективности лечения. Выздоровление не всегда бывает полным. Некоторое время могут сохраняться признаки нарушения функций отдельных органов. Нередко патологические изменения органов и тканей сохраняются, когда клинических признаков болезни уже нет. Поэтому реконвалесценты (выздоровливающие) могут быть выделителями патогенных микробов.

Течение инфекционной болезни может быть молниеносным, острым, подострым, хроническим, abortивным, а форма клинического проявления — типичной или атипичной. Иногда формы проявления болезни характеризуют по локализации патологического процесса.

Для *острого течения* болезни (от одного до нескольких дней) характерно бурное проявление типичных клинических признаков. Так протекают сибирская язва, ящур, бешенство. Возможно и *молниеносное (сверхострое) течение*, при котором животные погибают уже через несколько часов вследствие быстро развивающейся септицемии или токсемии (сибирская язва, инфекционная энтеротоксемия и бродячий овец). Типичные клинические признаки в таких случаях не успевают развиться.

При *подостром*, более продолжительном течении болезни клинические признаки тоже типичны, но выражены слабее. Однако патологоанатомические изменения характерны. При вспышках рожи или классической чумы свиней отмечают как острое, так и подострое течение болезни, что объясняется различиями в устойчивости животных и в вирулентности возбудителя. В случаях вялого, *хронического течения* болезнь может затянуться на месяцы и даже годы. Клинические признаки слабо выражены, а временами вообще отсутствуют (при туберкулезе, бруцеллезе, сапе). Это затрудняет диагностику. Возможно изменение характера течения болезни. Исходом острого и подострого течения рожи свиней, например, может быть хроническое переболевание. Бывают и обострения хронически протекающих болезней (туберкулеза, инфекционной анемии лошадей и др.).

Если комплекс клинических признаков характерен для данной инфекционной болезни, говорят о *типичной форме проявления*. Однако нередки отклонения от типичной картины вследствие очень тяжелого или, наоборот, легкого переболевания. Такие формы проявления болезни называют *атипичными*. В последние годы число случаев атипичного проявления ряда инфекционных болезней заметно увеличилось. Это, видимо, связано с изменениями свойств возбудителей, с широким использованием вакцин и антибиотиков. Возможно атипичное проявление болезней у истощенных животных.

Если типичное развитие болезни внезапно приостанавливается (обрывается) и наступает выздоровление, течение болезни называют *абортным*.Abortивно протекающая болезнь кратковременна, проявляется в легкой форме при отсутствии некоторых (нередко основных) клинических признаков. Причиной такого течения считают повышенную устойчивость животных. Известно abortивное течение оспы у грубошерстных овец, когда образовавшиеся на коже папулы (узелки) быстро исчезают, а общее состояние остается удовлетворительным.

Если инфекционный процесс быстро заканчивается выздоровлением, течение болезни называют *доброкачественным*. Но при пониженной естественной устойчивости животного болезнь может принять *злокачественное течение*, характеризующееся высокой летальностью.

Инфекционный процесс может протекать бессимптомно, скрыто, латентно — *бессимптомная*, или *скрытая, инфекция*.

Следствием скрытой инфекции может быть *иммунизирующая субинфекция* — состояние, когда патогенные микробы, проникающие в организм животного в небольших количествах и неоднократно, вызывают иммунобиологические реакции, выработку антител, но сами погибают, и животное не становится источником возбудителя. Патоморфологических изменений не выявляют, функциональных расстройств не обнаруживают. Такое явление могут обусловить возбудители эмфизематозного карбункула, лептоспироза.

Своеобразной формой инфекции является *микробоносительство* — более или менее продолжительное пребывание возбудителей болезни в организме здорового животного. При микробоносительстве нет патологических изменений органов или функциональных расстройств, размножение микробов сдерживается на определенном уровне, однако животные-микробоносители представляют опасность как потенциальные источники возбудителя. Соответственно истинным, или «здоровым», является микробоносительство, не связанное с предшествующим переболеванием. Оно не сопровождается иммунологической перестройкой организма и выявляется лишь при бактериологическом (вирусологическом) исследовании. Такое состояние закономерно, если речь идет о носительстве условнопатогенных микробов до момента их активизации.

Контрольные вопросы. 1. В чем разница понятий «инфекция» и «инфекционная болезнь»? 2. Каких микробов называют патогенными? Дайте определение понятию «вирулентность». 3. Каким может быть течение инфекционных болезней? 4. Что такое скрытая инфекция?

ИММУНИТЕТ

Иммунитет — состояние невосприимчивости организма животного или человека к действию патогенных микробов, их токсинов и других чужеродных веществ биологической природы. Сущность иммунитета состоит в проявлении комплекса физиологических защитных реакций, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма при внедрении и действии патогенных агентов. Способность к проявлению защитных реакций имеет наследственный характер или приобретает в течение жизни.

Виды иммунитета. По признаку происхождения различают два вида иммунитета: врожденный и приобретенный. Врожденный (видовой, наследственный) иммунитет это невосприимчивость некоторых видов животных к действию возбудителей болезней, поражающих другие виды. Он передается по наследству и связан с физиологическими и биологическими особенностями организма животных. Известно, например, что крупный рогатый скот никогда не болеет мытом, нечувствителен к возбудителю чумы свиней. Врожденный иммунитет очень прочен, но не абсолютен. После искусственного понижения темпе-

ратуры тела удавалось вызывать сибирскую язву у кур, имеющих врожденный иммунитет к этой болезни (опыты Пастера).

Приобретенный иммунитет развивается как следствие реакции на действие патогенных микробов, проникших в организм и вызвавших инфекционный процесс, или в результате искусственной иммунизации. При этом изменяется реактивность животного по отношению к возбудителю данной болезни (или токсину), вырабатывается способность к его разрушению, обезвреживанию или удалению. Приобретенный иммунитет не наследуется и менее стоек, чем врожденный.

Приобретенный иммунитет может быть естественным или искусственным. *Естественный приобретенный иммунитет*, развившийся после перенесенной инфекции (постинфекционный), называют *активным*, поскольку невосприимчивость обусловлена иммунологической перестройкой организма. Сохраняется такой иммунитет 1—2 года, но в некоторых случаях — пожизненно (например, у собак, переболевших чумой, у овец, переболевших оспой). Важно отметить, что невосприимчивость развивается как при типичной, так и при атипичной форме проявления болезни, и даже при скрытой инфекции.

Естественный приобретенный иммунитет может быть и *пассивным*, возникающим в результате передачи антител от матери к плоду через плаценту или молодняку с молозивом (колотральный иммунитет) и молоком. В таких случаях состояние невосприимчивости сохраняется от нескольких недель до нескольких месяцев.

Искусственный приобретенный иммунитет развивается в результате введения вакцин (в том числе анатоксинов), а также сывороток крови переболевших или гипериммунизированных животных или выделенных из этих сывороток глобулинов. Иммунитет, обусловленный вакцинацией, называют активным, вакцинным. Он специфичен, но по продолжительности и напряженности всегда уступает естественному. Вакцинный иммунитет обычно развивается через 7—14 дней и сохраняется от нескольких месяцев до 1—2 лет. Введение сывороток крови или их глобулинов, содержащих готовые антитела, обеспечивает быстро наступающий *искусственный пассивный иммунитет*, который сохраняется от 8 до 20 дней.

Иммунитет, сохраняющийся после освобождения организма животного от возбудителя перенесенной болезни, называют *стерильным*. Если же переболевшее животное приобретает невосприимчивость, но не освобождается от микроба-возбудителя, говорят о *нестерильном*, или инфекционном, иммунитете (премунция). Такой иммунитет сохраняется, пока в организме существует соответствующий возбудитель, стимулирующий выработку антител (например, при туберкулезе), или впоследствии переходит в стерильный иммунитет (при бруцеллезе).

В зависимости от характера иммунизирующего антигена различают антибактериальный, противовирусный и антитокси-

ческий иммунитет. Иммунитет называют *антибактериальным*, или *противовирусным*, если формируется невосприимчивость к действию возбудителя болезни, способность к его быстрой нейтрализации и уничтожению. Невосприимчивость к действию экзотоксина называют *антитоксическим иммунитетом*.

Антигены. Антигенами называют чужеродные органические вещества коллоидной структуры, которые при поступлении в организм вызывают образование специфических антител (антигенность) и проявляют способность вступать во взаимодействие с ними (антигенная реакция). Эти свойства наиболее присущи белкам. Поэтому чужеродные белки, как и содержащие их сыворотки, токсины, бактерии, вирусы, называют *полноценными антигенами*. Липиды и сложные углеводы (полисахариды) не вызывают образования антител, но способны вступать в реакцию с ними. Такие вещества называют *неполноценными антигенами (гаптенами)*. При введении в организм в смеси или в соединении с белками гаптены приобретают свойства полноценных антигенов. Известно, что в состав бактериальных клеток входят белки, полисахариды, липоиды и сложные комплексные соединения, то есть и полноценные антигены и гаптены. Поэтому антигенная структура бактерий очень сложна. Выделены термостабильные липопроteidные соматические (O), термолабильные протеиновые жгутиковые (H) и полисахаридные капсульные (K) антигены. У некоторых микроорганизмов обнаружены полисахаридный Vi-антиген, характеризующий вирулентность, и протективные антигены, отличающиеся высокой иммуногенностью. Знание антигенной структуры микробов открывает возможность точной дифференциации типов и вариантов возбудителей болезней и приготовления эффективных вакцин из очищенных антигенов. Хорошо выраженными антигенными свойствами обладают токсины микробов, яды растительного и животного происхождения (яды пчел, змей, скорпионов), различные ферменты.

Антитела. Антителами (защитными телами) называют специфические белки, которые продуцируются клетками лимфоидных органов высших животных при поступлении антигенов. Взаимодействуя с соответствующими антигенами, антитела обеспечивают их обезвреживание. Антитела обнаруживают в сыворотке крови, в лимфе, в экстрактах различных тканей. Они появляются в процессе развития явной или скрытой инфекции, в результате активной иммунизации. В этих случаях их называют *иммунными антителами* в отличие от «нормальных» антител, в незначительном количестве содержащихся в сыворотке крови неболевших и неиммунизированных животных. О содержании антител судят по *титру сыворотки* — наибольшему ее разведению, в котором еще проявляется действие на соответствующий антиген.

Установлено, что антитела являются иммуноглобулинами сыворотки крови. Их разделяют на 5 классов: IgA, IgD, IgE,

IgM, IgG. Иммуноглобулины, действующие на возбудителей инфекционных болезней, относятся к трем из этих классов — IgA, IgG, IgM. Антитела термолabileны (разрушаются при 70°), но сохраняются при высушивании и замораживании сыворотки. Они вырабатываются лимфоидными клетками, в первую очередь плазматическими, и появляются в сыворотке крови уже через несколько дней после поступления антигена в организм. Титр сыворотки быстро нарастает, достигая определенного максимума, а затем постепенно снижается. Но и после исчезновения антител организм сохраняет «иммунологическую память» — способность реагировать на повторное поступление того же антигена более ускоренным образованием антител. Этим объясняется эффективность метода ревакцинации. Соприкосновение с антигеном «запоминают» малые лимфоциты, сохраняющиеся в организме годами. Они не только хранят иммунологическую информацию, но и переносят ее антителообразующим клеткам.

Бывают случаи, когда иммунный ответ организма на определенный антиген отсутствует. Такое состояние названо *иммунологической толерантностью*. Она возникает, если организм контактировал с данным антигеном в период эмбрионального развития. Так, телята, полученные от зараженных бруцеллезом коров, часто не реагируют на введение противобруцеллезной вакцины. Толерантность поддерживается в течение всего периода сохранения в организме соответствующего антигена. Возможна и неспособность к синтезу иммуноглобулинов, связанная с врожденной функциональной недостаточностью лимфоидной системы (врожденные иммунодефициты) или с действием некоторых вирусов, с тяжелыми воспалительными процессами, интоксикацией, дефицитом белков (приобретенные иммунодефициты).

Иммунитет при вирусных болезнях. Переболевание многими вирусными болезнями создает длительный и напряженный иммунитет (оспа, чума плотоядных и др.). Однако есть и такие вирусные болезни, после которых у выздоровевших животных невосприимчивость возникает на очень короткий срок, а напряженность иммунитета низкая (грипп). Характерной особенностью противовирусного иммунитета является его высокая специфичность. Это явление отмечено при ящуре, инфекционной катаральной лихорадке овец, африканской чуме лошадей. Возбудителям этих болезней свойствен плуралитет, то есть множественность антигенных вариантов. Переболевание (или иммунизация) создает иммунитет лишь к данному типу возбудителя.

В основе противовирусного иммунитета лежат те же механизмы, которые обеспечивают защиту от бактерий и токсинов. Однако есть и свои особенности.

Выработку иммунитета осуществляет самостоятельная иммунная система, клетки которой, называемые лимфоидными, встречаются во всех тканях организма и в циркулирующей крови. К лимфоидным органам, ответственным за иммунитет, относят: костный мозг, тимус (вилочковую железу), селезенку,

лимфатические узлы, лимфоидную ткань желудочно-кишечного тракта (миндалины, пейеровы бляшки), у птиц, кроме того, — фабрициеву сумку (бурсу).

Главная клеточная фигура иммунной системы — лимфоцит. В зависимости от места возникновения различают Т- и В-лимфоциты (по-русски читается «Т» и «В»). Т-лимфоциты возникают в тимусе (тимусзависимые) из кроветворных стволовых клеток, продуцируемых костным мозгом. В-лимфоциты (бурсозависимые) образуются в бурсе птиц, а у млекопитающих точное место их образования не известно, предполагается — в пейеровых бляшках. Т- и В-системы работают сообща, согласованно, при этом Т-система контролирует работу В-системы.

В противовирусном иммунитете принимают участие и макрофаги (пожиратели чужеродных частиц). К ним относят моноциты крови и тканевые макрофаги, находящиеся в крови, соединительной ткани, костном мозге, печени, легких, нервной системе и других органах и системах. Ранее считалось, что фагоцитоз не имеет существенного значения в защите от вирусных болезней. Вирусы легко адсорбируются на поверхности лейкоцитов и проникают в них. Однако фагоциты оказались неспособными переваривать захваченные вирионы. В то же время установлено, что фагоциты, содержащие вирусы, не могут фагоцитировать бактерии. В результате этого при вирусных инфекциях в ряде случаев снижается резистентность к бактериальным болезням. По современным представлениям, фагоцитоз играет важную роль в противовирусном иммунитете, но проявляется не фагоцитозом вирионов, а фагоцитозом инфицированных ими чувствительных клеток.

В противовирусном иммунитете различают как бы две стороны: 1) взаимодействие иммунной системы животного с внеклеточным вирусом, вирионом; 2) взаимодействие ее с вирусом, уже внедрившимся в клетку, по существу, с клеткой, зараженной вирусом.

Иммунные реакции на внеклеточные вирионы сходны с реакциями на бактерии и токсины и проявляются выработкой антител, направленных непосредственно на патогенный агент. В-лимфоциты после взаимодействия с Т-лимфоцитами и макрофагами превращаются в плазматические клетки, активно синтезирующие антитела. Эта система иммунитета называется *гуморальным иммунитетом*. Ее главный орган — костный мозг, центральная фигура — В-лимфоцит. При большинстве вирусных болезней в организме животного образуются вирулицидные или вируснейтрализующие антитела, которые нейтрализуют вирус до того, как он свяжется с чувствительными клетками. Смесь вируса и антител нейтральна, то есть она не заражает животных (или культуру тканей). Однако этот комплекс непрочный. Разведением, изменением рН среды с помощью катафореза из этой смеси удается выделить активный вирус. Кроме того, при

вирусных болезнях в крови обнаруживают агглютинины, преципитины, комплексысвязывающие антитела.

Защитные реакции на внутриклеточный вирус действуют опосредованно через клетку, зараженную вирусом. Этот тип иммунитета называют *клеточным*, и действует он только против вирусов. Здесь главный орган — тимус, центральная фигура — Т-лимфоцит. Т-лимфоциты выделяют медиаторы, называемые лимфокинами, обеспечивающие развитие иммунных реакций. Например, Т-лимфоцит, обнаружив чужеродную клетку-мишень, выделяет медиатор, который не позволяет макрофагу обойти эту клетку. Она будет поражена Т-лимфоцитом и поглощена макрофагом (реакция фагоцитоза). Имеются медиаторы, уменьшающие клеточное размножение, лимфотоксины, которые уничтожают клетки-мишени путем их деструкции (реакция цитолиза).

Кроме антител (специфических для каждого вируса) организм вырабатывает защитные вещества — сывороточные и тканевые *ингибиторы*, способные взаимодействовать с вирусами и подавлять их активность, а также *интерферон*, противовирусный белок. Он характеризуется неспецифичностью своего действия — активен не только против вируса, который вызвал его появление, но и против ряда других вирусов. Вредное воздействие на вирусы оказывает повышенная температура тела. К неспецифическим факторам противовирусного иммунитета относится функция выделительной системы — вирусы могут выделяться со слюной, с секретом респираторного тракта, молоком, через кишечник.

Действие клеточных и гуморальных факторов иммунитета находится под влиянием общефизиологических и гормональных реакций и управляется центральной нервной системой.

Реакции иммунитета. Методы обнаружения антител в сыворотке крови животных или человека получили название *серологических реакций* (реакций иммунитета), характеризующихся большой чувствительностью и специфичностью. Это — проявление взаимодействия между антигеном и антителом. В зависимости от характера проявления такого взаимодействия антитела разделяют на коагулирующие (агглютинины, преципитины), лизирующие (бактериолизины, гемолизины), нейтрализующие (антитоксины, вируснейтрализующие антитела). Однако следует учесть, что ряд исследователей объясняют разнообразие реакций иммунитета не множественностью образующихся антител, а разными свойствами антигенов и условиями, в которых протекает реакция. Предполагается единство, идентичность всех антител (унитарная теория).

Обнаружение в сыворотке крови или других жидкостях организма специфических антител к определенному патогенному микробу говорит о развивающейся или перенесенной инфекции. Поэтому серологические реакции широко используют в диагностике многих болезней животных.

Агглютинины и реакция агглютинации. Агглютинины — антитела, способные склеивать в видимые простым глазом комочки (кучки) многих микробов — возбудителей инфекционных болезней. Для выявления этих антител ставят реакцию агглютинации (РА).

РА проста и специфична. Ее широко используют для диагностики бруцеллеза, лептоспирозов, сальмонеллезов. С помощью РА можно определить и вид выделенного неизвестного микроорганизма. В таких случаях РА ставят с известной агглютинирующей сывороткой. Необходимо учитывать, что сыворотки крови здоровых животных в малых разведениях тоже могут агглютинировать микробные клетки. В связи с этим реакцию считают положительной лишь при наличии агглютинации в определенных разведениях сыворотки, в которых действие «нормальных» антител уже не проявляется.

В последние годы широко используют некоторые новые разновидности реакции агглютинации. *Реакция гемагглютинации* (РГА) основана на склеивании взвешенных в жидкости эритроцитов под воздействием вирусов, бактерий и некоторых других агентов. Ее применяют для быстрого выявления в крови вирусов гриппа, ринопневмонии лошадей. *Реакция задержки* (торможения) гемагглютинации (РЗГА или РТГА) базируется на способности противовирусных антител нейтрализовать гемагглютинирующую активность вируса. Она позволяет выявлять в крови животных антитела к возбудителям гриппа лошадей, парагриппа крупного рогатого скота. *Реакция непрямой гемагглютинации* (РНГА) основана на адсорбции антигена на поверхности эритроцитов, которые затем агглютинируются сывороткой, содержащей соответствующие антитела.

Преципитины и реакция преципитации. Преципитинами называют антитела, которые при контакте со специфическим растворимым антигеном (преципитиногеном) вызывают образование осадка (преципитата). Эта реакция отличается чрезвычайной высокой чувствительностью и специфичностью. Можно обнаружить антиген, разведенный в несколько миллионов раз.

Преципитиногенами могут быть белки любого происхождения. Поэтому РП используется для определения видовой принадлежности крови, определения фальсификации продуктов и т. д. Микробные преципитиногены могут быть и белками и полисахаридами. В связи с этим некоторые из них (экстракт бацилл антракса, например) термоустойчивы. Реакцию преципитации широко используют при диагностике сибирской язвы. Проводят массовые исследования кожевенного и мехового сырья, исследуют экстракты из органов животных, причем пригоден даже разложившийся материал. Возможность его автоклавирования обеспечивает безопасность работы. В последние годы в широких масштабах применяют *реакцию диффузионной преципитации в агаровом геле* (диагностика бешенства, вирус-

ной диареи крупного рогатого скота, классической чумы свиней, инфекционной анемии лошадей).

Лизины и реакция связывания комплемента. Лизинами называют антитела, способные растворять (лизировать) микробные клетки или другие клеточные элементы. Бактериолизины лизируют бактериальные клетки, гемолизины растворяют чужеродные эритроциты. Эти специфические антитела, содержащиеся в иммунных сыворотках, проявляют свое действие только при участии дополнительного фактора — комплемента.

Комплемент — неспецифическое защитное вещество, которое легко адсорбируется комплексом антиген — антитело и имеется в любой свежей сыворотке, как нормальной, так и иммунной. Лизины термостабильны, а комплемент разрушается при нагревании сывороток. Сыворотку, комплемент которой разрушен нагреванием, называют *инактивированной*.

Для выявления специфических бактериолизин в сыворотке крови используют *реакцию связывания комплемента* (РСК). Она имеет большое значение в диагностике бруцеллеза, сапа, контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота и многих других болезней. Техника постановки серологических реакций подробно описана в «Практикуме по эпизоотологии и микробиологии».

В настоящее время в лабораторную практику вошла *реакция длительного связывания комплемента* (РДСК), обеспечивающая более точные результаты исследования.

Антитоксины — антитела, возникающие вследствие поступления в организм токсинов или анатоксинов и оказывающие специфическое нейтрализующее действие на эти яды. Иммунные сыворотки, содержащие такие антитела, называют *антитоксическими*. В ветеринарной практике их используют с целью профилактики и для лечения при столбняке, ботулизме.

Опсонины — антитела, способствующие фагоцитозу. Активными фагоцитами являются нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы, моноциты, гистиоциты и клетки ретикулоэндотелиальной системы. Действие опсонин изменяет электрический потенциал поверхности бактериальных клеток и делает их более доступными для захвата и переваривания фагоцитами. Опсонины обнаруживают и в иммунных и в нормальных сыворотках крови. Их содержание в крови неиммунных животных незначительно.

Отмытые от плазмы лейкоциты крови теряют способность к фагоцитозу. Добавление иммунной сыворотки восстанавливает это свойство, причем интенсивность возобновленного фагоцитоза зависит от содержания антител в добавленной сыворотке. Это позволяет сравнивать активность сывороток и даже диагностировать некоторые болезни с помощью *опсоно-фагоцитарной реакции*.

Теории иммунитета. Как уже было указано (см. «Введение»), И.И. Мечников, длительное время изучавший фагоцитоз, впервые сформулировал положение о значении этого явления в защите организма от действия возбудителя

инфекции. Таким образом, были заложены основы *фагоцитарной (клеточной) теории иммунитета*, которая позволила объяснить сущность и значение воспалительной реакции и показала защитную роль специализированных клеток — фагоцитов. Известна также *гуморальная теория иммунитета*, выдвинутая немецким ученым П. Эрлихом. Согласно этой теории, защита организма осуществляется при помощи антител, находящихся в жидкостях организма. Позже было доказано, что невосприимчивость к инфекционным болезням зависит от единой системы защитных клеточных и гуморальных реакций, проявляющихся на молекулярном, клеточном и организменном уровнях.

Наиболее приемлемое объяснение процесса образования антител дает *клонально-селекционная теория Бернета*. Она предусматривает различия в средстве к антигенам у каждого клона В-лимфоцитов. Введенный антиген распознается Т-клетками, которые передают информацию В-лимфоцитам. Происходит интенсивная пролиферация тех клонов клеток, которые обладают наибольшим сродством к нему. Затем эти лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, продуцирующие соответствующие антитела. Таким образом, действие антигена вызывает селекцию (отбор) иммунокомпетентных клеток.

Неспецифические и специфические факторы невосприимчивости. Неспецифическая устойчивость организма (естественная резистентность) определяется многочисленными физиологическими приспособлениями, выработанными в процессе эволюции, имеющими врожденный характер. Эти естественные защитные факторы неспецифичны, так как обеспечивают защиту организма от действия любого патогенного микроба.

Внедрению микробов в организм препятствуют *барьерные свойства кожи и слизистых оболочек*. Неповрежденная здоровая кожа непроницаема для большинства патогенных микробов, за исключением возбудителей бруцеллеза, туляремии, стригущего лишая и парши. Кожа обладает и бактерицидными свойствами. Ее роговой слой имеет кислую реакцию, что препятствует размножению бактерий. Секреты потовых и сальных желез бактерицидны для гемолитических стрептококков, сальмонелл, кишечной палочки. Это объясняется кислой реакцией пота и наличием в нем лизоцима.

Неповрежденные слизистые оболочки также являются механическим барьером на пути проникновения патогенных микробов. Кроме того, в слюне, слезах, носовой слизи и мокроте также содержится лизоцим и находится секреторный иммуноглобулин А. Мерцательный эпителий слизистых оболочек дыхательных путей способствует удалению микробов из организма. Бактерицидность свойственна секретам органов пищеварения, в частности желудочному и дуоденальному соку. Защитное значение имеет и кислая среда мочеполовых путей.

Барьерной функцией обладают лимфатические узлы. В них задерживаются и обезвреживаются микроорганизмы, проникшие через повреждения кожи и слизистых оболочек. Барьерная функция лимфоузлов особенно ярко выражена при мыте лошадей, туберкулезе.

Защитную роль играет воспалительная реакция, развивающаяся в месте внедрения микробов или в лимфатических узлах. Вследствие скопления лейкоцитов и образования защитно-

го вала микроорганизмы фиксируются, локализуются в очаге воспаления и зачастую полностью уничтожаются фагоцитами. Как уже было сказано, фагоцитоз имеет очень важное защитное значение. Если захваченные фагоцитами микробы погибают и полностью лизируются, фагоцитоз называют завершенным. Но в ряде случаев поглощенный возбудитель не погибает и даже размножается в фагоцитах (незавершенный фагоцитоз). К тому же фагоциты неактивны в отношении вирусов и некоторых высоковирулентных бактерий (капсульные формы возбудителя сибирской язвы и др.).

Обезвреживание микробов, проникших в кровь и другие ткани организма, обеспечивают также *неспецифические гуморальные факторы защиты*: содержащиеся в плазме крови и тканевых жидкостях бактерицидные вещества—лизозим, нормальные бактериолизины, комплемент. К неспецифическим гуморальным факторам защиты относят также абластин, пропердин, лейкины.

В случае развития какой-либо инфекции защитные реакции общего характера постепенно приобретают специфическую направленность.

Факторы, понижающие сопротивляемость организма. Активность многообразных защитных приспособлений тесно связана с общим физиологическим состоянием организма и в значительной степени зависит от влияния внешних факторов. Количественная и качественная неполноценность рационов, нарушения требований зоогигиены, действие других неблагоприятных факторов внешней среды могут вызвать снижение сопротивляемости организма животного, способствуют развитию инфекции. Детали вопроса о значении внешних факторов в возникновении и развитии инфекции рассмотрены в предыдущей главе.

Аллергия и анафилаксия. А л л е р г и я — состояние измененной реактивности к определенному антигену, проявляющееся при повторном его поступлении в организм реакциями повышенной чувствительности (гиперчувствительности). Различают гиперчувствительность немедленного и замедленного типа. Основные формы реакций повышенной чувствительности немедленного типа — анафилаксия и сывороточная болезнь, инфекционная аллергия.

Анафилаксия — реакция чрезмерно повышенной чувствительности организма к повторному парентеральному введению чужеродного белка. Вещества, вызывающие анафилаксию, называют *анафилактогенами*. Анафилактогенные свойства наиболее выражены у животных белков, особенно у сывороточных глобулинов. Первую дозу белка, вызывающего анафилаксию, называют сенсибилизирующей. Повышенная чувствительность развивается у животных через 8—12 дней после введения этой дозы, достигает максимума через три недели, а затем постепенно ослабевает, но в общем может сохраняться несколько месяцев, а иногда и несколько лет. Вторую дозу того же чуже-

родного белка называют разрешающей. После ее введения немедленно развивается *анафилактический шок* (беспокойство животного, сильная одышка, учащение пульса, клонические судороги, слюнотечение, усиленное потоотделение, отеки). Возможно быстро наступающий летальный исход.

У сельскохозяйственных животных анафилактическая реакция может возникнуть при введении чужеродной гипериммунной сыворотки (повторная инъекция лошадиной противосибиреязвенной сыворотки крупному рогатому скоту, овцам или свиньям). С целью предупреждения шока в таких случаях сначала вводят небольшое количество сыворотки (десенсибилизирующая доза), а затем весь остальной ее объем (метод А. М. Безредки). Известны случаи анафилактических реакций при повторном введении вакцин, содержащих чужеродный белок, например, у крупного рогатого скота, сенсибилизированного лапинизированной противоящурной вакциной. Основа механизма анафилактического шока — реакция между поступившим в организм анафилактогеном и адсорбированными на поверхности клеток антителами к нему. В результате этой реакции высвобождается большое количество гистамина, ацетилхолина и других биологически активных веществ. Местное и общее действие этих веществ и определяет основные клинические проявления шока. В настоящее время известны неспецифические средства предупреждения анафилаксии — димедрол, супрастин, пипольфен, уретан, хлористый кальций и др. Все они обладают десенсибилизирующими свойствами.

Сывороточная болезнь, являющаяся особой формой анафилактической реакции, развивается у некоторых животных после однократного и первичного введения больших доз чужеродной сыворотки. Появляется сыпь, напоминающая крапивницу, возникают сильный кожный зуд, отеки, повышается температура тела, увеличиваются лимфатические узлы, из-за боли в суставах затрудняются движения животных. Выздоровление наступает только через несколько дней. Для профилактики сывороточной болезни рекомендуют 30—60 мин прогревать сыворотку при 56 °С. В качестве лечебных средств можно использовать димедрол, дипразин.

Примером гиперчувствительности замедленного типа является инфекционная аллергия. Так называют возникающее при многих инфекционных болезнях состояние повышенной чувствительности организма животных к введению возбудителя данной болезни или продуктов его жизнедеятельности. Наступает оно через 2—3 нед после заражения и наиболее резко выражено при бруцеллезе, сапе, туляремии, для которых характерны хронические течение и развитие нестерильного иммунитета. Эти примеры позволяют говорить о единстве инфекционной аллергии и иммунитета.

Состояние инфекционной аллергии широко используют для прижизненной диагностики названных болезней. Специальные

диагностические препараты — *аллергены* — вводят животным внутривенно, подкожно или наносят на конъюнктиву. Аллергены представляют собой фильтраты культур возбудителей соответствующих болезней, взвеси убитых микробных тел или экстракты из них. В ответ на введение аллергенов у больных животных в течение нескольких часов или дней (реакция замедлена) развиваются местные воспалительные реакции, что и позволяет ставить диагноз. Аллергические пробы специфичны и чувствительны. Но у ослабленных, истощенных больных животных аллергическая проба может дать отрицательный результат. Такое состояние называют *анергией*. Известно и состояние *парааллергии*, когда сенсибилизация организма определенным антигеном создает повышенную чувствительность к другому антигену — аллергену. Проявлением парааллергии является, например, положительная проба на бычий туберкулин у крупного рогатого скота, сенсибилизированного кислотоупорными бактериями-сапрофитами, обитающими в некоторых местностях в торфе и почве. Положительная реакция на внутрикожное введение птичьего туберкулина у большого паратуберкулезом крупного рогатого скота также связана с состоянием парааллергии.

Иногда положительный результат аллергических проб на бычий туберкулин отмечают у крупного рогатого скота, больного эхинококкозом, диктиокаулезом, лейкозом. В таких случаях говорят о *псевдоаллергии*, связанной с аутоаллергизацией организма продуктами распада тканей.

Практическое использование достижений иммунологии. Важное место в общем комплексе противозооотических мероприятий занимает специфическая профилактика инфекционных болезней. Для этого используют вакцины, иммунные сыворотки и выделенные из них иммуноглобулины. *Вакцинами* называют биологические препараты, получаемые из ослабленных, убитых возбудителей соответствующих болезней, комплекса их антигенов или продуктов жизнедеятельности. Введение таких препаратов вызывает образование специфических антител и стимулирует другие защитные механизмы.

Биопрепараты, содержащие антиген возбудителя одной инфекции, называют моновакцинами, а содержащие антигены возбудителей нескольких болезней — смешанными, ассоциированными, поливалентными. Для удлинения иммунизаторного раздражения в вакцины вводят депонирующие вещества (гидроксид алюминия и др.), обеспечивающие медленное всасывание антигена. Применяют адъюванты (ланолин, минеральные масла), которые, вызывая воспалительную реакцию, также замедляют всасывание антигена и значительно повышают синтез антител. В целях увеличения срока хранения большинство биопрепаратов в настоящее время выпускают в сухом (лиофилизированном) виде.

Искусственный активный иммунитет развивается через несколько дней или недель после инъекции вакцины. Поэтому при

необходимости быстрого создания невосприимчивости прибегают к серопротекции — введению соответствующей гипериммунной сыворотки, содержащей готовые антитела. Продолжительность их защитного действия 8—14 дней. Проводится и серотерапия — применение гипериммунных сывороток с лечебной целью.

Гипериммунные сыворотки получают от лошадей, крупного рогатого скота или свиней в результате многократного введения нарастающих доз возбудителя болезни. Различают антитоксические (противостолбнячная, например) и антимикробные сыворотки. При некоторых инфекциях применяют получаемые методом фракционирования сывороточных белков иммуноглобулины. Это более эффективные и безопасные препараты; их защитное действие продолжается до 20 дней.

Вакцины, сыворотки, иммуноглобулины и диагностические препараты готовят на биофабриках. Каждую серию биопрепаратов тщательно контролируют на безвредность, стерильность, активность. К использованию допускают только высококачественные и безвредные препараты.

Серологические реакции (реакции иммунитета) широко используют при диагностике инфекционных болезней (обнаружение антител или антигена), с целью быстрой индикации возбудителя в патологическом материале и объектах внешней среды. В этой связи необходимо упомянуть о *методе флуоресцирующих антител*, который сочетает специфичность серологической реакции и высокую чувствительность метода люминесцентной микроскопии. Этот метод основывается на соединении антигена с меченым антителом, в молекулу которого введен флуоресцирующий краситель (обычно изоцианат флуоресцеина). При просмотре препаратов под люминесцентным микроскопом ультрафиолетовые лучи вызывают желтовато-зеленое свечение комплекса антиген + меченое антитело. При прямом методе флуоресцирующих антител с помощью известных флуоресцирующих сывороток выявляют и идентифицируют антиген, при непрямом — определяют антитело по известному антигену. Метод флуоресцирующих антител используют для экспресс-диагностики бешенства, болезни Ауески, чумы свиней, листериоза и многих других инфекционных болезней. Внедряется в практику *метод иммуноферментной диагностики*, основанный на использовании антител, меченных светорассеивающими ферментами (пероксидазой хрена, например). В этом случае комплекс антиген + антитело можно выявить под обычным микроскопом. Для диагностики ряда инфекционных болезней, типирования микробов и анализа их антигенной структуры в последние годы используют *моноклональные антитела*, выработанные только одним клоном (типом) иммунокомпетентных клеток и в связи с этим одинаковые по классу, типу, специфичности. Способностью вырабатывать только один тип антител обладают клеточные гибриды — *гибридомы*, искусственно получаемые путем слия-

ния клеток селезенки животных, иммунизированных определенным антигеном, с опухолевыми клетками миеломы мышей.

Серологические реакции позволяют также определять иммунологическую эффективность проведенной вакцинации животных (изучают динамику титра сыворотки). Это важно для разработки рациональных схем иммунизации, изыскания оптимальных доз и способов введения вакцин. Существенное значение имеет изучение иммунологической структуры поголовья животных. Это позволяет выявлять группы животных, подлежащих дополнительной вакцинации, изучать масштабы распространения некоторых инфекций.

Аллергические пробы, как уже было сказано, применяют для диагностики ряда инфекционных болезней.

Контрольные вопросы. 1. Охарактеризуйте различные виды иммунитета. 2. Каковы основные особенности противовирусного иммунитета? 3. Перечислите серологические реакции, применяемые для диагностики инфекционных болезней животных. 4. Охарактеризуйте основные формы реакций повышенной чувствительности немедленного типа.

УЧЕНИЕ ОБ ЭПИЗООТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Эпизоотический процесс — непрерывный (цепной) процесс возникновения и распространения инфекционных болезней животных. Его непрерывность обеспечивает сохранение в природе патогенных микробов — возбудителей болезней. В процессе эволюции эти микробы приспособились к паразитированию в организме определенных животных (человека) и одновременно — к условиям внешней среды, в которой они оказываются в ходе постоянного перемещения из одного организма в другой. Обязательным условием возникновения каждого нового случая инфекционной болезни является наличие *трех элементов* эпизоотической цепи: источника возбудителя инфекции, путей передачи возбудителя и восприимчивого организма.

Источник возбудителя инфекции — естественная среда обитания патогенного микроорганизма, где он не только сохраняется, но и размножается. Соответственно источником возбудителя инфекции является организм зараженного животного (или человека), к существованию в котором возбудители инфекционной болезни приспособились эволюционно, из которого они разными путями выделяются во внешнюю среду или непосредственно передаются другому восприимчивому организму, обеспечивая непрерывность эпизоотического процесса. Сроки пребывания микробов в организме животного различны, что зависит от биологических особенностей возбудителя, реактивности организма и патогенеза болезни.

Объекты неживой природы, куда патогенные микробы попадают с выделениями больных животных, служат лишь *факторами передачи* возбудителей инфекции, так как не могут быть естественной средой их обитания.

Самыми интенсивными и опасными источниками возбудителя инфекции являются *клинически больные животные*. При явном проявлении инфекционной болезни патогенные микробы-возбудители регулярно и в больших количествах выделяются во внешнюю среду самыми различными путями — с калом, мочой, мокротой, кожными корочками, с истечениями из глаз, носа и мочеполовых органов, со слюной, с кровью при кровотечениях. Конкретные пути выделения микробов из организма зависят от особенностей каждой болезни. Они наиболее разнообразны в период развития септицемии (виремии). При хроническом течении болезни выделение возбудителя происходит менее интенсивно, иногда только при обострениях.

Пути выделения зависят от локализации микробов в организме. Так, при туберкулезе выделение микобактерий может происходить только с мокротой, только с молоком или обоими указанными путями. Очень опасными источниками возбудителя инфекции могут быть животные при атипичной форме и abortивном течении инфекционных болезней, своевременное распознавание которых весьма затруднительно. То же самое относится к случаям скрытой инфекции, микрообносительства. При таких болезнях, как бешенство, ящур, чума свиней, животные становятся источниками возбудителя инфекции уже в инкубационном периоде.

Выделение патогенных микробов может продолжаться и после исчезновения клинических признаков болезни — в период реконвалесценции (выздоровления). Так, свиньи, перенесшие болезнь Ауески, в течение 6—12 мес продолжают выделять вирус с носовой слизью. Долго остаются вирусовыделителями свиньи, переболевшие классической чумой.

Среди здоровых, не болевших животных, но находившихся в эпизоотических очагах, могут быть микрообносители. Довольно широко распространено здоровое носительство возбудителей пастереллеза, сальмонеллеза, рожи свиней, мыта лошадей. Опасность таких источников возбудителя инфекции также очень велика. Ввод клинически здоровых животных — носителей и выделителей микробов может привести к вспышке инфекционной болезни в ранее благополучном хозяйстве. С другой стороны, в случае снижения резистентности возможно развитие аутоинфекции у самих микрообносителей.

При многих инфекционных болезнях больные животные являются основным источником возбудителя инфекции для человека. Такие болезни называют *зооантропонозами* (сибирская язва, бруцеллез, туляремия, Ку-лихорадка, лептоспироз, ящур, сап и другие инфекции). Изредка и больные люди могут стать источником возбудителя инфекции для животных. В связи с этим людям с открытыми формами туберкулеза не разрешают работать на животноводческих фермах.

Довольно часто в качестве источника возбудителя инфекции для сельскохозяйственных животных и людей выступают *пред-*

ставители дикой фауны. Известно немало случаев заноса ящура дикими копытными животными, все чаще и чаще регистрируют случаи бешенства домашних животных после покусыв, нанесенных дикими плотоядными. Следует отметить, что совокупность организмов определенных биологических видов, в которых происходит размножение того или иного патогенного микроорганизма, принято называть *резервуаром возбудителя болезни*. Так, сельскохозяйственные животные (в первую очередь овцы и козы, крупный рогатый скот, свиньи) являются резервуаром возбудителя бруцеллеза для людей. Соответственно дикие плотоядные, а в Южной Америке — летучие мыши являются резервуаром вируса бешенства для домашних животных и людей. Дикие грызуны некоторых видов представляют собой резервуар возбудителей туляремии, лептоспироза, листериоза. Содержащиеся патогенных микробов выделения грызунов попадают в почву, в водоемы, загрязняют корма и помещения для животных. Затем соответствующими путями происходит заражение домашних животных и людей.

Таким образом, источник возбудителя инфекции является обязательным элементом, наличие которого обеспечивает возможность возникновения и распространения инфекционной болезни. Своевременное выявление, обезвреживание или ликвидация источников возбудителя инфекции — одно из важнейших противозoonотических мероприятий.

Механизм передачи возбудителей инфекции. Даже при наличии источника возбудителя инфекции и восприимчивых животных ни один случай инфекционной болезни не может возникнуть, пока не будет обеспечена передача возбудителя от его источника здоровым животным. Это осуществляется с помощью механизма передачи возбудителя инфекции — эволюционно сложившейся биологической приспособленности каждого вида патогенных микробов к определенным путям перемещения от источников возбудителя инфекции к здоровым восприимчивым животным, что обеспечивает новые случаи заражения и непрерывность эпизоотического процесса.

Механизм передачи начинается с выделения возбудителя из организма животного. Затем большинство патогенных микробов проходит стадию пребывания во внешней среде, различные элементы которой становятся факторами передачи. Конечный этап — внедрение микроба в организм нового хозяина — в среду, к которой данный возбудитель адаптирован. С особенностями названных этапов связаны конкретные пути передачи возбудителей инфекции: непосредственное соприкосновение, передача с помощью различных факторов внешней среды или кровососущих членистоногих (рис. 14).

Характер механизма передачи связан с органотропностью возбудителя, с его основной локализацией в зараженном организме и соответственно с путями выделения возбудителя, с воротами инфекции. Различают фекально-оральный механизм пе-

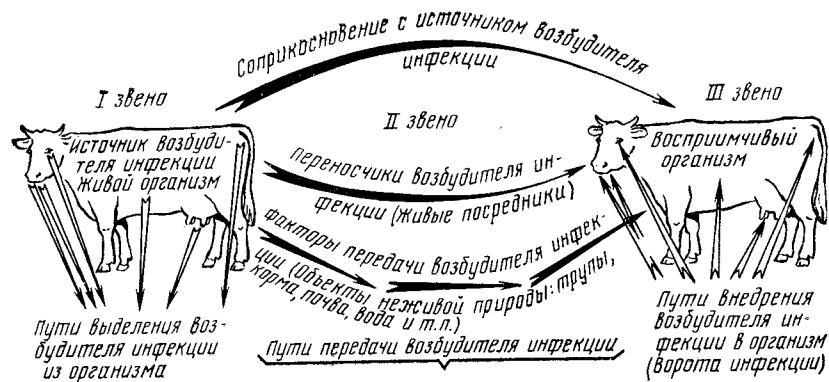


Рис. 14. Эпизоотическая цепь и пути передачи возбудителей инфекции.

редачи с первичной локализацией патогенных микробов в пищеварительном тракте, воздушно-капельный механизм при болезнях с преимущественным поражением дыхательных путей, трансмиссивный при так называемых кровяных инфекциях. При болезнях с первичной локализацией возбудителя на наружных покровах передача осуществляется через различные элементы внешней среды или путем непосредственного соприкосновения с больным.

Различия механизма передачи обычно соответствуют устойчивости микробов во внешней среде. Возбудители, передача которых осуществляется в короткий срок (воздушно-капельным путем, путем непосредственного соприкосновения или кровососущими членистоногими), значительно менее устойчивы, чем возбудители с фекально-оральной передачей, особенно споровые. Механизм передачи последних обычно сложнее, возможна длительная эстафетная передача от одного элемента внешней среды к другому.

Некоторые патогенные микробы локализуются в самых различных органах и приспособлены к разным механизмам передачи. При этом выявляется зависимость между механизмом передачи и клинической формой болезни (легочный туберкулез при воздушно-капельной передаче и туберкулез кишечника при алиментарно-оральном заражении). Сезонность инфекционных болезней также связана с особенностями механизма передачи их возбудителей и резко выражена в тех случаях, когда передача возможна лишь в определенное время года.

Объективные особенности механизма передачи во многом определяют характер эпизоотического процесса.

Передача возбудителя путем непосредственного соприкосновения больных и здоровых животных происходит без участия факторов внешней среды. Она осуществляется при укусе (бешенство), во время слючки (бруцеллез у свиней), при сосании матерей (инфек-

ционная агалактия овец и коз, болезнь Ауески у свиней), в случае прикосновения к больному (ящур, оспа).

Передача возбудителя инфекции через корма и воду типична для алиментарных инфекций, развивающихся в результате заражения через рот. Заражение может произойти как при стойловом, так и при пастбищном содержании животных. Патогенные микробы попадают в корма и воду с выделениями больных животных (в том числе с экскретами грызунов), с навозом, почвой. Перезаражению животных способствует использование общих кормушек, водопойных корыт. Таким путем могут передаваться возбудители туберкулеза, бруцеллеза, паратуберкулеза, сапа, ящура, классической чумы свиней. Нередко заражение происходит при скармливании необезвреженных боенских и кухонных отходов (чума свиней), необезвреженного молока или обрат (туберкулез, бруцеллез, ящур). Известны случаи заноса возбудителей болезни с кормом в хозяйства, расположенные на значительном расстоянии от неблагополучных пунктов (ящур, классическая чума свиней).

Передача возбудителей инфекции через почву. Инфекции, возбудители которых долгое время сохраняются в почве и передаются через нее, называют *почвенными*. К ним относят сибирскую язву, эмкар, газовые отеки, столбняк. Споры возбудителей сибирской язвы, эмкара попадают в почву из трупов или с выделениями больных и годами сохраняются в ней. Заражение животных происходит в основном при поедании травы, загрязненной содержащей споры земель, а также при водопое из мелких загрязненных водоисточников. Возбудители столбняка и газовых отеков попадают в почву с фекалиями здоровых животных, в кишечнике которых они обитают как сапрофиты. Эти микробы (споры) также очень долго сохраняются в почве. Инфекцию у животных и людей они вызывают лишь при проникновении с частичками почвы в раны, особенно глубокие (раневая инфекция).

Передача возбудителя инфекции через воздух возможна при туберкулезе, контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, оспе овец, гриппе лошадей, ларинготрахеите кур и многих других болезнях. Инфекции, возникающие при передаче возбудителя через воздух, называют *респираторными*, или *аэрогенными*. Кроме того, их разделяют на капельные и пылевые. *Капельные инфекции* возникают при проникновении в дыхательные пути животных мельчайших капелек слизи, содержащих возбудителей болезни. Эти капельки попадают в воздух при чихании, кашле, фырканьи животных с поражениями легких и верхних дыхательных путей. Такой путь передачи возбудителя инфекции возможен при пастереллезе, орнитозе, туберкулезе. *Пылевые инфекции* передаются при вдыхании пыли, содержащей патогенных микробов. Мельчайшая пыль, способная подниматься в воздух и долго оставаться

во взвешенном состоянии, образуется лишь при полном высыхании капелек слизи, фекалий и других выделений больных животных. Соответственно возбудители пылевых инфекций обладают значительной устойчивостью к высушиванию и действию лучей солнца. Пылевой механизм передачи возбудителя возможен прежде всего при туберкулезе, оспе, сибирской язве. Микобактерии туберкулеза сохраняются в пыли неделями, но все-таки легче передаются капельным способом. Вирус оспы овец в высохших стружьях остается жизнеспособным до двух месяцев и может на десятки метров разноситься с пылью по воздуху. Известны случаи сибирской язвы овец, возникавшие вследствие пылевого заражения. Передаче патогенных микробов воздушно-капельным способом способствуют низкая температура и высокая влажность воздуха, а также недостаточная вентиляция и плохая освещенность помещений.

Трупы животных, животное сырье и продукты животноводства как факторы передачи возбудителей инфекции. Трупы животных, погибших от болезней, возбудители которых длительное время сохраняются во внешней среде (эмфизематозный карбункул, сибирская язва, бродячий овец, рожа свиней, туберкулез, паратуберкулез и др.), представляют наибольшую опасность. Неправильная и несвоевременная уборка таких трупов ведет к заражению почвы, воды и надолго делает опасным использование больших участков пастбищ, водоемов. Следует учитывать, что дикие плотоядные, собаки, хищные птицы могут растащить части трупов на значительные расстояния.

При отсутствии должного ветеринарного надзора важными факторами передачи возбудителей инфекции могут стать сырье, полученное от павших и вынужденно убитых больных животных (шкура, волос, шерсть, щетина, рога и копыта, кости), а также различные продукты животноводства. Известны случаи сибирской язвы у животных, возникшие в результате заноса в почву пастбищ и водоемы спор возбудителя со сточными водами кожевенных заводов.

Перевозка и использование необезвреженного мяса больных животных могут привести к вспышке ящура, классической чумы свиней, болезни Ауески. Через необезвреженное молоко и обрат передаются ящур, туберкулез, бруцеллез, сальмонеллез. Реализация необезвреженных продуктов убоя больной птицы может привести к вспышкам ньюкаслской болезни. Яйца кур, больных туберкулезом, пуллорозом, болезнью Марекка, могут содержать возбудителей этих инфекций, передающихся *трансовариальным путем*.

Навоз от больных животных при неблагополучии по ящур, паратуберкулезу, туберкулезу и многим другим болезням, возбудители которых выделяются с мочой и калом, также является важным фактором передачи возбудителей инфекции и подлежит обязательному обеззараживанию.

Передача возбудителей инфекции нередко происходит через предметы снаряжения и ухода за животными, тару и средства транспорта. Транспорт и разнообразная тара, загрязненные выделениями больных, неоднократно служили факторами распространения ящура, классической чумы и везикулярной болезни свиней, оспы овец.

При слабом ветеринарном надзоре распространению инфекционных болезней в значительной степени способствуют массовые скопления животных на рынках, базарах, предубойных базах мясокомбинатов, на станциях и в портах погрузки и выгрузки транспортируемого скота. Среди скота, поступившего из разных мест, могут быть животные в инкубационном периоде болезни, скрыто больные, микробоносители. Скученность животных в таких случаях благоприятствует передаче возбудителей. Бесконтрольные перемещения скота способствуют распространению бруцеллеза, туберкулеза и многих других инфекций, для которых типичны латентное течение или длительное носительство возбудителя.

Передача возбудителей инфекции живыми переносчиками. Большое значение в распространении ряда инфекционных болезней имеют живые посредники, прежде всего членистоногие (насекомые и клещи). Перенос возбудителя может быть чисто механическим: микробы короткое время сохраняются на поверхности тела или в пищеварительном тракте переносчика. В других случаях (специфический перенос) возбудитель размножается в организме насекомого или клеща и даже передается из поколения в поколение трансвариальным путем.

Установлено, что клещи, питающиеся кровью теплокровных животных, могут быть механическими переносчиками возбудителей сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, инфекционной анемии лошадей и некоторых других септических инфекций. Муха-жигалка также способна переносить возбудителей таких болезней. Иксодовые клещи переносят возбудителей инфекционного энцефаломиелита лошадей, туляремии и некоторых других болезней. Такой путь передачи патогенных микробов от больных животных к здоровым называют *трансмиссивным*. Болезни, возбудители которых передаются только трансмиссивным путем, называют *облигатно-трансмиссивными* (инфекционный энцефаломиелит, инфекционная анемия, африканская чума лошадей). Им всегда свойственна сезонность, связанная с периодом активности переносчиков. Имеются и *факультативно-трансмиссивные инфекции*, при которых возбудитель передается не только трансмиссивным, но и другим путем (сибирская язва, африканская чума свиней и др.).

Переносчиками возбудителей некоторых инфекций могут быть невосприимчивые или маловосприимчивые к ним животные. Так, собаки, дикие плотоядные и хищные птицы, растаскивая трупы животных, могут стать переносчиками возбудителей

сибирской язвы и эмфизематозного карбункула (рассеивают споры с фекалиями). Собаки, кроме того, могут быть переносчиками бруцелл. Неоднократно регистрировали случаи переноса вируса ящура лошадьми, которых содержали совместно с больным скотом. Крысы и мыши, обитающие в животноводческих помещениях, как известно, распространяют болезнь Ауески и являются переносчиками многих других патогенных микробов.

Механическими переносчиками возбудителей болезней животных могут быть люди. Возможен, в частности, перенос возбудителей ящура и оспы животных, классической чумы свиней на одежде и обуви людей.

Таким образом, пути и способы передачи возбудителей инфекционных болезней чрезвычайно разнообразны. При проведении противоэпизоотических мероприятий большое значение имеют меры, направленные на выявление этих путей и разрыв механизма передачи патогенного микроба.

Восприимчивые животные как звено эпизоотической цепи. Для того чтобы возникла и распространилась какая-либо инфекционная болезнь, недостаточно наличия возбудителя инфекции и возможностей его передачи. Эпизоотический процесс будет развиваться лишь в том случае, если имеются восприимчивые животные.

Поэтому при проведении противоэпизоотических мероприятий необходимо уделять большое внимание обеспечению невосприимчивости поголовья путем улучшения условий содержания, эксплуатации животных и применения средств специфической профилактики.

Проявление эпизоотического процесса. Эпизоотический процесс в разной обстановке проявляется неодинаково. Это зависит от влияния природных, хозяйственных факторов и характера самой инфекционной болезни. Есть болезни, которым в любых условиях свойственно широкое распространение (ящур, чума крупного рогатого скота). Другие же болезни независимо от условий обычно проявляются единичными случаями или небольшими вспышками.

Различают три степени интенсивности эпизоотического процесса: спорадическая заболеваемость (спорадия), эпизоотия и панзоотия.

Спорадическая заболеваемость — самая низкая степень интенсивности процесса. Случаи заболевания или ограниченные вспышки единичны, между ними трудно или невозможно установить эпизоотологические связи. Другими словами, они возникают как бы независимо друг от друга (не связаны с одним и тем же источником возбудителя инфекции).

Эпизоотия — средняя степень интенсивности эпизоотического процесса. Она характеризуется довольно широким распространением болезни, охватывающей хозяйство, район, область и даже целую страну. Эпизоотии свойственно нарастание

числа случаев болезни при общности источников возбудителя инфекции. Интервалы между случаями болезни определяются длительностью инкубационного периода и территориальной близостью, что делает возможным передачу возбудителя от одного источника. Иными словами — между отдельными случаями болезни прослеживается эпизоотологическая связь.

Панзоотия — высшая степень интенсивности эпизоотического процесса. Болезнь распространяется необычайно широко на территории нескольких стран, целого материка и даже нескольких материков. Необходимо иметь в виду и другую важную черту панзоотии — резкое увеличение заболеваемости.

Спорадическая заболеваемость обычна для столбняка, злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота. Эпизоотическое проявление свойственно чуме и контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, классической чуме свиней. Ящур, ньюкаслская болезнь, которые обычно также проявляются в виде эпизоотий, могут в ряде случаев приобретать и панзоотический характер.

Эпизоотический процесс при некоторых болезнях характеризуется связью с определенной местностью, постоянным или частым возникновением случаев заболевания в определенном хозяйстве, пункте. Такое явление характеризуют понятиями *энзоотия*, *энзоотичность*. Близким по смыслу является термин *стационарность*, также отражающий связь болезни с определенной местностью.

Где же происходит взаимодействие всех трех звеньев эпизоотической цепи? Это место называют **эпизоотическим очагом** — первичной ячейкой эпизоотического процесса. Исходя из этого, эпизоотическим очагом следует считать помещения (скотные дворы, свинарники, птичники и т. п.) и территорию (пастбища, участки вокруг животноводческих помещений) с находящимися там животными, у которых обнаружена какая-либо инфекционная болезнь. Применительно к диким животным, в частности грызунам, это могут быть участки леса, луга и других угодий, где обнаружены больные животные. Таким образом, эпизоотический очаг представляет собой место пребывания источника возбудителя инфекции в тех пределах, в которых могут произойти новые случаи заражения животных. Различают так называемые *новые* (свежие), то есть вновь возникшие очаги, в которых может нарастать число случаев выделения больных животных или микробоносителей, и *затухающие* — очаги, в которых случаи выявления больных животных (или микробоносителей) становятся все более редкими.

Природным очагом называют территорию, на которой возбудитель инфекционной болезни циркулирует среди постоянно живущих здесь диких животных, а свойство некоторых инфекционных болезней образовывать природные очаги в определенных географических ландшафтах принято называть *природной очаговостью*. Творцом учения о природной очаговости

болезней является советский ученый Е. Н. Павловский. К числу природно-очаговых болезней принадлежат в основном трансмиссивные инфекции (например, туляремия, риккетсиозы). Если в природный очаг попадают сельскохозяйственные животные, восприимчивые к данной болезни, то они заражаются, то есть включаются в эпизоотическую цепь.

Очаг, в котором постоянно имеются условия для возникновения инфекционной болезни, называют *стационарным*. Примером болезни, которой свойственно наличие стационарных очагов, является сибирская язва, возбудитель которой в споровой форме может десятилетиями сохраняться в почве. Размеры эпизоотического очага зависят от характера инфекционной болезни и конкретных условий, в которых она протекает. При стойловом содержании животных распространение отдельных болезней (например, болезнь Ауески, мыт лошадей) часто ограничивается теми помещениями, в которых содержатся животные. В ветеринарной статистике используется понятие «стационарно неблагополучный пункт». Так обозначают, например, населенные пункты, на территории которых имеются очаги сибирской язвы.

Следует отметить, что многие случаи или вспышки инфекционных болезней возникают в связи с заражением животных, происходящим на участках, где уже нет источников возбудителя, но сохранились инфицированные объекты неживой природы (факторы передачи). Такие участки в отличие от эпизоотических очагов называют *инфицированными территориями*.

Влияние различных факторов на проявление и течение эпизоотического процесса. Особенности проявления эпизоотического процесса зависят от механизма передачи возбудителя болезни, длительности инкубационного периода, соотношения больных и восприимчивых животных, условий содержания животных и эффективности проводимых мероприятий. Нарастание количества патогенных микробов во внешней среде ведет к увеличению числа случаев болезни, а повышение вирулентности возбудителя — к более тяжелым формам ее проявления.

Восприимчивость животных к определенному возбудителю может быть разной. В результате одни животные заболевают с ярко выраженной клинической картиной и погибают; другие также клинически переболевают, но остаются живыми, приобретая невосприимчивость; третьи переболевают бессимптомно, тоже приобретая иммунитет.

Чем выше восприимчивость животных, тем быстрее распространяется и тяжелее протекает болезнь. Искусственное повышение устойчивости поголовья с помощью прививок изменяет течение эпизоотического процесса, прекращает распространение болезни.

Возникновение и развитие эпизоотического процесса зависят от условий внешней среды. Наибольшее воздействие эти условия оказывают на механизм передачи, в частности на

переносчиков возбудителей болезни, но влияют и на источник возбудителя, на восприимчивость животных и на самих микробов.

Природные предпосылки обуславливают географическую приуроченность ряда болезней. Чаще это связано с наличием определенных переносчиков возбудителя, например кровососущих насекомых, активность которых зависит от температуры и влажности воздуха. Снижение температуры и повышение влажности воздуха способствуют реализации респираторного механизма передачи возбудителей. Погодные условия влияют и на неспецифическую резистентность животных. Перегревание или переохлаждение резко снижает их устойчивость. Непосредственно на возбудителей болезней неблагоприятно действуют солнечный свет и высушивание. Напротив, умеренная температура и достаточная влажность поддерживают жизнеспособность микробов.

Большое влияние на возникновение и распространение инфекционных болезней оказывают социально-экономический строй государства, общий культурный уровень населения, характер ведения сельского хозяйства, в частности животноводства, а также социальные потрясения (война, голод, экономические кризисы).

Социалистическая система хозяйства создает все условия для эффективной профилактики и применения радикальных мер борьбы с инфекционными болезнями, обеспечивает возможность планирования ветеринарных мероприятий и широкого использования достижений науки и практики. Этому способствуют возросшая культура населения и широкая пропаганда ветеринарных знаний.

Характер проявления эпизоотического процесса резко изменяется при переходе от экстенсивного к интенсивному промышленному животноводству. В республиках, краях и областях созданы крупные специализированные животноводческие комплексы для производства мяса, молока, яиц, шерсти. Внедряются новые технологии содержания животных, новые машины и оборудования для комплексной механизации и автоматизации производственных процессов.

В специализированных хозяйствах создается большая концентрация животных на ограниченной территории, что ведет к резкому изменению ветеринарно-санитарных условий. Многие комплексы по откорму свиней и крупного рогатого скота получают животных из различных в эпизоотическом отношении хозяйств. При высокой концентрации животных могут по-другому протекать давно известные инфекционные болезни и возникать такие болезни, которые не имели значения при экстенсивных методах ведения животноводства. Создаются более благоприятные условия для пассирования и усиления вирулентности возбудителей. Высокая концентрация сельскохозяйственных животных, связанная с интенсификацией производства продуктов жи-

вотноводства, повысила чувствительность животных к разного рода неблагоприятным воздействиям (стресс-факторам).

Изменившиеся условия содержания животных усилили роль определенных способов передачи возбудителя при снижении значения других. Как известно, в условиях экстенсивного животноводства преобладают алиментарные инфекции (особенно почвенные), довольно велико значение трансмиссивных инфекций, определенную роль играют и болезни, при которых возбудитель передается через наружные покровы (без участия переносчиков). Болезни же с респираторным механизмом передачи возбудителя встречаются сравнительно редко.

Совершенно иная обстановка создается в промышленном животноводстве. Концентрация животных облегчает респираторную (воздушно-капельную) передачу возбудителя. Поэтому на первый план выдвигаются такие болезни, как туберкулез, инфекционный ринотрахеит и вирусная диарея крупного рогатого скота, инфлуэнца свиней, инфекционный ларинготрахеит кур, ньюкаслская болезнь и др. Резко возросло значение смешанных желудочно-кишечных и респираторных инфекций молодняка. Трансмиссивные инфекции почти полностью утрачивают значение. Большая часть болезней, возбудители которых передаются через наружные покровы (без участия переносчиков), все же проявляется. Но некоторые из них (бешенство, например), конечно, имеют тенденцию к снижению. При постоянном контроле качества кормов и воды роль алиментарных инфекций также уменьшается. Нельзя допускать чрезмерной скученности животных, адинамии, плохой вентиляции помещений. Это приводит к снижению резистентности животных и возникновению так называемых эндогенных инфекций (сальмонеллез, колибактериоз и др.).

Сезонные и периодические изменения интенсивности эпизоотического процесса. Интенсивность проявления эпизоотического процесса неравномерна. Колебания могут быть сезонными (в рамках одного года) и периодическими (через значительные промежутки времени, исчисляемые годами). Они отражают влияние различных природных и хозяйственных факторов и относятся к числу важных характеристик эпизоотического процесса. Эти колебания необходимо учитывать при планировании и проведении противоэпизоотических мероприятий, в частности при определении сроков и уровня массовой профилактической иммунизации восприимчивых животных. Выявление сезонности и периодичности болезней необходимо и для прогнозирования эпизоотической ситуации.

Что такое сезонность инфекционных болезней? О сезонности какой-либо болезни можно говорить при наличии регулярно повторяющихся в определенное время года подъемов интенсивности эпизоотического процесса. Эти подъемы выражаются ростом заболеваемости животных, увеличением количества эпизоотических очагов и зависят от сезон-

ных изменений метеорологических и хозяйственных условий, которые обуславливают активизацию механизма передачи возбудителей болезней, а в некоторых случаях — снижение резистентности организма животных. Различают весеннюю, летнюю, осеннюю или зимнюю сезонность. Повышение заболеваемости может быть приурочено и к переходным периодам. Тогда говорят, например, об осенне-зимней, зимне-весенней сезонности болезней.

Сезонность наиболее характерна для природно-очаговых болезней, потому что эпизоотический процесс, развивающийся среди диких животных, находится в прямой зависимости от изменяющихся в течение года метеорологических условий. В соответствии с этими условиями меняются плотность населения и миграционная активность диких животных, являющихся резервуарами и источниками возбудителей болезней, меняются численность и активность эктопаразитов — переносчиков возбудителей.

Как уже указывалось, сезонные изменения погодных условий (повышение или понижение температуры воздуха, изменение его влажности) влияют и на восприимчивость животных к инфекционным болезням. Изменяется, например, количество эритроцитов, содержание гемоглобина, кальция, показатели резервной щелочности и т. п.

Однако колебания устойчивости объясняются не только прямым влиянием метеорологических факторов. Применительно к домашним животным имеют значение сезонные изменения условий содержания и кормления. Пастбищное содержание в летнее время года, как правило, повышает резистентность организма животных.

Как уже указывалось, наиболее выражена сезонность инфекционных болезней, которым свойствен трансмиссивный механизм передачи возбудителей. Так, летне-осенняя сезонность присуща инфекционному энцефаломиелиту и инфекционной анемии лошадей, туляремии, африканской чуме лошадей, риккетсиозному гидроперикардиту, инфекционному везикулярному стоматиту. Для бешенства в настоящее время характерны зимне-весенние и осенние подъемы заболеваемости животных, связанные с сезонными изменениями активности основных распространителей болезни — диких плотоядных (лисиц). Листерииоз овец чаще регистрируют с января по май, что обусловлено активизацией механизма передачи возбудителя (миграция грызунов-листерионосителей к хранилищам кормов). Преимущественно летняя сезонность присуща ряду болезней с алиментарной передачей возбудителя. Например, вспышки лептоспироза крупного рогатого скота всегда приурочены к пастбищному сезону, так как заражение животных происходит при водопое из непроточных водоемов.

Случаи эмфизематозного карбункула чаще всего регистрируют после перевода молодняка крупного рогатого скота на

пастбищное содержание. Фактором передачи этой болезни служит почва. В этом же кроется причина летней сезонности сибирской язвы. В весенне-летний период чаще наблюдают и столбняк, который также относится к почвенным инфекциям.

Болезни с аэрогенным механизмом передачи возбудителей, как правило, наиболее широко распространяются при стойловом, скученном содержании животных в холодное время года (грипп свиней, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота). В холодное время года при стойловом содержании учащаются и случаи болезней, вызываемых условнопатогенными микроорганизмами.

Как было указано, при некоторых инфекционных болезнях наблюдаются подъемы и спады интенсивности эпизоотического процесса, повторяющиеся с интервалом в несколько лет. Это явление именуют периодичностью. В основе его могут лежать изменения численности восприимчивых животных, а в отдельных случаях — смена антигенных типов возбудителя. Чаще всего периодичность связывают с колебаниями напряженности иммунитета. Эпизоотия оставляет след в виде иммунитета у явно или скрыто переболевших животных, но со временем этот иммунитет утрачивается. Кроме того, нарождается неиммунный молодняк. Таким образом, через определенный срок устойчивость стада к ранее перенесенной болезни снижается, создаются условия для ее повторного возникновения и распространения.

Периодичность подъемов заболеваемости наиболее характерна для инфекционных болезней, которые в силу высокой контагиозности поражают почти всех восприимчивых животных (например, ящур). Другим примером может служить бешенство, при котором заметные подъемы заболеваемости обычно возникают с интервалом в 2—3 года. Этот ритм связывают с изменением плотности популяций основных распространителей болезни (лисиц).

Следует отметить, что периодичность и сезонность характерны стихийному развитию эпизоотического процесса. Плановая противоэпизоотическая работа позволяет предупреждать сезонные и периодические подъемы заболеваемости.

Эпизоотическому процессу часто свойственна стадийность, то есть развитие, характеризующееся сменой определенных стадий, отличающихся друг от друга. Нагляднее всего это проявляется при возникновении эпизоотий, для которых характерны следующие стадии: межэпизоотическая, предэпизоотическая, развития эпизоотии, максимального подъема эпизоотии, угасания эпизоотии и постэпизоотическая (рис. 15). Однако границы между описанными стадиями условны, продолжительность стадий также может колебаться в широких пределах. А самое главное — активное вмешательство человека может приостановить стадийное развитие эпизоотии и прекратить распространение болезни.

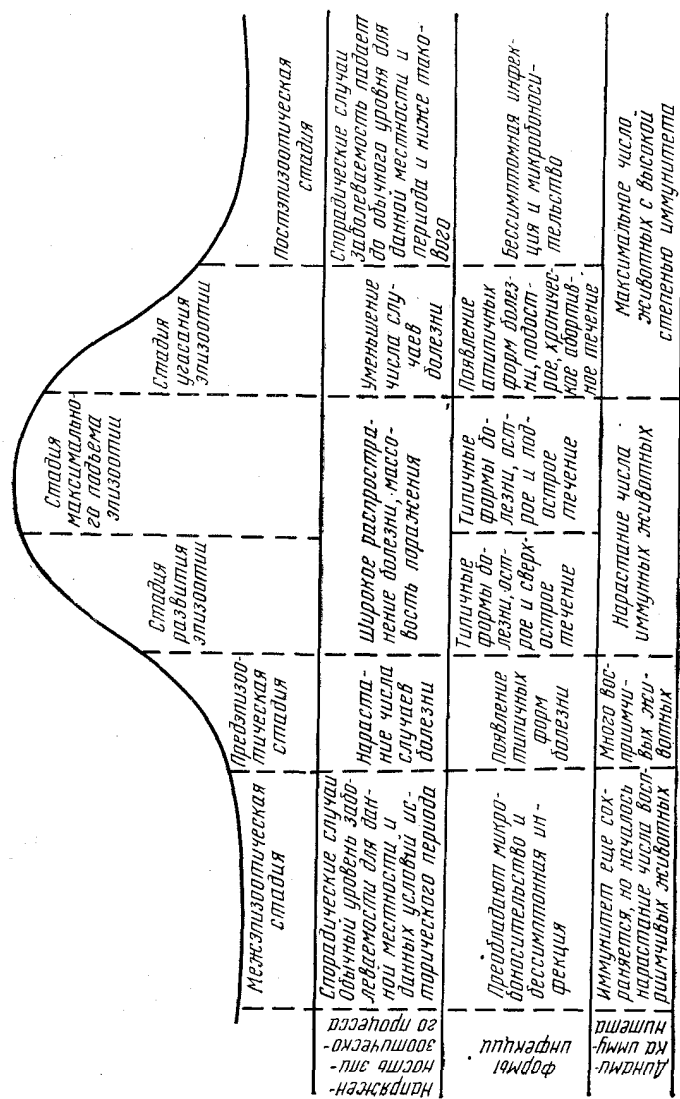


Рис. 15. Стадии динамики эпизootии.

Тяжесть эпизоотического процесса определяется числом тяжелых случаев переболевания и смертельных исходов. Для характеристики тяжести эпизоотического процесса употребляют такие показатели, как смертность (отношение числа погибших от данной болезни к числу восприимчивых животных в той или иной группе) и летальность или смертельность (отношение числа погибших животных от данной болезни к числу заболевших ею).

Понятие о географической эпизоотологии. Возникновение и распространение инфекционных болезней животных происходят в неразрывной связи с природными и экономическими (хозяйственными) условиями. Природные условия в разных частях земного шара и даже в пределах одной страны (например, такой, как наша) значительно различаются. Животноводство также имеет свои особенности в разных зонах.

Все это явилось причиной преимущественного распространения некоторых инфекционных болезней в определенных зонах земного шара, а соответственно и в определенных регионах нашей страны. Например, мыт чаще всего наблюдается в странах с умеренным и холодным климатом. Инфекционная агалактия овец и коз встречается преимущественно в горных районах.

С другой стороны, одна и та же инфекционная болезнь по-разному проявляется в различных географических условиях.

Закономерности возникновения и распространения инфекционных болезней в связи с природно-географическими и экономическими условиями изучает географическая эпизоотология. Раздел эпизоотологии, посвященный изучению эпизоотологических особенностей инфекционных болезней на конкретных территориях, называют *краевой эпизоотологией*.

- Контрольные вопросы.** 1. Что такое источник возбудителя инфекции? 2. Какими путями передается возбудитель инфекции от больного животного здоровому? 3. Что такое эпизоотическая цепь, из каких элементов она состоит? 4. Каковы основные причины сезонности инфекционных болезней?

ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ТЕРАПИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Противоэпизоотические мероприятия представляют собой главное звено научно обоснованной системы профилактики и борьбы с инфекционными болезнями животных. Они включают общую и специфическую профилактику болезней, а также мероприятия по ликвидации существующих и вновь возникающих эпизоотических очагов.

В основе противоэпизоотических мероприятий лежит **профилактика** (предупреждение) инфекционных болезней. Это — одна из главных задач каждого ветеринарного специалиста. Болезнь всегда легче предупредить, нежели бороться с ней. Учитывая это, в СССР добились ликвидации многих опасных инфекций. Однако существует немало болезней, которые продолжают на-

носить урон народному хозяйству. Есть и потенциально опасные болезни, которые могут распространиться при ослаблении внимания к проведению профилактических мероприятий.

В нашей стране есть все возможности планомерно осуществлять противозoonотические мероприятия, которые входят в общий план развития народного хозяйства. Это дает возможность в каждом хозяйстве, районе, в каждой области и республике осуществлять контроль за комплектованием стад, добиваться улучшения условий содержания и кормления животных, применять в широком масштабе новейшие достижения науки в области борьбы с инфекционными болезнями животных.

Противозoonотические мероприятия в нашей стране носят комплексный характер, то есть воздействуют на все звенья эпизоотической цепи. Однако в борьбе с каждой инфекционной болезнью следует выявлять *ведущее звено*, воздействие на которое позволяет достигнуть наибольшего успеха в кратчайший срок. Поэтому до составления плана мероприятий выясняют конкретную эпизоотическую обстановку — собирают и анализируют данные о распространении инфекционных болезней животных на соответствующей территории за определенный промежуток времени и всех факторах, способствующих или препятствующих распространению болезни.

Основные противозoonотические мероприятия в нашей стране регламентированы *Ветеринарным уставом Союза ССР*. Это закон, определяющий задачи ветеринарной службы, права и обязанности ветеринарных специалистов, обязанности руководителей хозяйств (независимо от ведомственной принадлежности) и населения по предупреждению заболеваний животных и охране людей от болезней, общих животным и человеку. В развитие Ветеринарного устава издаются инструкции, наставления, рекомендации, правила и директивные указания о деятельности ветеринарной службы. Все эти документы составляют *Ветеринарное законодательство СССР*. Местные органы Советской власти могут издавать обязательные постановления о проведении противозoonотических мероприятий в соответствии с местными условиями.

Профилактика инфекционных болезней включает целый комплекс мероприятий.

Охрана границ Советского Союза от заноса инфекционных болезней имеет особенно большое значение в настоящее время, когда возросли и расширились экономические связи между государствами, чрезвычайно усовершенствованы средства сообщения и перевозок. История знает примеры, когда инфекционные болезни животных, которые ранее регистрировали только в определенных регионах мира, вследствие вышеупомянутых условий распространились на другие континенты. Так, африканскую чуму свиней и инфекционную катаральную лихорадку овец ранее наблюдали только в Африке, а в настоящее время первая укоренилась на юге Европы и была занесена на Американский

континент, вторая широко распространилась в Северной Америке, занесена в Австралию.

Недопущение заноса инфекционных болезней животных в нашу страну обеспечивает сеть пограничных контрольных ветеринарных пунктов, которые осуществляют ветеринарно-санитарный контроль за импортируемыми и экспортируемыми животными, продуктами животноводства, кормами. При возникновении в какой-либо стране опасных инфекционных болезней прекращают ввоз, прогон и провоз животных, а также ввоз и провоз продуктов животного происхождения через границу. Этому способствует узаконенная в СССР Государственная монополия торговли с зарубежными странами.

Выполнение ветеринарных требований при передвижении животных и перевозках продуктов животноводства по автомобильным, железным дорогам, воздушным и водным путями. Перевозить любым транспортом и перегонять по дорогам разрешается лишь здоровых животных из благополучных по инфекционным болезням хозяйств. Состояние здоровья животных и благополучие хозяйств должны быть удостоверены ветеринарным свидетельством. Всякое передвижение животных контролирует ветеринарный надзор. Нельзя допускать общения животных при перегонах и перевозках со скотом местных хозяйств и скотом населения. В пункте назначения животных вновь подвергают ветеринарному осмотру.

На железных дорогах, воздушном и водном транспорте надзор осуществляет транспортный ветеринарный персонал. Для погрузки и выгрузки животных оборудуют специальные площадки. Прибывших животных осматривают. При обнаружении признаков инфекционных болезней принимают меры по недопущению их распространения, вплоть до карантинирования и даже убой всей перевозимой группы животных. Очистку и дезинфекцию вагонов, используемых для перевозки животных и продуктов животного происхождения, производят на дезпромывочных станциях. Сырые продукты животного происхождения также могут быть допущены к перевозке лишь при условии благополучия мест их заготовки по инфекционным болезням. Ветеринарные специалисты осматривают эти продукты перед отправкой и выдают разрешение на вывоз.

Осуществление ветеринарного надзора за базарами, рынками, выставками и другими пунктами сосредоточения животных имеет целью предотвратить возникновение и распространение инфекционных болезней среди животных, прибывших из разных мест. Всех этих животных осматривают. Места их стоянки периодически очищают и дезинфицируют. Благополучие местности (хозяйства), из которой прибыли животные, должно быть подтверждено соответствующими ветеринарными документами.

Осуществление ветеринарного надзора на мясокомбинатах, бойнях и убойных пунктах направлено на обеспечение выпуска

доброкачественной продукции, предотвращение заражения людей при ее употреблении в пищу. Особое внимание уделяется профилактике зооантропонозов. Одновременно ветеринарный надзор принимает меры к тому, чтобы не допустить заноса инфекционных болезней из боенских предприятий в животноводческие хозяйства. В этом отношении большую опасность представляют ящур, классическая чума свиней.

Перед убоем животных осматривают, измеряют температуру тела. Животных с повышенной температурой изолируют и исследуют для уточнения диагноза. О выявлении случаев инфекционных болезней сообщают ветеринарному отделу области, откуда прибыли животные, и специалистам местной ветеринарной сети. Не подлежат убою на мясо животные, больные или подозрительные по заболеванию сибирской язвы, мелиоидозом, эмфизематозным карбункулом, чумой рогатого скота, катаральной лихорадкой крупного рогатого скота и овец, чумой верблюдов, бешенством, сапом, злокачественным отеком, столбняком, эпизоотическим лимфангитом, туляремией, ботулизмом, энтеротоксемией и браздотом овец. В случае возникновения других инфекционных болезней убой осуществляют на санитарной бойне или в общем цеху после уоя здорового скота с последующей тщательной очисткой и дезинфекцией помещений.

Надзор за торговлей животноводческими продуктами на базарах и рынках осуществляют ветеринарные специалисты лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы. Разрешается продавать только доброкачественные пищевые продукты из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням животных, что должно быть подтверждено ветеринарными документами.

Проведение ветеринарных мероприятий на предприятиях по переработке сырья животного происхождения (складах, базах заготовительных организаций, кожевенных заводах, утильзаводах) имеет целью не допускать возникновения и распространения инфекционных болезней животных и предотвратить заражение людей. Для этого все поступающее сырье (шкуры, шерсть, кости и др.) проверяют ветеринарные специалисты; при необходимости проводят лабораторные исследования. Заготовка сырья разрешается только в районах, благополучных по инфекционным болезням животных; сырье от животных, убитых или павших от сибирской язвы, сапа, чумы крупного рогатого скота, бешенства и ряда других наиболее опасных болезней, уничтожают.

Кроме перечисленных мероприятий, большое значение в профилактике инфекционных болезней имеет своевременная и правильная **уборка трупов животных**. Неубранный труп может стать фактором распространения инфекционных болезней. Наиболее рациональным способом уборки трупов является переработка на ветеринарно-санитарных утилизационных заводах по производству мясо-костной муки. Если это невозможно, прибегают к **сжиганию трупов** в специальных печах или вырытых для

этого ямах. Допустимо также захоронение в **биотермических ямах** (ямы Беккари) глубиной не менее 10 м с укрепленными стенками и плотными крышками. **Зарывание трупов** не обеспечивает надежного обезвреживания патогенных микроорганизмов, неэкономично, и поэтому оно не может быть рекомендовано.

Особое внимание следует обращать на **перевозку трупов** к месту утилизации или уничтожения. Необходимо использовать специально оборудованный транспорт, чтобы предотвратить рассеивание возбудителей инфекционных болезней.

Большое значение имеет **уборка навоза**. Несвоевременная уборка приводит к загрязнению животноводческих помещений, территории вокруг них и близлежащих водоемчиков, способствует расплуду мух и может привести к распространению инфекционных болезней. Чтобы не допустить этого и сохранить навоз как ценное удобрение, его транспортируют в специально оборудованные **навозохранилища**, для которых подбирают место не ближе 200 м от животноводческих помещений с подветренной стороны, учитывая особенности рельефа местности.

При сибирской язве, сапе, эмфизематозном карбункуле навоз от больных животных сжигают. При ряде других инфекционных болезней (бруцеллез, туберкулез, ящур) навоз используют как удобрение после **биотермического обезвреживания**. Особое внимание уделяют при эксплуатации промышленных животноводческих комплексов. В настоящее время наиболее надежен способ обеззараживания жидкого навоза путем термической обработки паром с использованием струйных аппаратов.

Профилактические мероприятия в животноводческих хозяйствах. Чем лучше условия содержания и кормления животных, тем выше их устойчивость к болезням. Возможность соблюдения зоогигиенических требований и осуществления эффективных противоэпизоотических мероприятий должны быть учтены при строительстве любого животноводческого объекта.

В каждом хозяйстве должны быть помещения для **профилактического карантинирования**, где всех вновь поступивших животных не менее 30 дней содержат изолированно и под усиленным ветеринарным наблюдением. В специализированных хозяйствах комплектование производственных групп животных осуществляют по принципу «пусто-занято». Необходимы также **изоляторы** для больных и подозрительных по заболеванию животных.

Большое значение имеет наличие диагностических кабинетов, ветеринарных пунктов для осмотра и лечения животных, пунктов для вынужденного уоя, дезинфекционных установок, утильустановок, санитарного транспорта.

Ветеринарная служба должна обеспечивать контроль состояния здоровья животных при их поступлении в хозяйство, в процессе выращивания и использования. Большое значение

имеет при этом *плановая диспансеризация*. Осмотры животных в комплексе с массовыми диагностическими исследованиями (например, на туберкулез, бруцеллез) позволяют своевременно выявлять больных и подозрительных по заболеванию.

Профилактика заноса инфекционных болезней достигается максимальной изоляцией каждого хозяйства от других животноводческих объектов и животных, находящихся в личном пользовании граждан. Создаются хозяйства закрытого типа. Для этого оборудуют *санитарные пропускники*, где обслуживающий ферму персонал перед началом работы в обязательном порядке меняет свою одежду и обувь на спецодежду и принимает гигиенический душ. Территория животноводческих объектов должна быть огорожена, посторонних лиц на территорию ферм не допускают, а транспорт при въезде дезинфицируют. Кроме того, систематически осуществляют борьбу с грызунами и вредными насекомыми.

Мероприятия по предупреждению инфекционных болезней должны охватывать и животных, находящихся в личном пользовании граждан. Ветеринарные специалисты следят за приобретением этих животных, проверяют документы о благополучии мест, откуда они привезены, проводят плановые исследования на бруцеллез, туберкулез и профилактические прививки.

Большое значение имеет *ветеринарно-просветительная работа*. Противоэпизоотические мероприятия будут успешными лишь в том случае, когда население правильно понимает сущность этих мер и активно способствует их проведению. Методы ветеринарно-просветительной работы разнообразны — доклады, лекции, кинофильмы, выступления по радио и телевидению, издание книг, брошюр, плакатов, публикация статей в газетах, организация специальных занятий по ветеринарии для работников животноводства.

Мероприятия по борьбе с инфекционными болезнями. В случае возникновения инфекционной болезни мероприятия по ее ликвидации организуют таким образом, чтобы воздействовать на все звенья эпизоотической цепи. Характер мероприятий зависит от особенностей болезни и местных условий. Разработаны и общие принципы борьбы с инфекционными болезнями.

Для успешной борьбы с инфекционной болезнью необходимо знать эпизоотическую обстановку. С этой целью проводят *эпизоотологическое обследование*: собирают все сведения о распространении болезни на данной территории, проведенных диагностических исследованиях и вакцинациях, детально изучают эпизоотический очаг, неблагополучный пункт (хозяйство), хозяйственные связи, условия комплектования животными, ветеринарно-санитарное состояние, наличие инфекционных болезней в предшествующие годы, дают характеристику текущей эпизоотии (вспышки болезни) с точки зрения времени ее проявления, охвата поголовья, эффективности проводимых мероприятий.

Выявление источников возбудителя инфекции. Анализ эпизоотологических данных и результатов лабораторных и других исследований в большинстве случаев позволяет диагностировать болезнь и выявить источники ее возбудителя. Чем быстрее поставлен правильный диагноз, тем эффективнее будут соответствующие противоэпизоотические мероприятия. Большое значение имеет *клинический метод диагностики*. Нередко комплекс сведений по эпизоотологии и клинической картине болезни позволяет поставить точный диагноз (например, на ящур, оспу, рожу свиней). Однако клинические признаки некоторых болезней очень сходны. В таких случаях приходится использовать *лабораторные методы исследования*, которые направлены на обнаружение возбудителя болезни в патологическом материале или на выявление специфических антител, антигенов.

Для выделения возбудителя болезни проводят *бактериологическое, вирусологическое или микологическое исследование*. С этой целью ветеринарный специалист хозяйства посылает в лабораторию соответствующий патологический материал, строго соблюдая правила его взятия и пересылки. В лаборатории проводят исследования по существующим методикам, учитывая данные сопроводительной записки (вид животного, время заболевания и гибели, клинические признаки и патологоанатомические изменения, предположение о характере болезни). Обнаружение соответствующего возбудителя в присланном материале подтверждает предположительный диагноз.

С помощью методов *серологического исследования* в сыворотке крови животных выявляют антитела к определенному микробному антигену. Это позволяет утверждать, что животное больное или переболело соответствующей инфекционной болезнью.

В отдельных случаях проводят гематологические исследования. При некоторых болезнях (болезнь Ауески, ньюкаслская болезнь и др.) большую помощь в постановке диагноза оказывает *биологическая проба* — заражение исследуемым материалом восприимчивых животных. При сипе, бруцеллезе, туберкулезе и паратуберкулезе используют *метод аллергической диагностики*.

Постановке диагноза помогает *патологоанатомическое вскрытие*. В отдельных случаях разрешается убой больных животных с диагностической целью (контагиозная плевропневмония и лейкоз крупного рогатого скота, атрофический ринит свиней и др.). При необходимости патологический материал посылают в лабораторию для *гистологического исследования*.

Организация массовых исследований животных. В неблагополучном хозяйстве проводят тщательный ветеринарный осмотр всего поголовья животных, при необходимости с измерением температуры, серологическими и аллергическими исследованиями. Осмотр проводят так, чтобы при этом не распространить

болезнь в исследуемом стаде (обработка рук и инструментов, смена спецодежды и т. п.).

На основании результатов осмотра животных неблагополучного хозяйства делят на три группы: 1) явно больные; 2) подозрительные по заболеванию — с неясными клиническими признаками болезни или повышенной температурой тела; 3) подозреваемые в заражении (условно здоровые) — к ним относятся остальные животные этого хозяйства, содержащиеся вместе с больными (носителями возбудителя инфекции) или соприкасавшиеся с тем или иным фактором передачи возбудителя.

Одно из основных условий успешной борьбы с инфекционными болезнями — *изъятие источников и обезвреживание возбудителя инфекции*. С этой целью больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют от остального стада, для обслуживания их выделяют специальный персонал. Больных животных лечат или убивают, если их лечение экономически невыгодно или если больные животные очень опасны для людей и других животных (бешенство, чума крупного рогатого скота, Ньюкаслская болезнь). Подозрительных по заболеванию животных исследуют дополнительно и в зависимости от результатов исследования определяют их дальнейшую судьбу. Остальные животные должны находиться под усиленным ветеринарным наблюдением. В зависимости от характера выявленной болезни их вакцинируют, обрабатывают антибиотиками или принимают другие меры.

Введение ограничений и наложение карантина. Хозяйство (или ферму, отделение, населенный пункт), где обнаружена инфекционная болезнь, объявляют неблагополучным, накладывают карантин или вводят ограничения. Эти меры направлены на ликвидацию возникшего эпизоотического очага и недопущение заноса возбудителя в благополучные хозяйства. При особо опасных болезнях (ящур, африканская чума свиней и др.) вокруг карантинированного хозяйства устанавливают угрожаемую зону. Список болезней, при которых накладывают карантин, определен Ветеринарным уставом СССР. По условиям карантина запрещают ввод в хозяйство и вывод из него восприимчивых животных, вывоз продуктов животного происхождения и фуража (если он опасен как фактор передачи возбудителя), проезд через неблагополучное хозяйство, проведение выставок, ярмарок, базаров и т. п., перегруппировку животных внутри хозяйства. На дорогах, ведущих в карантинированный пункт, вывешивают специальные указатели, устанавливают сторожевые посты, для проезда транспорта оборудуют дезинфекционные барьеры. При некоторых болезнях организуют санитарную обработку обслуживающего персонала, используя санпропускники для смены одежды и обуви, мытья людей и паровых камер для обеззараживания одежды.

Срок карантинирования или действия ограничений зависит от продолжительности инкубационного периода и сохранения

возбудителя болезни в организме переболевших животных. В ряде случаев карантин с хозяйства снимают, а ограничения на определенный период остаются (ящур, чума крупного рогатого скота, везикулярная болезнь свиней и др.). Снятие карантина производят после проведения тщательной очистки и дезинфекции помещений, при этом составляют акт. Наложение карантина и его снятие производятся на основании решений исполнительных комитетов Советов народных депутатов.

Меры по обезвреживанию или ликвидации факторов передачи возбудителя. При болезнях с алиментарным механизмом передачи проводят смену кормов, прекращают пастьбу на неблагополучных участках, организуют индивидуальную водопой. При аэрогенных инфекциях большое значение имеет рассредоточение животных. Прекращению передачи возбудителей трансмиссивных болезней способствует обработка животных веществами, отпугивающими или уничтожающими насекомых и клещей, а в некоторых случаях — перевод на стойловое содержание. При появлении болезней, передающихся половым путем, категорически запрещают вольную случку. Большое значение в обезвреживании или ликвидации факторов передачи возбудителя болезни имеют дезинфекция, дезинсекция и дератизация (см. с. 105).

Меры, направленные на повышение общей и специфической устойчивости животных. В борьбе с инфекционными болезнями большое значение имеет специфическая профилактика — создание иммунитета с помощью вакцин и сывороток, а также повышение общей устойчивости животных за счет улучшения условий кормления, содержания и эксплуатации. Последнее особенно важно при ликвидации инфекционных болезней, против которых еще не разработаны средства специфической профилактики. Кроме того, эффективность применения вакцин значительно повышается на фоне улучшения условий содержания и кормления животных.

Значение вакцинации в системе противозооотических мероприятий. Вакцинация прочно вошла в арсенал методов профилактики и борьбы с инфекционными болезнями. Однако переоценивать значение вакцинации не следует. Только в комплексе с ветеринарно-санитарными (уборка трупов, дезинфекция), ограничительными (изоляция больных, карантинирование) и зоогигиеническими (улучшение кормления и содержания) мерами прививки дают надлежащий эффект.

Различают вакцинацию *предохранительную*, когда иммунизируют животных благополучного стада, чтобы не допустить возникновения болезни, и *вынужденную*, которую проводят в неблагополучном хозяйстве при наличии случаев заболевания.

Существуют два основных вида иммунизации: активная и пассивная. Выделяют еще смешанный — пассивно-активный вид иммунизации. **Активная иммунизация** — самый распространенный вид. Для создания активного иммунитета при-

меняют *вакцины* и *анатоксины*. Активная иммунизация, в свою очередь, делится на простую и комплексную. При *простой* — организм приобретает устойчивость к одной болезни, при *комплексной* — против двух и более. Для простой (раздельной) иммунизации используют моновакцины, а для комплексной — смешанные (смесь бактериальных, вирусных и других антигенов) и ассоциированные вакцины (смесь однородных антигенов, например только бактериальных, но разных видов). К комплексной иммунизации относят также *одновременное* (в смеси или раздельно) или *последовательное* введение в организм нескольких моновакцин.

При пассивной иммунизации в организм вводят готовые защитные вещества. Для этой цели используют сыворотки иммунизированных или гипериммунизированных животных, сыворотки реконвалесцентов или переболевших животных, иммунолактоны, а также выделенные из сывороток активные компоненты (глобулины). Разновидностью пассивной является *колостральная иммунизация*, при которой антитела поступают в организм новорожденных животных с молозивом и молоком вакцинированных во время беременности матерей (например, при сальмонеллезе телят и поросят).

К смешанной (пассивно-активной) иммунизации относят симультанный метод прививок, при котором вначале вводят сыворотку, а затем антиген. В настоящее время этот метод не применяется.

Методы применения вакцинных препаратов принято подразделять на две группы: *энтеральные* — препараты вводят через рот с кормом и водой; *парентеральные* — введение препаратов, минуя желудочно-кишечный тракт.

Энтеральный метод введения удобен и прост, но требует большого расхода вакцин и не у всех животных создает иммунитет одинаковой напряженности. Применяют его в настоящее время при колибактериозе и классической чуме свиней (вакцинация новорожденных животных), а также при ньюкаслской болезни, инфекционном бронхите и энцефаломиелите птиц. К числу *парентеральных* относят подкожный, внутривенный, внутримышечный, респираторный и другие способы введения. Все шире применяется респираторный (аэрозольный или аэрогенный) метод вакцинации, при котором антиген вводят в распрыснутым виде в дыхательные пути, что позволяет в короткий срок иммунизировать большое поголовье животных.

При аэрозольной вакцинации птиц и свиней с помощью специальных распылителей производительность труда возрастает более чем в 10 раз. Этот метод успешно применяется при вакцинации птиц против ньюкаслской болезни, свиней — против классической чумы, пушных зверей — против чумы плотоядных.

При выборе метода иммунизации учитывают ряд обстоятельств — эпизоотическую обстановку, характер биопрепаратов,

состояние поголовья, затраты на проведение прививок. Активно иммунизируют только здоровых животных. Слабых, очень молодых, беременных и в первые дни после родов, как правило, активно не прививают. В таких случаях лучше провести пассивную иммунизацию. При вакцинации ослабленных животных создается недостаточно напряженный иммунитет, могут возникнуть осложнения.

Большое значение имеет правильная *организация прививок*. Перед тем как начинать вакцинацию животных, подготавливают рабочее место ветеринарного специалиста, создают условия для фиксации животных (раскол, загон) и обеспечивают требуемое число рабочих, проверяют качество биопрепаратов, готовят нужные инструменты, спецодежду, дезинфицирующие средства, при необходимости организуют мечение привитых животных. На проведенные прививки составляют акт, к которому прилагают опись привитых животных. За привитыми животными устанавливают наблюдение. При наличии осложнений животным вводят специфическую сыворотку или прибегают к симптоматическому лечению.

Терапия при инфекционных болезнях животных. Лечение животных, больных инфекционными болезнями, рассматривают как мероприятие, снижающее экономический ущерб. Оно должно быть экономически выгодным. Если нельзя рассчитывать на полное выздоровление животного и сохранение его продуктивности, целесообразнее убить больное животное на мясо. Длительное лечение показано, как правило, в отношении высокопродуктивных и ценных племенных животных. Но в ряде случаев прибегают к массовым лечебным обработкам животных (например, обработка поражений вымени при ящуре и оспе коров или конечностей при некробактериозе и ящуре и т. п.). Как уже указывалось, при ряде инфекционных болезней лечение животных запрещено (сап, чума крупного рогатого скота, ньюкаслская болезнь и др.).

Различают *специфическое лечение*, имеющее целью непосредственное воздействие на возбудителя болезни и повышение сопротивляемости животного, и *симптоматическое лечение*, направленное на нормализацию физиологических функций организма. Во всех случаях лечение будет тем успешнее, чем раньше оно начато. Животное следует перевести в изолированное помещение (изолятор), улучшить кормление. В качестве средств специфической терапии используют сыворотки гипериммунизированных животных и реконвалесцентов, глобулины, антибиотики и другие химиотерапевтические средства, бактериофаги, культуры микробов-антагонистов.

Сыворотки гипериммунизированных животных и реконвалесцентов, а также глобулины содержат готовые антитела и при некоторых инфекционных болезнях оказывают не только профилактическое, но и лечебное действие (например, при роже свиней). Антитела нейтрализуют возбудителя болезни и его

токсические продукты. Кроме того, белки сыворотки в определенной мере стимулируют защитные силы организма. Наибольший лечебный эффект сыворотка оказывает при введении ее в ранний период развития болезни, а также в комбинации с другими препаратами (например, с антибиотиками). Способ введения сыворотки — подкожно или внутривенно, в последнем случае она действует быстрее. При введении сыворотки животным не следует забывать о возможности анафилактических явлений. При некоторых болезнях (например, болезнь Ауески) используют для лечения *гамма-глобулины*.

Для лечения и профилактики кишечных болезней (колибактериоз и сальмонеллез телят и поросят, пуллороз цыплят) используют культуры *микробов-антагонистов*, чаще всего — ацидофильной палочки. При этих же болезнях используют с лечебной и профилактической целью *специфический бактериофаг*.

Мощным лечебным и профилактическим действием обладают *антибиотики*. При их назначении следует прежде всего выяснить чувствительность данного возбудителя к определенным антибиотикам. Даже отдельные штаммы одного и того же вида микробов могут быть по-разному чувствительны к антибиотикам. Циркулируют в природе и антибиотико-устойчивые штаммы микробов. Определение чувствительности микробов к антибиотикам производят ветеринарные лаборатории, пользуясь методом бумажных стандартных дисков или другими методами.

При лечении следует применять достаточные дозы антибиотиков, чтобы создать нужную концентрацию их в организме. В противном случае может возникнуть устойчивость микробов к данному антибиотику. Чтобы избежать этого, следует также чередовать применяемые антибиотики. Антибиотики вводят не только в разгар болезни, но и после исчезновения клинических признаков для профилактики рецидивов болезни, так как в ряде случаев клиническое выздоровление не совпадает с микробиологическим.

При некоторых инфекционных болезнях с лечебной целью используют и другие *химиотерапевтические средства*, в частности различные сульфамидные препараты. В настоящее время проводится изыскание химиотерапевтических средств, обладающих профилактическим и лечебным действием при вирусных болезнях.

В комплексе со специфическим лечением при инфекционных болезнях следует использовать способы и приемы симптоматического лечения. Они направлены на поддержание деятельности сердца, регулирование функций желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, мочеполовой системы.

Контрольные вопросы. 1. В чем состоят основные принципы противоэпизоотических мероприятий в СССР? 2. На какие вопросы нужно ответить при проведении эпизоотологического обследования хозяйства? 3. Какие требования предъявляются при организации прививок в хозяйстве?

ДЕЗИНФЕКЦИЯ, ДЕЗИНСЕКЦИЯ, ДЕРАТИЗАЦИЯ

Дезинфекция. Под дезинфекцией понимают комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителей инфекционных болезней во внешней среде. Контаминация объектов внешней среды патогенными микроорганизмами зависит, главным образом, от наличия животных — больных и микробоносителей, выделяющих возбудителей болезней; от наличия неблагоустроенных скотомогильников; от сброса необеззараженных сточных вод, попадающих в водоемы, на луга и пастбища.

Дезинфекция контаминированных патогенными микроорганизмами объектов внешней среды предотвращает передачу возбудителя инфекции восприимчивым здоровым животным. Поэтому дезинфекция имеет большое значение в общем комплексе противоэпизоотических мероприятий. Важная роль принадлежит также дезинсекции и дератизации — мерам, направленным на уничтожение членистоногих и грызунов как переносчиков и резервуаров возбудителя инфекции.

В СССР при республиканских, краевых, областных, районных и городских ветеринарных учреждениях (станции, лаборатории) организованы дезинфекционные отряды. Они оснащены автодезустановками с аэрозольными аппаратами и другим имуществом. Основной задачей дезинфекционного отряда является проведение профилактической и вынужденной дезинфекции, а также осуществление дезинсекций или дератизаций на животноводческих фермах, складах, предприятиях по переработке продуктов животноводства и других объектах.

Сущность действия дезинфицирующих средств. Обеззараживающее действие химических дезинфицирующих средств зависит от степени устойчивости микроорганизма к воздействию применяемого препарата, концентрации раствора дезинфицирующего вещества, температуры дезинфицирующих растворов и объектов, подвергающихся обеззараживанию, физических и химических свойств объектов и продолжительности воздействия на них дезинфицирующего раствора. Используемые химические препараты вызывают свертывание белка, растворение липидов или воздействуют на другие вещества, необходимые для жизни микробов, оказываются для них ядами.

Дезинфицирующие средства должны: 1) оказывать надежное бактерицидное действие в отношении возможно большего числа видов микробов; 2) не портить предметы, подвергающиеся обработке; 3) быть малоядовитыми для животных и людей; 4) легко растворяться в воде; 5) быть дешевыми, легкодоступными и не отличаться маркостью, неприятным запахом.

Виды дезинфекции. Дезинфекцию с учетом ее ветеринарно-санитарного и эпизоотологического значения делят на профилактическую и вынужденную, в том числе заключительную.

Профилактическая дезинфекция направлена на предупреждение накопления возбудителей инфекционных болезней и снижение общей микробной загрязненности. Она проводится в животноводческих комплексах в сроки, определяемые технологией; на животноводческих фермах — весной после выгона скота на пастбище и осенью перед постановкой его на стойловое содержание; на скотоубойных предприятиях — перед началом и после окончания переработки скота; на холодильниках — перед их загрузкой и после разгрузки.

Вынужденная дезинфекция проводится при возникновении инфекционных болезней в целях предотвращения разноса возбудителя инфекции за пределы эпизоотического очага и предупреждения распространения болезни внутри него. Она проводится в неблагополучных хозяйствах, на фермах в течение всего периода болезни животных, на предприятиях по переработке и хранению продуктов животного происхождения — в случаях, когда выявлена инфицированная продукция, на железнодорожном и водном транспорте — после освобождения вагонов (судов) от животных.

Вынужденную дезинфекцию животноводческих помещений проводят сразу же после выявления и изоляции животного, больного инфекционной болезнью. В дальнейшем проводят текущую дезинфекцию помещений — всякий раз при обнаружении вновь заболевшего животного, а также при очередных обследованиях неблагополучного стада в сроки, предусмотренные соответствующими

инструкциями. В помещениях, где содержатся изолированные больные животные, дезинфекцию проводят ежедневно при уборке помещения.

Заключительную дезинфекцию проводят перед снятием карантина или ограничений после ликвидации вспышки инфекционной болезни в хозяйстве.

Объекты дезинфекции — животноводческие помещения и территория, непосредственно прилегающая к ним (выгульные площадки и т. д.); весь инвентарь и предметы ухода за животными; навоз от больных или подозрительных по заболеванию животных и сточные воды; транспортные средства, используемые для перевозки животных (вагоны, паромы, повозки, автомобили и пр.); места скопления животных (базарные и ярмарочные площади, выставочные площадки и т. д.); животное сырье: кожи, шерсть, меха и т. д.; предприятия по переработке и хранению животного сырья; спецодежда, инструментарий и пр.

Дезинфекция складывается из двух основных моментов — механической очистки объекта и собственно дезинфекции.

Механическая очистка — важнейший процесс в дезинфекционных мероприятиях. От ее качества зависит эффективность дезинфицирующих средств. Перед проведением механической очистки помещение орошают слабым дезинфицирующим раствором (при вынужденной дезинфекции) или водой (при профилактической дезинфекции) для предотвращения рассеивания возбудителя. Путем механической очистки помещений вместе с грязью, мусором, навозом, остатками корма, мочой и верхним слоем почвы удаляют микроорганизмы — возбудителей инфекций.

Особое внимание обращают на очистку нижних частей стен и перегородок, а также углублений, углов, щелей. В зависимости от характера инфекционной болезни мусор, навоз вывозят для биотермического обеззараживания или сжигают, а если это невозможно сделать, то закапывают в специально вырытые траншеи. Деревянные части — стены, столбы, кормушки и т. д. выскоблывают, строгают и моют (стружки обязательно сжигают). Деревянный настил пола разбирают, моют и высушивают, после дезинфекции он может быть снова использован. Почву под полом удаляют на глубину, до которой не проникла навозная жижа; глинистые полы снимают до сухого слоя. Механическую очистку помещений с цементными полами и очистку оборудования проводят струей горячей воды под высоким давлением. На объектах промышленного животноводства и птицеводства для этих целей используют моечно-дезинфекционные установки. По окончании механической очистки приступают к дезинфекции объектов.

Дезинфицирующие средства разделяются на физические и химические.

Физические средства дезинфекции. К ним относят солнечный свет, высушивание, высокую температуру (огонь, сухой жар, кипячение, водяной пар), ультрафиолетовые лучи, ультразвук, ионизирующее излучение.

Солнечный свет (прямые лучи и отчасти рассеянный свет) оказывает губительное действие на многие виды патогенных микроорганизмов, но не всегда может быть использован для целей дезинфекции.

Высушивание также действует губительно на многие виды патогенных микроорганизмов. Систематическое проветривание помещений способствует поддержанию сухости и оказывает определенный обеззараживающий эффект.

Ультрафиолетовое облучение (ртутно-кварцевая, увиолевая лампы) оказывает очень сильное бактерицидное действие. Применяют при обеззараживании лабораторных боксов и т. п.

Ионизирующее излучение с использованием гамма-установок оказалось эффективным при обеззараживании сырья животного происхождения (шерсти и др.).

Ультразвук механически разрушает микроорганизмы.

Высокая температура для целей дезинфекции используется очень часто. Сжигают трупы животных, инфицированные остатки корма, навоз, подстилку, малоценные предметы.

Обжиганием (до побурения) обеззараживают деревянные предметы (повозки для перевозки трупов, коновязи, лопаты и т. д.). Металлические пред-

меты прокалывают на сильном огне, обычно используя для этого паяльную лампу.

Сухим жаром (горячим воздухом) обеззараживают лабораторную посуду и инструментарий, используя для этой цели сушильные шкафы.

Кипячением в 1—2 %-ном растворе соды обеззараживают одежду, белье, различные металлические и деревянные предметы. Кипячение в течение 1—3 ч (в зависимости от вида возбудителя болезни) надежно уничтожает патогенные микроорганизмы. Грязные халаты, бинты, запачканные кровью или гноем, следует сначала погрузить на 2 ч в холодный 1 %-ный раствор кальцинированной соды или моющих порошков, а затем медленно кипятить в этом же растворе. Через 1—1,5 ч после закипания воды обеззараживание считается законченным.

В лабораторной практике для стерилизации питательных сред, посуды, инструментов и перевязочного материала используют стерилизаторы и автоклавы.

Химические средства дезинфекции применяют в виде растворов (влажная дезинфекция), в газообразном и аэрозольном состоянии. Для влажной дезинфекции используют щелочи, кислоты, хлорсодержащие препараты, фенолы и др., а для газовой дезинфекции — формальдегид, хлор, смесь окиси этилена с бромистым метилом (ОКЭБМ).

Способы применения дезинфицирующих растворов. Влажная дезинфекция может осуществляться погружением предметов в раствор, мытьем и опрыскиванием при помощи соответствующих аппаратов.

Погружением в дезинфицирующие растворы обеззараживают щетки, попоны, скребицы, предметы упряжи, ведра, доильные стаканы и др. Предметы до погружения надо вымыть в растворе соды.

Опрыскивание — наиболее частый способ дезинфекции. Для опрыскивания применяют гидропульты различных систем, ручные опрыскиватели и дезинфекционные установки (ВДМ, ДУК, ЛСД, УДС, УДП).

Аэрозольная дезинфекция. В последнее время широкое распространение получил метод дезинфекции помещений химическими препаратами, переведенными в аэрозольное состояние с помощью специальных аппаратов — аэрозольных генераторов. Сущность метода заключается в том, что мельчайшие капли аэрозоля дезинфицирующего средства (размер частиц 10—30 мкм), распространяясь по помещению и тончайшей пленкой оседая на поверхностях, частично испаряются и в виде пара проникают в щели, пазы, трещины и другие труднодоступные места. Использование аэрозолей позволяет одновременно дезинфицировать не только поверхности помещения и находящегося в нем оборудования, но и воздух.

Дезинфекция помещений в животноводческих комплексах входит в единый технологический процесс и проводится строго по плану с соблюдением принципа «все занято — все пусто».

В зависимости от эпизоотической обстановки, устройства помещений и режима содержания животных дезинфекцию проводят влажным или аэрозольным методами, как правило, в отсутствие животных — после их перевода в помещения следующего периода или после отправки на мясокомбинат.

Для дезинфекции применяют 2—4 %-ный горячий раствор едкого натра, раствор гипохлора с содержанием 2 % активного хлора, 2 %-ный раствор формальдегида, 3 %-ный раствор парасода, 3 %-ный раствор фоспара, 6 %-ный раствор демпа. Выбор и концентрация дезинфицирующих средств зависят от характера возбудителя и вида дезинфекции. Обычно на 1 м² обрабатываемой площади применяют 1 л раствора.

После дезинфекции (влажной или аэрозольной) и необходимой выдержки помещение проветривают, доступные для животных участки поверхностей обмывают водой, освобождают от остатков дезраствора кормушки и поилки. Животных вводят в помещение после исчезновения запаха примененного дезсредства.

Дезинфекцию птицеводческих помещений можно проводить в присутствии птицы любого возраста (температура воздуха в помещении не ниже 15 °С). Для дезинфекции поверхностей помещений и оборудования применяют водные растворы (в аэрозолях) гипохлорита натрия или моносоднатриевой соли дихлор-

изоциануровой кислоты, или 3 %-ный стабилизированный раствор перекиси водорода из расчета 100—200 мл на 1 м² поверхности. Дезинфекцию проводят через каждые 3—5 дней вплоть до снятия карантина. Для дезинфекции воздуха помещений используют высокодисперсные аэрозоли (пары, туман) молочной кислоты, 20 %-ные водные растворы резорцина или триэтиленгликоля из расчета 25 мг/м³.

Места стоянок животных дезинфицируют после предварительного увлажнения и механической очистки. Собранный мусор и навоз сжигают; всю площадь обычно орошают дезинфицирующим средством (раствором хлорной извести, едкого натра или известковым молоком). Расходуется 5—10 л раствора на 1 м² поверхности почвы.

Дезинфекцию инкубаторов проводят после завершения каждого цикла инкубации. Вначале очищают инкубатор, а затем инвентарь и выводные секции моют горячей водой и дезинфицируют 1 %-ным раствором едкого натра. Перед сезоном инкубации проводят дезинфекцию формальдегидом.

Дезинфекцию вагонов на железнодорожном транспорте осуществляют на специальных дезинфекционно-промывочных станциях (ДПС). По характеру ветеринарно-санитарной обработки вагоны после выгрузки животных, птицы, мяса и сырья животного происхождения разделяют на три категории. К I категории относят вагоны, в которых перевозили здоровых животных или продукты и сырье от здоровых животных. Такие вагоны после механической очистки промывают горячей водой. II категория — вагоны, контаминированные непорообразующими патогенными микроорганизмами, а III — контаминированные спорообразующими микробами или возбудителями особо опасных вирусных болезней. Вагоны II и III категорий дезинфицируют наиболее эффективными дезсредствами.

Дезинфекция сточных вод предприятий, обрабатывающих животное сырье, проводится препаратами хлора (газообразный хлор, хлорная известь, хлорная вода).

В настоящее время для обеззараживания сточных вод на биофабриках, ветеринарно-санитарных заводах, кожевенных заводах применяется пароструйная установка непрерывного действия производительностью до 100 (и более) м³/ч. В этой установке происходит прогревание неочищенной сточной воды до 120—130°. В процессе нагревания в струйных аппаратах происходит перемешивание сточной воды, и в течение 10 мин достигается ее полное обеззараживание.

Дезинфекцию почвы проводят взвесью хлорной извести, содержащей 5 % активного хлора; 4 %-ным раствором формальдегида; 10 %-ным горячим раствором едкого натра из расчета 10 л дезраствора на 1 м² площади. На месте, где лежал труп животного, павшего от сибирской язвы или других болезней, вызванных спорообразующими микробами, почву предварительно орошают дезраствором, а затем перекапывают на глубину не менее 25 см, перемешивая ее с сухой хлорной известью из расчета 1 часть хлорной извести на 3 части почвы. Затем почву увлажняют дезраствором.

Для обеззараживания почвы, контаминированной спорами возбудителя сибирской язвы на большую глубину (скотомогильники), применяют препарат ОКЭБМ, который проникает в почву до 2 м. Препарат в газообразном состоянии подают из баллона под пленку, плотно укрывающую участок почвы. Однако он очень ядовит, и применять его для дезинфекции можно лишь на определенном расстоянии от жилых, производственных и складских помещений.

Дезинфекция навоза осуществляется биотермическим методом. Но при сибирской язве, сапе, бешенстве, эмфизематозном карбункуле, эпизоотическом лимфангите, брэдзоте овец, инфекционной анемии и инфекционном энцефаломиелите лошадей обязательно сжигание навоза.

Обеззараживание и переработку трупов животных проводят на специальных ветеринарно-санитарных заводах, где наряду с надежным обеззараживанием трупов получают ценные продукты их переработки (мясо-костную муку). Однако в связи с малой сетью таких заводов в большинстве слу-

чаев оборудуют различного типа утильустановки или обеззараживание трупов осуществляют в биотермических ямах.

Биотермическая яма — это специальное сооружение размером 3 × 3 м и глубиной 10 м. Стены ямы кирпичные, каменные или из бревен; деревянный сруб хорошо конопатят и обмазывают глиной. Яму оборудуют двумя крышками, вытяжной трубой и навесом. Участок вокруг ямы огораживают (площадь 200 м²). Через 20 дней после загрузки температура в яме поднимается до 65 °С. В этих условиях разложение трупов заканчивается через 4—5 месяцев. Биотермическую яму можно загружать трупами до уровня 1,5 м ниже поверхности земли.

Правила безопасности при проведении дезинфекции. Лица, осуществляющие дезинфекцию, должны быть обеспечены спецодеждой (капюшоны, комбинезоны, фартуки, резиновые перчатки, резиновые сапоги, халаты, защитные очки). При дезинфекции препаратами хлора и формальдегида работу следует выполнять в противогазах. Курить и принимать пищу во время работы запрещается. После работы лицо и руки необходимо вымыть теплой водой с мылом.

Дезинсекция — мероприятие, направленное на уничтожение вредных членистоногих — переносчиков возбудителей инфекционных болезней (слепни, комары, москиты, мухи и клещи).

Для истребления слепней рекомендуется устраивать вблизи скотных дворов, пастбищ, проезжих дорог небольшие водоемы, политые тонким слоем керосина или нефти. Эти водоемы должны быть огорожены и недоступны для животных. Слепни садятся в такие водоемы и быстро гибнут.

Комары и мокрецы. Основные меры должны быть направлены на борьбу с личинками насекомых в местах их выплода. С этой целью рекомендуют ликвидировать не имеющие хозяйственного значения водоемы, а также опрыскивать такие водоемы и заболоченные места 0,5 %-ной водной эмульсией 65 %-ного концентрата полихлорпинена, 0,3 %-ной водной эмульсией 50 %-ного концентрата трихлорметафоса-3 из расчета 35 мл на 1 м² поверхности водоема или эмульсией дифоса.

В целях защиты от нападения кровососущих двукрылых насекомых (гнуса) рекомендуют животных загонять на ночь в помещения, а также проводить обработку животных и помещений инсектицидными препаратами: 0,5—1 %-ным раствором хлорофоса; 0,5 %-ной водной эмульсией трихлорметафоса-3; 5 %-ной водной эмульсией полихлорпинена; 3 %-ной водной эмульсией оксамата.

Мухи. Основным мероприятием по борьбе с мухами является уничтожение мест их выплода. Необходимо тщательно убирать навоз из помещений, не допуская загрязнения прифермской территории, своевременно очищать и дезинфицировать выгребные ямы и места свалки мусора, а также периодически проводить дезинфекцию помещений 0,5—1 %-ным водным раствором хлорофоса.

Клещи. С целью борьбы с иксодовыми клещами вырубают кустарники в местах выпаса животных, очищают пастбища и территорию вокруг животноводческих помещений от сорной растительности. Уничтожение клещей на коже животных достигается опрыскиванием, обтиранием или купанием в ваннах с растворами мышьяковистокислого натрия обычно раз в пять дней.

Дератизация — это мероприятие, направленное на истребление вредных грызунов — носителей и распространителей возбудителей инфекции.

Профилактические меры заключаются в создании условий, препятствующих доступу грызунов к кормам, а также в лишении их убежищ, где они могли бы размножаться. Для этого необходимо: своевременно убирать навоз и остатки корма из помещений и с территории ферм; хранить концентрат в помещениях и ларях, недоступных для крыс и мышей; постоянно следить за состоянием полов, стен, дверей и своевременно ремонтировать их.

Истребительные меры осуществляют различными методами: механическим, химическим и биологическим.

Механические способы сводятся к отлову грызунов различными ловушками (верши-живоловки, капканы, давилки, плашки и др.) с пищевыми приманками.

Химический метод применяют весьма широко. В качестве ядов наиболее часто используют средства, обладающие антикоагулянтным действием: зоокумарин, натриевая соль зоокумарина, пенокумарин и дифенацин (ратиндан). Для приготовления приманок используют хлеб, разные каши, комбикорм, мясной и рыбный фарш и т. п., в которые добавляют 2—5 % препарата. Приманки применяют свежими ежедневно в течение 4—5 дней подряд. Их раскладывают в норы грызунов и в другие места, недоступные для домашних животных и птиц. Некоторые из этих ядов можно применять в жидком или порошкообразном виде, а также в виде пены (пенокумарин). Из других ядов используют фентолацин, крысид, фосфид цинка, красный морской лук. Нужно помнить, что химические вещества ядовиты для человека и животных, поэтому в обращении с приманками необходима осторожность.

Биологический метод заключается в использовании естественных врагов грызунов (кошек, собак) или в искусственном заражении грызунов микробами, вызывающими их массовое заболевание и гибель. Для истребления крыс и мышей применяют культуры бактерий, вызывающих тиф грызунов (штаммы Исаченко, Прохорова).

Наиболее удобным и эффективным является комбинированный препарат — бактокумарин, в состав которого входят бактериальная культура, выращенная на зерне, и натриевая соль зоокумарина. Для уничтожения грызунов бактокумарин раскладывают в норы и другие места 2—3 дня подряд по 50—100 г. Гибель грызунов происходит в течение 4—15 дней. Трупы грызунов сжигают.

Для борьбы с грызунами на животноводческих комплексах, птицефабриках и племенных хозяйствах применяют только химические яды антикоагулянтного действия. В комплексах на каждые 100 м² обрабатываемой площади оборудуют 2—3 приманочных точки в местах, недоступных для домашних животных и птицы. Применение бактериальных культур (бактокумарина) запрещается.

Контрольные вопросы. 1. Значение дезинфекции, дезинсекции и дератизации в комплексе противоэпизоотических мероприятий. 2. Как проводят дезинфекцию помещений для животных? 3. Назовите способы применения дезинфицирующих растворов. 4. Назовите основные методы борьбы с вредными грызунами.

БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ВСЕМ ИЛИ НЕСКОЛЬКИМ ВИДАМ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Сибирская язва (Anthrax) — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся тяжелой интоксикацией организма, лихорадкой, септициемией, возникновением отеков и карбункулов, поражением кишечника, реже — легких. Болеют все виды сельскохозяйственных и многие виды диких животных, а также человек.

Распространенность. Болезнь известна с древнейших времен. Современный ареал ее охватывает все континенты. Распространена широко и встречается в большинстве стран мира. В прошлом сибирская язва протекала в виде опустошительных эпизоотий. В настоящее время проявляется отдельными случаями, спорадически, но животные, как правило, болеют очень тяжело и часто погибают.

Возбудитель — *Bacillus anthracis* — неподвижная грамположительная спорообразующая аэробная палочка размером 5—8 × 1—1,5 мкм. В мазках палочки располагаются одиночно, попарно или цепочками. Свободные концы палочек закруглены, а концы, обращенные друг к другу в цепочках, обрублены (рис. 16).

Возбудитель сибирской язвы существует в трех формах: капсульной (в организме больного животного или на специальных питательных средах), вегетативной бескапсульной (на обычных питательных средах), споровой (во внешней среде и при длительном культивировании на питательных средах). Споры для этого микроба служат средством сохранения вида. Они образуются при свободном доступе кислорода и температуре 15—42 °С. К факторам вирулентности возбудителя относят капсулу, аггрессины, а также токсин.

Микроб растет при 35—37° на обычных питательных средах: в МПБ — образуются хлопья на дне пробирки; на МПА — характерные колонии R-формы, края которых (под микроскопом) напоминают локоны (рис. 17). Разжижает желатину, не вызывает гемолиза на кровяных средах. На средах с пенициллином сибирезавенные бациллы приобретают форму шаров. Это свойство называют «феномен жемчужного ожерелья» и используют для диагностических целей (рис. 18). С этой же целью применяют и сибирезавенный бактериофаг.

Устойчивость. Вегетативные формы микроба погибают при 55 °С в течение 40 мин, при кипячении — мгновенно; прямой солнечный свет убивает их за несколько часов; в желудочном соке животных они погибают через 30 мин. Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде и могут сохраняться годами. Они погибают при кипячении лишь через 45—60 мин, в автоклаве при 120 °С — через 10 мин. Устойчивы они и к дезинфектантам. 1 %-ный раствор формалина или 10 %-ный раствор едкого натра убивает споры только через 2 ч. Эффективен 10 %-ный раствор хлорной извести, убивающий споры в течение нескольких минут. Для дезинфекции используют также 10 %-ный однохлористый йод, 7 %-ный раствор перекиси водорода, 2 %-ный раствор глутарового альдегида и др.

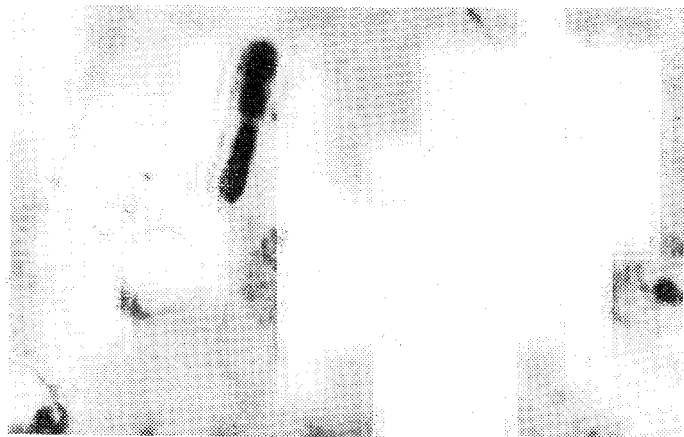


Рис. 16. Возбудитель сибирской язвы под микроскопом (увелич. 1000, окраска на капсулы).

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к сибирской язве овцы, крупный рогатый скот, лошади, олени, верблюды, буйволы, менее восприимчивы — свиньи. Поражаются также дикие животные. Собаки и кошки малочувствительны и заболевают только при заражении большими дозами. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к заражению белые мыши, морские свинки, кролики.

Источники возбудителя инфекции — больные животные, из организма которых возбудитель выделяется с калом, мочой, слюной. Факторами передачи возбудителя служат объекты внешней среды, обсемененные *Bacillus anthracis*. Особенно опасны трупы животных, павших от сибирской язвы, а также кожи, шерсть, щетина, кости, рога этих животных. Совершенно недопустимо вскрытие сибиреязвенных трупов. В невскрытых трупах бациллы сибирской язвы погибают в течение 3 сут, а вскрытие трупа дает свободный доступ кислорода к органам и тканям, в которых содержится громадное количество бацилл. Последние под действием кислорода и тепла образуют споры и длительно сохраняются в почве и на окружающих предметах. Так же опасна вынужденная прирезка животных в агональном состоянии.

Неубранный (необезвреженный) сибиреязвенный труп могут растащить плотоядные животные и хищные птицы, маловосприимчивые к этой болезни.

Сибирской язве свойственна стационарность — неоднократное повторение вспышек болезни в ранее неблагополучных местностях (пунктах). Связано это прежде всего с длительным сохранением спор возбудителя во внешней среде. Чаще всего заболевание животных происходит в результате пастьбы на

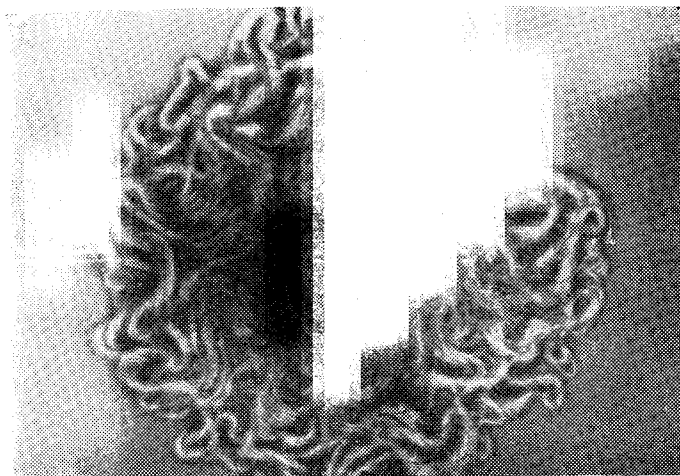


Рис. 17. Колония возбудителя сибирской язвы на агаре (увелич. 50).

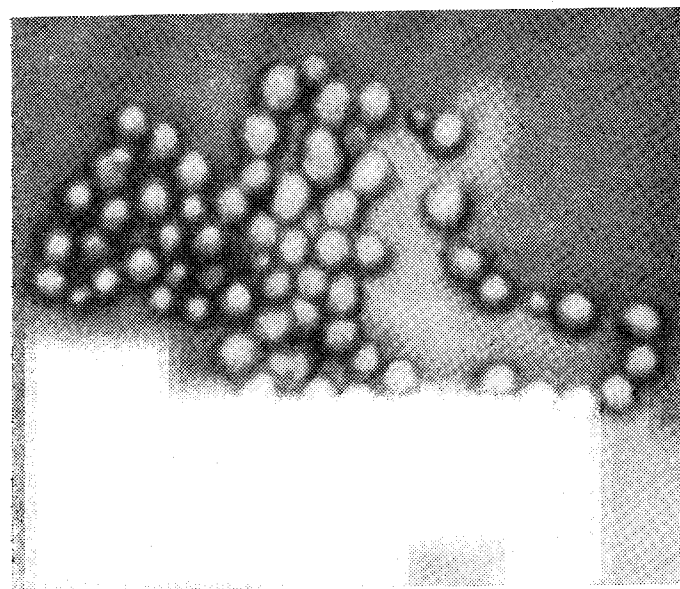


Рис. 18. «Феномен жемчужного ожерелья».

территориях, где ранее находились скотомогильники, в особенности при производстве земляных работ на этих участках; как следствие ветровой и водной эрозии почвы.

Возбудитель попадает в организм животного с кормами и водой. Заражению способствуют повреждения слизистых оболочек ротовой полости и глотки, а также снижение резистентности организма в результате голодания, перегревания, переохлаждения. Редко в современных условиях наблюдают трансмиссивный и респираторный пути заражения. Большую опасность представляют корма животного происхождения и удобрения, приготовленные из недостаточно обеззараженных трупов животных, а также необеззараженные сточные воды мясокомбинатов, кожевенных заводов.

Случаи сибирской язвы чаще возникают в весенне-летне-осенний сезон, что связано с пастбищным содержанием, когда животные теснее соприкасаются с почвой и подвергаются нападению кровососущих насекомых. В зимний период действие этих факторов исключено, и сибирская язва возникает только за счет использования ранее инфицированных кормов.

Патогенез. Возбудитель сибирской язвы проникает в организм животного через поврежденные слизистые оболочки и попадает в лимфатическую систему, подавляя местные защитные механизмы. Бациллы быстро размножаются и заносятся током лимфы в лимфатические узлы. Проникая затем в кровь, бациллы захватываются фагоцитами и попадают в различные органы, где фиксируются элементами лимфоидно-макрофагальной системы. Особенно интенсивное накопление бацилл происходит в селезенке, затем они снова поступают в кровь, вызывая септицемию, интоксикацию организма. Все это сопровождается снижением содержания кислорода в крови, нарушением кислотно-щелочного равновесия, потерей способности крови к свертыванию.

Размножаясь в организме, *Bac. anthracis* образует капсулу, которая препятствует фагоцитозу бацилл и способствует их фиксации к клеткам, а также выделяет токсин, который разрушает фагоциты и вызывает отек тканей в местах размножения возбудителя. Возбудитель сибирской язвы продуцирует также протеазы. Они вызывают распад клеточных белков.

Клиническая картина. Инкубационный период 1—3 дня. Принято различать две основные формы болезни — септицемическую и карбункулезную. Кроме того, в зависимости от локализации процесс может протекать с преимущественным поражением кожи, кишечника, легких и глотки. Однако указанное деление довольно условно и используется лишь для удобства описания клинической картины. На самом деле местные патологические процессы развиваются, как правило, на фоне септицемии и встречаются в различных сочетаниях. Различают молниеносное (сверхострое), острое, подострое, хроническое и abortивное течение.

При *молниеносном течении*, которое регистрируют у овец, коз, лошадей, крупного рогатого скота, отмечают возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность видимых слизистых оболочек. Животное внезапно падает и в судорогах погибает. Длительность болезни — от нескольких минут до нескольких часов.

Острое течение (характерно для крупного рогатого скота и лошадей) проявляется повышением температуры до 42 °С, угнетением, отказом от корма, прекращением или резким сокращением лактации у коров, дрожью, нарушением сердечной деятельности, синюшностью видимых слизистых оболочек, на конъюнктиве появляются точечные кровоизлияния. У овец, крупного рогатого скота и лошадей описаны отеки в области глотки и гортани. У крупного рогатого скота отмечают признаки тимпаниии, у лошадей — колики. У беременных возможны аборт. Длительность течения болезни 2—3 сут.

Подострое течение характеризуется теми же клиническими признаками и отличается лишь длительностью болезни — до 6—8 дней. *Хроническое течение* проявляется прогрессирующим исхуданием, инфилтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов. Болезнь длится 2—3 мес. Редко встречается *abortивное течение* с невысоким подъемом температуры тела, которое заканчивается выздоровлением.

Возникновение сибиреязвенных *карбункулов* отмечают при остром и подостром течении на месте первичного внедрения возбудителя или вторично в других участках тела. Вначале является отек кожи и подкожной клетчатки, резко очерченный, твердый, болезненный. Затем он приобретает вид диффузной, тестообразной, холодной и безболезненной припухлости, центр которой некротизируется и изъязвляется. Поражение *кишечника* сопровождается высокой температурой и характеризуется коликами, запором, сменяющимся поносом. *Легкие* в естественных условиях у животных поражаются редко.

В отличие от других видов животных у свиней сибирская язва протекает в виде *ангины*. Воспаление в области глотки сопровождается опуханием шеи, глотание и дыхание затрудняются, появляются кашель, сопение. Нередко у свиней болезнь протекает без выраженных признаков и диагностируется лишь при послеубойном осмотре.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов животных, подозрительных по заболеванию сибирской язвой, а тем более павших от этой болезни, категорически воспрещается. Однако в практике бывают случаи ошибочного вскрытия трупов, если болезнь протекала с недостаточно выраженными клиническими признаками. Ветеринарный специалист должен хорошо знать патологоанатомические изменения при сибирской язве, чтобы вовремя прекратить вскрытие и принять меры к недопущению рассеивания возбудителя инфекции.

При осмотре трупа обращают внимание на следующие признаки: труп вздут, окочение отсутствует или слабо выражено, из естественных отверстий — кровавое истечение, на коже — тестоватые припухлости. Кровь темная, несвернувшаяся. В подкожной клетчатке — инфильтрация и кровоизлияния. Инфильтраты отмечают под легочной и реберной плеврой. В полостях тела — значительное количество мутной красноватой жидкости. Лимфатические узлы увеличены, пронизаны кровоизлияниями.

Характерный признак сибирской язвы — резкое увеличение селезенки, консистенция ее дряблая, пульпа на разрезе стекает в виде дегтеобразной массы. Кровоизлияния в почках, в мышце сердца. Легкие отечны, кровенаполнены. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, ярко-красного цвета, с кровоизлияниями. У свиней студенисто-геморрагические инфильтраты в области гортани, трахеи, на языке, поражение миндалин и регионарных лимфоузлов.

При молниеносном течении у павших животных выраженные патологические изменения могут отсутствовать. Устанавливают лишь кровенаполнение сосудов мозговых оболочек, кровоизлияния.

Диагноз на сибирскую язву представляет определенную трудность — клинические признаки не всегда характерны, вскрытие противопоказано, методы прижизненной диагностики (серологические и аллергические методы) находятся в стадии разработки. Поэтому диагноз базируется на эпизоотологических и клинических данных, а также на результатах бактериологических исследований.

Поражение животных любого вида и возраста, характерная сезонность, приуроченность к ранее неблагополучным территориям, внезапность заболевания, как правило, острое или подострое течение, лихорадка, наличие карбункулов, тяжелое общее состояние, гибель в короткий срок, данные осмотра трупа (вздутие, отсутствие трупного окочения, кровавое истечение из естественных отверстий) — все это дает основание подозревать сибирскую язву. Этот же комплекс признаков дает основание заподозрить и у вынужденно прирезанного животного. Лабораторное исследование подтверждает диагноз. В лабораторию направляют кровь из уха или отрезают ухо с той стороны, на которой лежал труп. Взятие и пересылку материала осуществляют с соблюдением всех мер предосторожности.

В лаборатории проводят микроскопию мазков из патологического материала, посев на питательные среды, заражение лабораторных животных, постановку реакции кольцепреципитации по Асколи. Последний метод применяют при исследовании кожевого сырья, а также несвежего, загнившего патологического материала.

Использование бактериофага, метод люминесцирующих антител, «феномен жемчужного ожерелья» дополняют комплекс лабораторных исследований.

Дифференцировать сибирскую язву необходимо от пастереллеза, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, бродзота, энтеротоксемии и пироплазмидозов по результатам эпизоотологических, клинических и лабораторных исследований.

Лечение. Применяют гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку, гамма-глобулин, антибиотики (пенициллин, стрептомицин, левомицетин, биомицин) или их сочетания в соответствующих дозах. При карбункулезной форме проводят также местное противовоспалительное лечение.

Иммунитет. В результате переболевания сибирской язвой у животных возникает стойкий и длительный иммунитет. Л. Пастер (1881) и Л. С. Ценковский (1883) приготовили вакцины из ослабленных штаммов возбудителя. Однако эти ослабленные микробы образовывали капсулу, и в связи с этим вакцины обладали значительной реактогенностью. В дальнейшем были созданы эффективные живые вакцины из наследственно измененных бескапсульных штаммов (Н. Н. Гинсбург, 1942). Иммунитет вырабатывается в ответ на воздействие сибиреязвенного токсина, в состав которого входят протективный (иммуногенный), отечный и летальный факторы. Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную сыворотку, а также выделенный из нее гамма-глобулин.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия состоят в выявлении, учете и обеззараживании мест захоронения сибиреязвенных трупов, поголовной ежегодной вакцинации животных в ранее неблагополучных и угрожаемых по сибирской язве пунктах.

При возникновении сибирской язвы в хозяйствах проводят осмотр животных, термометрию, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и подвергают лечению, проводят вакцинацию всех остальных животных. Трупы немедленно сжигают (закапывать сибиреязвенные трупы или сбрасывать их в ямы Беккари запрещается), проводят тщательную уборку и дезинфекцию помещений и территорий.

На хозяйство накладывают карантин, который снимают через 15 дней после последнего случая падежа или выздоровления животного (при отсутствии реакции на прививки) и проведения всех заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Характеристика возбудителя сибирской язвы. 2. Каковы особенности эпизоотологии этой болезни? 3. Как поставить диагноз на сибирскую язву?

Злокачественный (газовый) отек (Oedema malignum) — острая токсикоинфекция, характеризующаяся быстро развивающимся воспалительным отеком с образованием газов и некрозом тканей.

Распространенность. Злокачественный отек имеет глобальное распространение, но регистрируется в виде спорадических случаев.

Возбудители — анаэробные бактерии из рода клостридий — *Clostridium septicum*, *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. novyi*. Болезнь вызывают один или несколько видов этих клостридий. Они имеют вид полиморфных палочек с закругленными концами, располагаются цепочками и нитями. Споры, очень устойчивые во внешней среде, превышают поперечник микробной клетки и располагаются в центре или на ее конце. Клостридии растут в анаэробных условиях на жидких и твердых питательных средах при температуре 37—38 °С. В молодых культурах грамположительны. Возбудители злокачественного отека — почвенные микробы. С кормом они попадают в желудочно-кишечный тракт животных, там размножаются и, выделяясь с калом, обсеменяют внешнюю среду.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все виды домашних животных, а также морские свинки, кролики и мыши. Заражение происходит при наличии травмы. Это бывает после тяжелых родов и кастраций, при ранениях во время стрижки (у овец), повреждениях при укусе, кровопусканиях, при использовании нестерильных инструментов и игл. Особенно опасны рваные раны с разможенными тканями. В возникновении болезни важное значение имеют вирулентность возбудителей и общая сопротивляемость организма животного.

Патогенез. Споры клостридий, попадая в поврежденную ткань, прорастают, размножаются, выделяют токсин, вызывают образование газов. Развитию болезни способствуют попавшие в рану вместе с клостридиями инородные тела и аэробные микроорганизмы, поглощающие кислород. В пораженных тканях накапливаются токсины возбудителей и продукты тканевого распада, которые нарушают тканевое дыхание и повышают проницаемость сосудистой стенки, что обуславливает отек. Смерть животного наступает от интоксикации.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 12 ч до 5—6 дней. На месте инфицированной травмы образуется горячая, болезненная, быстро увеличивающаяся отечная припухлость. Через несколько часов отек становится холодным, тестообразным и безболезненным. При прощупывании отека отмечается крепитация, за исключением отеков, вызванных *Cl. oedematiens*. В случае возникновения болезни после тяжелых родов отмечают повышение температуры тела до 40—41 °С; срамные губы опухают, из половых органов выделяется грязноватая зловонная жидкость. Отек распространяется на бедра, промежность, вымя, живот и крестцовую область. Болезнь в большинстве случаев протекает остро и заканчивается смертью.

Патологоанатомические изменения. Трупы вздуты и быстро разлагаются. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой или красноватой жидкостью, содержащей пузырьки газа. Мышцы темно-красного, черно-красного и светло-желтого цвета, с неприятным запахом, легко разрываются. Межмышечная соединительная ткань может быть пронизана кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены. В печени и почках находят порозные, желтовато-серые очаги. Кровь свернувшаяся.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза (наличие инфицированных травм) и клинических признаков. В случае ги-

бели животного производят вскрытие и бактериологическое исследование пораженных тканей.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сибирскую язву и эмфизематозный карбункул — по клинической картине (характер отека) и результатам бактериологического исследования.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение. В области отека делают широкие разрезы кожи и подкожной клетчатки, обеспечивая сток инфильтрата. Удаляют омертвевшие ткани, благодаря чему открывается доступ кислорода в рану и создаются неблагоприятные условия для размножения анаэробов. Рану обрабатывают 1—2 %-ным раствором перекиси водорода или марганцовокислого калия. Рекомендуют внутривенное введение 4 %-ного раствора норсульфазола в дозе 50—100 мл и внутримышечные инъекции антибиотиков (пенициллин, тетрациклин, дибимицин) в максимальных дозах.

Иммунитет. Установлена возможность формирования активного и пассивного антитоксического иммунитета.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика болезни заключается в соблюдении правил асептики при хирургических манипуляциях (кастрация, обрезание хвостов, ушей, рогов), при стрижке, инъекциях, а также в своевременной хирургической обработке ран, особенно глубоких, с разможением тканей. При тяжелых родах с повреждением родовых путей следует сразу применять антибиотики и сульфамидные препараты. Помещения, в которых находились больные животные, подвергают дезинфекции. Запрещается убой больных животных на мясо. В стационарно неблагополучных овцеводческих хозяйствах применяют концентрированную поливалентную гидроокисьалюминиевую вакцину против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят (создает иммунитет сроком на 4—5 мес), а также поливалентный анатоксин против клостридиозов овец (иммунитет до 10 мес).

Контрольные вопросы. 1. Какие факторы обуславливают возникновение злокачественного отека? 2. Основные меры профилактики болезни. Лечение больных животных.

Столбняк (Tetanus) — острая раневая инфекция животных и человека, характеризующаяся повышенной возбудимостью и судорожными сокращениями мускулатуры тела, приводящими к асфиксии, параличу сердца.

Распространенность. Болезнь в виде sporadических случаев регистрируют в различных природных зонах земного шара.

Возбудитель — *Clostridium tetani* — тонкая подвижная палочка размером 4—8 × 0,4—0,6 мкм, образует круглые или овальные споры, которые располагаются на конце клетки и придают ей форму барабанной палочки; грамположительна; анаэроб, в бульонной культуре и в ранах выделяет сильный токсин. *Cl. tetani* — обычный обитатель кишечника травоядных животных, где он

размножается и выделяется с фекалиями; попадая в почву, микробы образуют споры. Последние весьма устойчивы, сохраняются до 11 лет. Споры гибнут при нагревании до 100° через 1—3 ч; 1 %-ный раствор формальдегида убивает их через 6 ч; 5 %-ный раствор фенола — через 10—15 ч. Токсины микроба менее устойчивы и разрушаются под действием света, кислот и щелочей. Токсин, образующийся в кишечнике травоядных, обезвреживается в процессе пищеварения.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все виды домашних животных, в том числе птицы. Наиболее чувствительны лошади, овцы и козы, менее — крупный рогатый скот и свиньи. Источники возбудителя — животные, которые выделяют возбудителя с фекалиями и инфицируют почву. Поэтому споры столбнячной палочки широко распространены во внешней среде, особенно в унавоженной почве (поля, сады, огороды). Однако столбняк регистрируют сравнительно редко. Заболевание развивается в результате попадания спор возбудителя в раны. Особенно опасны глубокие рваные раны с размозжением тканей и разрывами мышц, где создаются благоприятные условия для прорастания спор, размножения возбудителя и образования токсина. Заболевание может возникнуть после родовых травм, кастрации, после обрезания хвостов у овец, пуповины у новорожденных, если эти операции проводят без соблюдения правил асептики и антисептики.

Патогенез. Попавший в рану возбудитель размножается и продуцирует токсин. По нервным волокнам и с током крови токсин проникает в спинной и головной мозг, обуславливая развитие повышенной возбудимости и длительных судорожных сокращений мускулатуры. Это приводит к затруднению приема корма, работы сердца и легких. Животные быстро худеют. Смерть наступает от паралича сердца или асфиксии.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—3 недели. Вначале у животных отмечают осторожность и затруднение в приеме корма, его пережевывании и глотании. Наблюдается напряженность при движении, неподвижность ушей и выпадение третьего века. В дальнейшем возникают судорожные сокращения мускулатуры всего тела. Животные стоят с широко расставленными ногами, вытянутой шеей. Мышцы твердые, рельефно выражены. Ноздри воронкообразно расширены, хвост неподвижен и приподнят, уши стоят, челюсти сжаты (тризм), глазные щели сужены, зрачки расширены (рис. 19). Животные передвигаются с трудом, особенно затруднительны повороты и осаживание назад. Прием корма нарушен вследствие тризма, выделение мочи и кала затруднено. Дыхание становится учащенным и поверхностным, пульс частый и твердый, слизистые оболочки синюшные. Рефлекторная возбудимость повышена. Прикосновение, шум вызывают усиление судорог, животные непрерывно потеют. Перед смертью температура тела повышается до 43 °С, а в трупe может достигать до 45 °С. Болезнь длится у лошадей от 2 до 12 дней, у рогатого скота до 7 дней. Леталь-

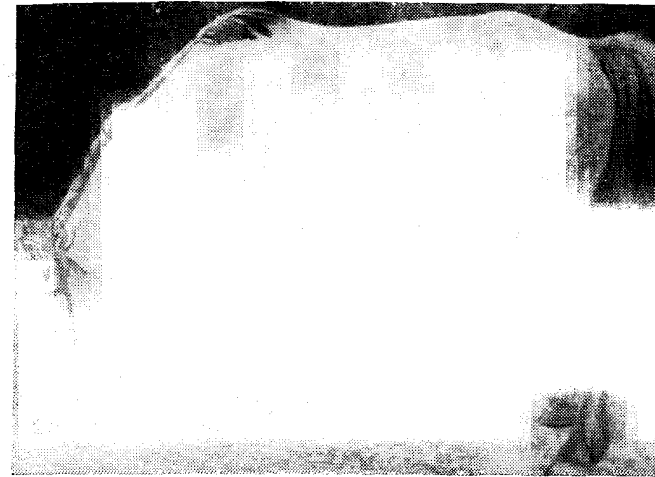


Рис. 19. Лошадь, больная столбняком.

ность у взрослых животных в пределах 50—80 %, у молодняка достигает 90—100 %.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение хорошо выражено. Мышцы имеют вид вареного мяса и пронизаны кровоизлияниями. Легкие гиперемированы и отечны, сердце расширено. Отмечают точечные кровоизлияния на перикарде, в мышце сердца и на плевре.

Диагноз ставят на основании типичных клинических признаков с учетом эпизоотологических данных. Бактериологические исследования проводят в исключительных случаях.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бешенство и острый мышечный ревматизм. При бешенстве нет тризма, больные животные проявляют агрессивность; отмечают паралич нижней челюсти. При мышечном ревматизме не наблюдается повышения рефлекторной возбудимости, мышцы напряжены и болезненны.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение. Тщательно осматривают рану, удаляют омертвевшие ткани и промывают ее антисептическими растворами (3 %-ным раствором фенола, раствором марганцовокислого калия 1 : 1000, 2—3 %-ным раствором перекиси водорода). Одновременно с хирургической обработкой ран применяют противостолбнячную антитоксическую сыворотку в дозе 80 тыс. АЕ (антитоксические единицы) крупным животным и 40 тыс. АЕ молодняку и мелким животным. Эффективность лечения повышается, если одновременно с сывороткой применяют противомикробные и симптоматические средства. Применяют сердечные средства. Прямую кишку очищают от кала, мочевого пузыря массируют. Для ослабления судорог лошадям ежедневно

вводят хлоралгидрат по 30—50 г в виде клизмы с 300—500 мл крахмальной слизи. Полезно внутримышечное введение 50—80 мл 96 %-ного алкоголя в 1000 мл 5 %-ного раствора глюкозы 2—3 раза в день.

Иммунитет. Животные, переболевшие столбняком, приобретают иммунитет. Для активной иммунизации применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммунитет наступает через 21—30 дней и сохраняется более года, а у лошадей — в течение пяти лет.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо соблюдать правила асептики и антисептики при хирургических операциях, инъекциях, а в случаях травм — своевременно обрабатывать загрязненные раны. Животным, получившим тяжелые ранения, следует немедленно вводить противостолбнячную сыворотку в дозе 4—8 тыс. АЕ. Запрещается убой больных столбняком животных на мясо. В хозяйствах, где часты случаи столбняка, необходимо иммунизировать животных анатоксином.

Контрольные вопросы. 1. Каковы наиболее характерные клинические признаки болезни? 2. Охарактеризуйте принципы профилактики столбняка.

Ботулизм (Botulismus) — острая, тяжело протекающая болезнь животных, возникающая вследствие поедания кормов, содержащих токсин возбудителя ботулизма, и характеризующаяся параличом мышц глотки, языка, нижней челюсти и скелетных мышц. Ботулизмом болеет и человек.

Распространенность. Ботулизм животных регистрируют почти во всех странах мира.

Возбудитель — *Clostridium botulinum* — полиморфная, с закругленными концами грамположительная спорообразующая палочка размером $4-9 \times 0,5-1,2$ мкм. Овальные споры располагаются на концах клеток, которые приобретают форму теннисной ракетки. Возбудитель ботулизма образует сильный токсин в культурах, пищевых продуктах и кормах при повышенной влажности и нейтральной или слабощелочной реакции среды. Известно 7 типов токсина: А, В, С, D, E, F и V. Токсин в жидких средах разрушается при кипячении через 15—20 мин, в твердых — через 2 ч. В зерне токсин сохраняется более 3 мес. Споры возбудителя очень устойчивы: при 100 °С они разрушаются лишь через 5 ч, а при 120 °С — через 10 мин.

Эпизоотологические данные. К ботулизму восприимчивы многие виды животных, в том числе и птицы. Из лабораторных животных чувствительны белые мыши и морские свинки. Возбудитель ботулизма широко распространен в природе, его находят в почве, навозе, заплесневелом фураже, овощах, фруктах, в содержимом кишечника и трупах животных.

Болезнь возникает при поедании кормов, содержащих токсины возбудителя: испорченный силос, запаренные корма, отруби, полова, сечка, а также испорченные овощи, фрукты, мясные и рыбные продукты. Токсин в кормах распределен неравномерно, поэтому заболевают не все животные, поедавшие один и тот же корм. Болезнь проявляется спорадическими случаями или

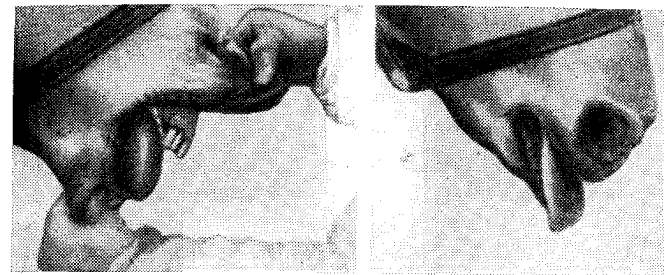


Рис 20. Паралич языка при ботулизме.

вспышками. Массовые отравления обычно происходят в теплое время года.

Патогенез. Токсин ботулинуса, попадая в кишечник животного, всасывается в кровь и разносится по всему организму. Раздражая нервные окончания, он вызывает расстройство деятельности коры и других участков головного мозга. Вследствие разрушения нервных центров продолговатого мозга развиваются параличи глотки, жевательных мышц и языка. Токсин подавляет выделение ацетилхолина, а это ведет к расслаблению скелетных мышц, нарушению движения, к параличам дыхательных и сердечных мышц, асфиксии и смерти животного.

Клинические признаки. Инкубационный период — от нескольких часов до 16 дней (чаще 1—3 дня). Основным клиническим признаком у всех видов животных является паралич жевательных и глотательных мышц. Сначала отмечают вялость жевания, зевоту, слюнотечение и легкие колики. Затем развивается паралич глотки. Позыв на корм сохраняется, жажда усиливается, но акт глотания становится невозможным, поэтому корм выпадает, а вода выливается изо рта. В дальнейшем наступают параличи нижней челюсти и языка. Язык выпадает, ущемляется между зубами, отекает и изъязвляется, нижняя челюсть отвисает (рис. 20). Верхние веки опущены, зрачок расширен, конъюнктива гиперемирована или желтушна. Мускулатура тела постепенно расслабляется. Животное с трудом передвигается, походка шаткая. Сначала отмечают ослабление перистальтики, а затем стойкую атонию кишечника, что проявляется запором; кал твердый, покрыт слизью. Животное угнетено. Пульс и дыхание учащены, температура тела чаще нормальная. При остром течении болезнь длится 1—4 дня, при подостром — до 7 дней, при хроническом — до 3—4 недель. У овец и коз ботулизм обычно протекает молниеносно. У пушных зверей (песцов, норок) отмечают угнетение и паралич задних конечностей. Животные лежат на животе с вытянутой шеей и головой. У птиц болезнь проявляется общей слабостью, отказом от корма. Больная птица малоподвижна, крылья свисают, голова касается земли («мягкая шея»). При хроническом течении ботулиз-

ма животное худеет, передвигается с большим трудом, залеживается; появляются пролежни.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника катарально воспалена и местами усеяна мелкими кровоизлияниями. Паренхиматозные органы (печень, почки, селезенка) обычно без видимых изменений. Легкие часто отечны; в случае осложнений устанавливают пневмонию или гангрену легких.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины и данных анамнеза (связь болезни с потреблением определенного корма). Проводят лабораторные исследования для обнаружения токсина. Для исследования отбирают подозрительный корм (100—200 г), содержимое желудка (50—100 мл), фекалии (100—200 г). Материал доставляют в лабораторию в термосе со льдом в неконсервированном виде.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить стахиботриотоксикоз, бешенство и инфекционный энцефаломиелит лошадей, а у крупного рогатого скота — родильный парез и ацетонемия. Стахиботриотоксикоз уже в начальной стадии развития сопровождается трещинами губ и некротическим поражением ротовой полости. Инфекционный энцефаломиелит характеризуется резкой желтушностью слизистых оболочек, сильным возбуждением, которое проявляется после депрессии, неудержимым стремлением вперед. Бешенство исключают лабораторным исследованием. Родильный парез возникает в первые дни после родов. Вдувание воздуха в вымя оказывает эффективное лечебное действие. При ацетонемии характерно выделение ацетона с выдыхаемым воздухом, с молоком и мочой.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение. В начальной стадии болезни проводят промывание желудка 5 %-ным раствором двууглекислой соды и назначают сильнодействующие слабительные: ареколин, пилокарпин, эзерин. Одновременно применяют теплые клизмы, освобождают кишечник от кала и назначают сердечные средства. Противоботулиническая сыворотка эффективна только в самом начале болезни и в больших дозах.

Иммунитет антитоксический. Животных можно иммунизировать анатоксином.

Профилактика и меры борьбы. При заготовке и хранении кормов, в особенности силоса, не допускают загрязнения земель. Испорченные, заплесневелые корма нельзя скармливать животным. Овлажненные корма (отруби, сечка, комбикорм) необходимо давать сразу же после их приготовления. Корма животного происхождения (мясо, консервы и т. п.) необходимо проваривать не менее 2 ч. При возникновении болезни устраняют из рациона подозрительные на наличие токсина корма. Заболевших животных лечат. Убой больных животных на мясо запрещается. Туши со всеми органами и шкурой уничтожают. В звероводческих хозяйствах с профилактической целью норок

в мае — июле вакцинируют формолквасцовой вакциной. Иммунитет наступает через 2—3 нед и сохраняется не менее года.

Контрольные вопросы. 1. Какие корма являются подозрительными на наличие токсина возбудителя ботулизма? 2. Дифференциация ботулизма от сходных болезней.

Некробактериоз (Necrobacteriosis) — инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями кожи и подлежащих тканей (чаще на нижних частях конечностей), слизистых оболочек, а иногда и паренхиматозных органов.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно, но особенно часто в районах развитого овцеводства и оленеводства.

Возбудитель — *Fusobacterium necrophorum* — полиморфный микроб, неподвижен, грамтрицательен, спор и капсул не образует, строгий анаэроб, хорошо растет на питательных средах. В мазках из патматериала имеет форму длинных нитей из 60—80 члеников. Широко распространен во внешней среде. К высоким температурам неустойчив (100° убивает за 1 мин) в фекалиях сохраняется 50 дней, в почве зимой — 60, а летом 15 дней, в замороженном материале 25 дней, в молоке 35 дней, в воде и моче 15 дней; 5 %-ный едкий натр убивает микроба за 10 мин, а 4 %-ный формалин — за 20 мин.

Эпизоотологические данные. К некробактериозу восприимчивы все сельскохозяйственные животные, в том числе птицы, а также многие виды диких животных и человек. Регистрируют как спорадические случаи, так и групповые заболевания. Наиболее часто болеют олени и овцы, реже — козы, крупный рогатый скот, лошади, свиньи и кролики. Молодняк более чувствителен, сильнее и чаще поражается. Возникновению болезни благоприятствуют сырость и занавоженность помещений и территории ферм.

Источники возбудителя инфекции — больные, переболевшие и клинически здоровые животные-бактерионосители. Бактерии некроза — постоянные обитатели рубца и кишечника жвачных — месяцами сохраняются в организме грызунов. Во внешнюю среду выделяются с каловыми массами, со слюной, а от больных — и с некротизированными тканями. Заражение животных обычно происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки (у молодняка при прорезывании зубов, через пуповину). Заражению способствуют пастыба по стерне, на сырых, болотистых пастбищах, длительные перегоны, скармливание сухих и колючих грубых кормов.

Некробактериоз северных оленей имеет весеннюю сезонность, связанную со снижением резистентности животных в этот период.

Патогенез. Попав в поврежденные ткани с нарушенным кровообращением и недостатком кислорода, бактерии некроза быстро размножаются, а их токсины вызывают некротизацию тканей. Если резистентность животного понижена, очаг поражения постепенно увеличивается, микробы проникают в кровь, появляются вторичные очаги некроза (генерализация процесса), в

том числе в паренхиматозных органах. Болезнь приобретает злокачественный характер.

При достаточно высокой резистентности животного первичный очаг некроза инкапсулируется, рассасывается или отторгается. Нередко некробактериоз возникает как вторичная инфекция после переболевания ящуром, копытной гнилью, контагиозной эктимой.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—3 дня. У взрослых овец и коз преобладает поражение конечностей, поэтому первый признак заболевания — хромота. Кожа венчика и области межкопытной щели — покрасневшая, отечная, болезненная. Затем образуются язвы, свищи. Некротизируются сухожилия, связки, суставы. Возможны отпадение рогового башмака и даже отторжение фаланг пальца.

При доброкачественном течении болезни воспалительный процесс затухает, омертвевшая ткань отпадает, и начинается заживление, продолжающееся 3—4 нед. При некробактериозе половых органов происходят аборт, возможна гибель овцематок.

У ягнят и козлят поражается кожа лицевой части головы — губы, крылья носа, слизистая оболочка рта и глотки, язык. Возможны метастазы во внутренние органы, приводящие к летальному исходу. При заражении через пуповину также наступает быстрый летальный исход.

У взрослого крупного рогатого скота обычно поражаются задние конечности, а у телят — слизистая оболочка ротовой и носовой полости, гортани. Болезнь может осложниться пневмонией, энтеритом, оститом и остеомиелитом. В таких случаях наступает гибель от истощения или сепсиса. Иногда болезнь у крупного рогатого скота протекает с поражением вымени, матки. Могут быть аборт (плод мумифицируется). У быков образуются язвы на препуции и половом члене.

Свиньи болеют редко. У поросят отмечают некротический дерматит, стоматит, ринит, а как осложнение — пневмонию, энтерит. Бывают случаи злокачественного течения. У взрослых свиней на коже различных участков тела образуются гнойно-некротические язвы.

У северных оленей преобладает копытная форма некробактериоза — флегмонозно-гнойное воспаление нижних фаланг конечностей и артриты, течение болезни очень тяжелое. У молодняка диагностируют стоматит, гастроэнтерит, метастазы в паренхиматозных органах.

У кроликов болезнь проявляется как некротический стоматит и ринит, нередко развивается пиемия с образованием гнойно-некротических очагов во внутренних органах и подкожной клетчатке.

У лошадей некробактериоз протекает в двух формах: 1) ограниченная гангрена (гангренозный дерматит) при наличии поражения копыт; 2) прогрессирующая гангрена — некроз

мякишных хрящей, сухожилий, суставов. Иногда первичные очаги некроза локализуются в области холки, лицевой части головы, носовых хрящей (рис. 21).

Патологоанатомические изменения — истощение, некрозы кожи, слизистых оболочек рта и подлежащих тканей. Очаги некроза можно обнаружить в паренхиматозных органах, на слизистой оболочке глотки, пищевода, кишок, половых органов. Наиболее часто встречаются поражения конечностей и слизистой оболочки ротовой полости.

Диагноз. Учитывают характерные клинико-эпизоотологические и патологоанатомические данные, а для подтверждения диагноза проводят бактериологическое исследование. В лабораторию посылают пораженную ткань, содержимое абсцессов.

Дифференциальный диагноз. У парнокопытных необходимо исключить ящур, отличающийся образованием типичных афт, эпизоотическим течением и отсутствием поражений кожи губ. У овец и коз исключают контагиозную эктиму, протекающую более доброкачественно, и копытную гниль.

Лечение проводят по правилам хирургии. Удаляют омертвевшую ткань, затем пораженные места обрабатывают антисептическими растворами (перекись водорода, перманганат калия). Местно применяют эмульсии антибиотиков и сульфаниламидов. При поражении конечностей показаны ванны с дезраствором. Внутримышечно вводят антибиотики, лучше пролонгированного действия, например дибиомицин в дозе 20 тыс. ЕД/кг. При лечении оленей лучший эффект дает внутримышечное введение антибиотиков в форме 15—20 %-ных взвесей на 0,15 %-ном агар-агаре или 20 %-ном растворе полиэтиленгликоля; доза — 0,2—0,3 мл/кг с повторением инъекций через 4—5 дней.

При поражении слизистой оболочки ротовой полости после удаления омертвевшей ткани орошают слизистую 3 %-ным раствором перекиси водорода, 4 %-ным раствором перманганата калия.

При поражении желудочно-кишечного тракта лечение часто бывает неэффективно, но имеются сообщения о положительном действии суспензии биомицина на нафталане (1 г биомицина на 100 мл нафталана) в дозе 1—2 мл внутрь.



Рис. 21. Поражение конечностей у лошадей при некробактериозе.

Иммунитет после переболевания не образуется, специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. Обязательны своевременная обрезка и расчистка копыт, регулярные (не реже одного раза в 2 мес) профилактические осмотры. Рекомендуется не реже двух раз в год обрабатывать копыта 10 %-ным раствором формалина или 5 %-ным раствором параформа. Очень важна правильная обработка цупочного канатика у новорожденных.

При возникновении некробактериоза ферму объявляют неблагополучной, проводят клинический осмотр поголовья, изоляцию и лечение больных, дезинфекцию помещений 20 %-ной взвесью свежегашеной извести или 5 %-ным едким натром, 2 %-ным раствором формалина. Навоз обеззараживают биотермически, трупы после снятия кожи сжигают или направляют на утильзавод. Молоко от больных животных уничтожают, а от подопреваемых в заражении — кипятят. В пастбищный период животным фермы выделяют другой участок для пастбы; прежнее пастбище используют только через 2 мес. Клинически здоровым животным неблагополучного стада можно с профилактической целью назначить кормовые антибиотики. Ограничения снимают через 30 дней после выздоровления, убоя или гибели последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Какие факторы обуславливают появление некробактериоза? 2. Особенности клинического проявления болезни у животных разного вида и возраста. Лечение больных животных.

Копытная гниль (*Paronychia contagiosa*) — хроническая инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся хромотой, воспалением кожи в области межкопытной щели, гнилостным распадом и отслоением подошвы и боковых стенок рогового башмака.

Распространенность. Копытную гниль чаще регистрируют в тех хозяйствах, где выпасают овец и коз на низменных сырых пастбищах.

Возбудитель — *Bacteroides podosus* (син. *Fusiformis podosus*) — крупная (6—8 × 0,6—1 мкм), прямая или слегка изогнутая, неподвижная, граммотрицательная, бесспорная анаэробная палочка с утолщенными концами. Выделяет протеолитические ферменты, играющие значительную роль в патологическом процессе. Известно три серологических варианта этого микроба. Выделить его культуру из патологического материала удается редко и только на средах, содержащих экстракты копытного рога. Микроб непатогенен для лабораторных животных. Его устойчивость во внешней среде незначительна. На пастбищах сохраняется не более двух недель, но в копытном роге жизнеспособен до трех лет. При 90 °С погибает за 1 мин.

Эпизоотологические данные. К копытной гнили восприимчивы овцы и козы любого возраста, пола и породы, но ягнята до отъема обычно не заболевают. Первые вспышки болезни возникают вскоре после ввода в благополучные отары больных или переболевших животных. При недостаточной эффективности мер борьбы болезнь может принять стационарный характер.

Источник инфекции — больные и переболевшие животные, у которых в пораженных тканях копыт возбудитель сохраняется годами и выделяется с гнойно-некротическим экссудатом. Факторами передачи служат инфицированные пастбища, подстилка, навоз, почва. Распространению болезни способствуют выпас животных на низменных сырых пастбищах, занавоженность выгульных дворов и кошар, сырая подстилка. Однако болезнь может быть занесена и в хозяйства с сухими степными пастбищами.

Недостаток в рационах овец и коз солей кальция и фосфора, витаминов также способствует распространению болезни. Количество случаев заболевания увеличивается весной и осенью, особенно среди овцематок старшего возраста.

Патогенез. Патологический процесс вначале ограничивается кожей области свода межкопытной щели, а в дальнейшем распространяется на внутренние стенки и на другие части копыта, что приводит к гнилостному распаду и отслоению рогового башмака от основы кожи копыта, к хромоте. Процесс может осложнить действие возбудителей других болезней, в частности некробактериоза, в результате чего поражаются копытная кость, сухожилия и связки, суставы.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—6 дней. Вначале болезнь протекает без видимых клинических признаков. При обширном воспалении кожи межпальцевой щели появляется хромота, которая постепенно усиливается, так как патологический процесс распространяется на копыто. Кожа в области межкопытной щели мацерируется, изъязвляется, отделяется экссудат с характерным запахом гнилого сыра, а затем происходит отслоение рогового башмака. При осложнении копытной гнили некробактериозом образуются абсцессы, язвы и свищи в области венчика, развивается некроз копытной кости, сухожилий, связок, суставов.

Патологоанатомические изменения характеризуются гнойно-некротическим распадом сосочкового слоя основы кожи копытец, отслоением рогового слоя, истончением и деформацией стенки копытец.

Диагноз без лабораторного исследования поставить трудно, поскольку аналогичные признаки обнаруживают при некробактериозе, контактно-пустулезном дерматите, ящуре и некоторых незаразных болезнях. Микроскопическое исследование мазков-отпечатков из свежепораженных участков основы кожи копытец или экссудата позволяет обнаружить (по характерной морфологии) возбудителя болезни. В неясных случаях можно поставить биопробу на овцах, которых заражают втиранием нативного патматериала или его суспензии на физиологическом растворе в скарифицированную кожу межпальцевых щелей. Разработаны методы серологической и непрямой иммунофлуоресцентной диагностики. С помощью РСК выявляют до 80 % зараженных животных.

Лечение больных животных проводят индивидуально. После расчистки копыт, удаления отслоившегося рога и других пораженных тканей обрабатывают конечности 10 %-ным раствором формалина, медного купороса или 5 %-ным раствором параформа в течение двух минут. Можно местно применить антибиотики. При тяжелом течении болезни вводят внутримышечно (один раз) бициллин-3 в дозе 40—50 тыс. ЕД/кг или подкожно дибиомицин в виде 10 %-ной эмульсии на стерильном 30 %-ном растворе глицерина или стерильной сыворотке животных (доза дибиомицина 30—50 тыс. ЕД/кг).

Целесообразно всех подвергнутых лечению животных пропускать затем через ножную ванну с 10 %-ным раствором формалина или 5 %-ным раствором параформа — неоднократно, с интервалом 3 дня. Через 3 нед после начала лечения животных осматривают, больных убивают на мясо, а выздоровевших пропускают через ножную ванну с 10 %-ным раствором формалина, повторяя эту обработку еще раз через 30 дней от начала лечения.

Иммунитет. Для активной иммунизации апробирована адьювантная вакцина.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики копытной гнили овец и коз для племенных и пользовательных целей приобретают только в благополучных по этой болезни хозяйствах; в период профилактического карантина вновь введенных в хозяйство животных периодически осматривают, а в конце карантина копыта обрабатывают 10 %-ным раствором формалина или 3 %-ным раствором параформа. Регулярно, не реже двух раз в год, проводят расчистку копыт всего поголовья, а весной и осенью — профилактическую обработку копыт растворами формалина или параформа.

При установлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным, запрещают вывоз овец и коз до полной ликвидации болезни, больных животных изолируют и лечат. Условно здоровых животных подвергают клиническому осмотру один раз в декаду и пропускают через ножную ванну с 10 %-ным раствором формалина, медного купороса или 5 %-ным раствором параформа. Для дезинфекции помещений, загонов, инвентаря и предметов ухода также используют 10 %-ный раствор формалина или 5 %-ный раствор параформа. Трупы животных сжигают, шкуры и шерсть павших и убитых животных высушивают, навоз обеззараживают биотермическим способом, молоко от больных животных уничтожают, а от условно здоровых — используют в пищу после кипячения.

Хозяйство признают благополучным через месяц после выздоровления или убоя больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Факторы, способствующие появлению и распространению копытной гнили. 2. Основные меры профилактики болезни. 3. Охарактеризуйте порядок лечебных обработок больных животных.

Сальмонеллез (Salmonellosis) — инфекционная болезнь, характеризующаяся явлениями бактериемии, токсемии, абортами или рождением нежизнеспособного молодняка. Чаще болеют телята и поросята, реже — молодняк других видов животных. У маточного поголовья болезнь проявляется абортатами.

Распространенность. Сальмонеллез — наиболее распространенная болезнь молодняка во многих странах мира. Сальмонеллезы имеют большое санитарно-эпидемиологическое значение, так как необезвреженные продукты, полученные от больных животных, могут вызвать у людей пищевые токсикоинфекции.

Возбудители — бактерии из рода *Salmonella*. По видам животных основными возбудителями сальмонеллеза являются у телят — *S. dublin*, у свиней — *S. cholerae-suis*, у овец — *S. abortus-ovis*, у лошадей — *S. abortus-equi*. Сальмонеллы — небольшие (2—3 мкм) аэробные, неспорообразующие, грамотрицательные палочки. Большинство видов сальмонелл обладают подвижностью. Спор и капсул не образуют, хорошо растут на простых питательных средах. Сальмонеллы устойчивы во внешней среде. Они месяцами сохраняются в почве, воде, выдерживают нагревание при 70—75 °С в течение 15—30 мин. Лучшие дезинфицирующие средства — 3—4 %-ный горячий раствор едкого натра, 5 %-ная эмульсия ксилонафта, 2 %-ный раствор формальдегида, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 2 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. Остро протекающий сальмонеллез чаще встречается у телят старше 10—15 дней и у поросят в возрасте 1—4 мес. Основным источником возбудителя — больные и переболевшие животные (бактерионосители), выделяющие сальмонелл с фекалиями, мочой, истечениями из носа, а взрослые животные — с молоком и с плодными оболочками, околоплодными водами, истечениями из родовых путей при аборте. Бактерионосительство у взрослых животных в неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах — частое явление. Свиноматки-бактерионосители — основной источник возбудителя для поросят. Бактерионосителями могут быть и мышевидные грызуны. Среди овец и коз сальмонеллез обычно распространяется за 1—1,5 мес до окота. Многие овцематки abortируют. По мере роста числа abortов повышается заболеваемость животных всех возрастов. Не менее опасны сальмонеллезные abortы у кобыл.

Заражение животных происходит главным образом алиментарным путем — при выпойке молока, обрат, воды, контаминированных сальмонеллами. Реже заражение наступает при облизывании загрязненных выделениями больных животных стен, перегородок, кормушек. Возможно заражение через органы дыхания, пуповину, внутриутробно (особенно у ягнят и жеребят). Заражение свиней нередко происходит при скармливании боенских отходов, мясо-костной и рыбной муки, комбикормов, обсемененных сальмонеллами (чаще *S. typhimurium*).

Эпизоотический процесс протекает неравномерно, периодически затухая. Но при введении в неблагополучное стадо здорового молодняка вспышки болезни появляются вновь. Антисанитарные условия содержания, неудовлетворительное кормление понижают резистентность молодняка и способствуют возникно-

вению, распространению и более тяжелому течению сальмонеллезов. Нередко такие хозяйства (фермы) становятся стационарно неблагополучными.

Патогенез. Размножаясь в кишечнике, сальмонеллы вызывают воспаление слизистой оболочки (результат действия эндотоксинов), проникают в лимфу и кровь, обуславливая септицемию, сопровождающуюся высокой температурой, угнетением животного. В печени, селезенке, почках, легких и иногда в других органах образуются некротические очаги. Поражение матки ведет к абортам или рождению нежизнеспособного потомства. При хроническом течении болезни у молодняка развиваются бронхопневмонии, артриты (особенно у жеребят и телят).

Клинические признаки. У телят сальмонеллез протекает остро и хронически, иногда атипично. При остром течении болезни после инкубационного периода, составляющего 5—8 суток, начинается лихорадка, учащаются пульс и дыхание. Животные малоподвижны, аппетит отсутствует. Часто развиваются серозный ринит и конъюнктивит. На 2—3-й день болезни появляется основной клинический признак — диарея. Кал жидкий, неприятного запаха, с примесью слизи, а нередко и крови. При тяжелом течении болезнь часто осложняется поражением почек (нефросто-нефрит) — мочеиспускание учащенное, болезненное, моча мутная.

При хроническом течении сальмонеллеза признаки поражения органов пищеварения ослабевают, появляется аппетит, но нарастают симптомы поражения органов дыхания, развивается бронхопневмония. Может возникнуть воспаление суставов (карпальных, коленных, скакательных). Течение хронического сальмонеллеза у телят длительное — недели и месяцы. Больные много лежат, развивается истощение; без лечения до 50 % животных погибают.

Атипичная форма болезни бывает у телят более старшего возраста и характеризуется кратковременной лихорадкой и поносом, который прекращается через 1—2 дня.

У свиней проявление сальмонеллеза неодинаково. У взрослых свиней болезнь часто протекает бессимптомно, лишь изредка (особенно в период супоросности) отмечают обострение: кратковременная лихорадка, возможны аборты, рождение нежизнеспособного молодняка, малая молочность маток. У поросят болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром (септическом) течении проявления болезни такие же, как у телят. Основные признаки — лихорадка и диарея. Ослаблена сердечная деятельность, что проявляется цианозом кожи подгрудка, нижней части живота, кончиков ушей, хвоста. При подостром течении температура тела повышается периодически, поносы сменяются запорами, нарастают признаки поражения легких. При хроническом течении болезни поросята истощены, отстают в росте и развитии (заморыши), аппетит извращен, отмечают перемежающийся понос, у некоторых поросят — хроническую

пневмонию. Длительность болезни при остром течении до 10 дней, при подостром — 3—4 нед, при хроническом — недели и месяцы. Летальность, если не приняты лечебные меры, при остром течении болезни достигает 80 %, при подостром и хроническом — 60 %.

У взрослых овец, больных сальмонеллезом, основной клинический признак — аборт на последнем месяце суягности, часто с задержанием последа и развитием метрита. У новорожденных ягнят отмечают лихорадку, понос. Летальность обычно очень высокая. У 2—3-недельных ягнят болезнь осложняется пневмониями и артритами.

При сальмонеллезе у кобыл аборты бывают в основном на 4—8 мес жеребости. Если аборт не наступил, рождается нежизнеспособный жеребенок.

Патологоанатомические изменения. При остром сальмонеллезе у телят резко увеличена селезенка, несколько увеличена печень. Нередко в этих органах обнаруживают некротические очажки. Под эпи- и эндокардом, под капсулой селезенки, почек, на слизистой оболочке мочевого пузыря находят кровоизлияния. Слизистая оболочка сычуга и тонких кишок набухшая, гиперемирована, покрыта слизью, с кровоизлияниями. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Легкие увеличены, местами уплотнены, с кровоизлияниями под плеврой. У телят, павших от хронического сальмонеллеза, в кишечнике обнаруживают очаги фибринозно-дифтеритического воспаления. Выражены изменения легких: ткань их уплотнена, вишнево-красного или серо-красного цвета, очаги пневмонии локализованы в передних и средних долях. Лимфоузлы средостения увеличены, гиперемированы. Мышца сердца дряблая, под эпи- и эндокардом кровоизлияния. Селезенка увеличена незначительно, печень желто-глинистого цвета, с очагами некроза. При вскрытии суставов обнаруживают изменения, свойственные серозному артриту.

Патологоанатомическая картина септического сальмонеллеза поросят сходна с таковой у телят, однако у поросят часто устанавливают геморрагический гастрит. При хроническом течении болезни характерны изменения желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка подвздошной кишки и толстого отдела кишечника дифтеритически воспалена, утолщена и уплотнена, с некрозами солитарных фолликулов, на месте которых формируются серо-желтые струпья, а затем — язвы, дно которых покрыто казеозными массами. Характерен и отрубевидный налет на слизистой оболочке кишечника. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с очагами некроза. При поражении легких находят уплотнения серо-красного или вишнево-красного цвета.

При вскрытии овцематок, павших после аборта, устанавливают картину септицемии и метрит. У павших ягнят обнаруживают катаральную пневмонию, селезенка резко увеличена, пе-

чень дряблая, желтоватого цвета. Мезентериальные узлы увеличены, слизистые оболочки сычуга и кишечника катарально-геморрагически воспалены.

У абортированных плодов кобыл отмечают желтушность кожи, подкожной клетчатки, слизистых и серозных покровов и наличие множественных кровоизлияний, а в полостях тела — обильный кровянистый выпот.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования. В лабораторию посылают абортированные плоды, свежие трупы или кусочки селезенки, печени, почек, легких, лимфоузлы, трубчатую кость, кровь из сердца, запаивную в пипетку.

Выделенные культуры идентифицируют посевом на «пестрый ряд» и постановкой РА с монорецепторными сыворотками. Для прижизненной диагностики сальмонеллеза используют РА. Сыворотки крови должны быть свежими либо консервированными фенолом. Положительной считается РА в титре 1:200 и выше.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез у телят необходимо дифференцировать от диспепсии, колибактериоза, диплококкоза и кокцидиоза; у свиней — от классической чумы, дизентерии, пастереллеза; у овец — от бруцеллеза, кампилобактериоза, листериоза, хламидиоза; у лошадей — от ринопневмонии, вирусного артериита. Следует также учитывать возможность смешанной инфекции — чумы и сальмонеллеза у свиней.

Лечение. Широко применяют антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, особенно в сочетании со специфической поливалентной гипериммунной сывороткой, обладающей антиоксидескими и антибактериальными свойствами. Антибиотики тетрациклиновой группы (тетрацилин, биомицин) назначают per os в дозе 20 мг/кг три раза в день, синтомицин и левомицетин — в дозе 0,05 г/кг для телят и 0,02 г/кг для поросят. Можно применять для лечения неомицин, полимиксин, мономицин в соответствующих дозах. При поражении легких целесообразно дополнительно делать инъекции пенициллина или стрептомицина, назначать сульфаниламидные препараты. Для выбора эффективных препаратов весьма важно проводить подтитровку к штаммам сальмонелл, выделенным на каждой конкретной ферме. Из нитрофурановых препаратов наиболее широко применяют фуразолидон в дозе 0,25 г телятам и 0,2 г поросятам три раза в день в течение 3—4 дней подряд. Можно использовать фурацилин и фуразолин. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет. В целях специфической профилактики используют гипериммунные сыворотки и вакцины. Для активной профилактики сальмонеллеза у телят используют концентрированную формол-

квасцовую вакцину, а у свиней — поливалентную формолквасцовую вакцину против сальмонеллеза, пастереллеза и диплококковой инфекции, а также сухую живую вакцину из штамма ТС-177. Используют и формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза и паратифа. Можно вакцинировать глубоководных коров, суягных овцематок, супоросных свиноматок. С молозивом и молоком от иммунизированных матерей антитела поступают в организм молодняка. Ягнят и овцематок в неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах иммунизируют поливалентной формолтиомерсальной вакциной.

Профилактика и меры борьбы. Для беременных маток необходимо создать соответствующие условия содержания, обеспечить полноценным кормлением. Родильные отделения и профилактории, свинарники-маточники должны быть подготовлены к сезону массового получения приплода. Особое внимание уделяют микроклимату в помещениях для молодняка, не допуская сырости, холода, сквозняков.

При возникновении сальмонеллеза больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальное поголовье и нарождающийся молодняк иммунизируют сывороткой в профилактической дозе или дают антибиотики. Активную иммунизацию проводят в соответствии с наставлениями по применению вакцин. В неблагополучных хозяйствах целесообразна вакцинация глубоководных коров, суягных овцематок и супоросных свиноматок. Самое серьезное внимание нужно уделять очистке и дезинфекции помещений и территории ферм, регулярному проведению дератизационных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Охарактеризуйте важнейшие клинические признаки и патологоанатомические изменения у телят и свиней, овец и лошадей, больных сальмонеллезом. 2. Какие мероприятия проводят при вспышке болезни?

Пастереллез, или геморрагическая септицемия (*Pasteurellosis*) — инфекционная болезнь домашних и диких животных, в том числе птиц, вызываемая бактериями из рода *Pasteurella*. При остром течении характеризуется признаками септицемии и геморрагического диатеза, а при подостром и хроническом — преимущественно поражением легких.

Распространенность. Пастереллез распространен повсеместно.

Возбудитель — в основном *Pasteurella multocida*, реже — другие представители рода *Pasteurella*. Морфологически возбудители пастереллезов животных (в том числе и птиц) неразличимы. Они неподвижны, спор не образуют, многие свежeweделенные вирулентные штаммы имеют капсулу. В мазках из крови и органов пастереллы имеют вид овоидов, в культурах — кокков, диплококков (рис. 22). Они хорошо окрашиваются всеми основными анилиновыми красками, грамотрицательны. Характерно биполярное окрашивание пастерелл в мазках из крови и органов больных животных и из свежeweделенных культур на полужидких средах. Пастереллы хорошо растут на обычных питательных средах, особенно на средах с добавлением сыворотки крови животных (в том числе и птиц) или с добавлением 15 % дрожжевого экстракта и 0,15 % двузамещенного фосфорнокислого натрия.

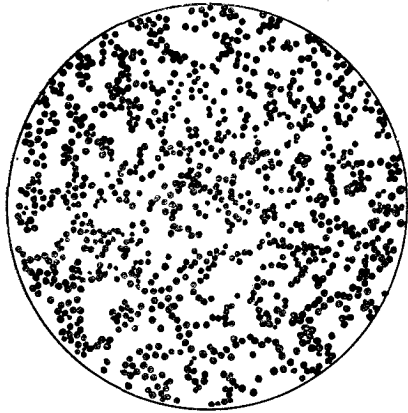


Рис. 22. Пастереллы (мазок из бульонной культуры).

Устойчивость пастерелл невысока. Максимальная выживаемость в почве и воде — 26 дней, в навозе и помете — 72 дня, в трупах — 120 дней. При 70—90 °С эти микробы погибают через 5—10 мин, при 1—5 °С — через несколько дней. Эффективны обычные дезинфицирующие средства (5 %-ное известковое молоко, 3 %-ная горячая эмульсия ксилонафта, и 2 %-ный раствор едкого натра).

Эпизоотологические данные. Эпизоотические вспышки пастереллеза чаще бывают у свиней и крупного рогатого скота, а среди птиц — у кур, гусей и уток. Наиболее восприимчив молодой. Источники возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие пастерелл с истечениями из носа и испражнениями. Установлено широкое и длительное пастереллоносительство с локализацией бактерий на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Ослабление резистентности животных под влиянием неудовлетворительных условий содержания и кормления, сильного охлаждения, длительной транспортировки и перегонов, переболевания другими болезнями ведет к спонтанным вспышкам пастереллеза (особенно в ранее неблагополучных хозяйствах). Заражение происходит через дыхательные пути и алиментарно. Возбудитель инфекции в благополучные хозяйства чаще всего заносится переболевшими животными, с кормами, особенно с боенскими отходами, дикой птицей, с транспортными средствами и тарой. Источником возбудителя для птицы общественных ферм часто является птица, принадлежащая населению. Пастереллез может возникать в виде спорадических случаев, небольших вспышек и эпизоотий (среди птиц). Количество неблагополучных хозяйств и заболеваемость обычно увеличиваются весной и осенью, что связано со снижением резистентности животных в эти сезоны. В некоторых местностях имеются стационарные очаги пастереллеза птиц. Пастереллы могут быть возбудителями вторичной инфекции при других болезнях и при многих видах пневмоний.

Патогенез. При остром течении болезни пастереллы быстро размножаются в месте внедрения, а затем проникают в лимфатическую и кровеносную системы, вызывая септицемию.

Хроническое течение болезни принимает при пониженной вирулентности возбудителя или при высокой резистентности животных, значительно реже хроническое течение является исходом острого пастереллеза, септицемия при этом не развивается.

Пастереллез (холера) птиц. В случаях первичного заноса болезнь обычно протекает сверхостро или остро. Заболеваемость и летальность могут достигать 60—90 %. В стационарно неблагополучных пунктах болезнь обычно протекает хронически (генерализованная инфекция или поражение отдельных органов), но возможны и обострения. Источник возбудителя — больные и переболевшие птицы — носители пастерелл. Заражение происходит через органы дыхания и пищеварения. Склевывание инфицированных кормов, расклев трупов приводят к быстрому распространению болезни. Факторами передачи возбудителя могут быть почва, водоемы. Определенную роль в передаче возбудителя играют грызуны и клещи, паразитирующие на птицах.

Клиническая картина. Инкубационный период при сверхостром течении болезни исчисляется часами, а при остром — 2—3 днями. Сверхостро болезнь протекает лишь у отдельных птиц в начале эпизоотии: внезапно возникает сильное угнетение, судороги, посинение гребня, быстро наступает летальный исход. Чаще отмечают острое течение болезни (от 12 ч до 3 сут). Температура тела повышается до 43—43,5 °С, появляются вялость, снижение аппетита и сильная жажда, птица передвигается с трудом. К концу болезни гребень и сережки синеют, а при поражении легких затрудняется дыхание, из носовых отверстий и клюва выделяется пенный экссудат. У большинства птиц отмечают понос, фекалии с примесью крови. При подостром течении (5—10 дней) пастереллеза клинические признаки аналогичны, но болезнь развивается медленнее.

Симптомокомплекс холеры при хроническом течении зависит от резистентности птиц и локализации возбудителя. Отмечают слабость, снижение аппетита, понижение яйценоскости, истощение, анемию. Часто диагностируют ринит, конъюнктивит, опухание бородак (рис. 23), нередко — и артриты, обуславливающие хромоту.

Патологоанатомические изменения при сверхостром течении болезни обычно отсутствуют, лишь в отдельных случаях обнаруживают точечные кровоизлияния под эпикардом и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

Острое течение характеризуется множественными точечными и



Рис. 23. Опухание сережек у больной пастереллезом птицы.

пятнистыми кровоизлияниями в подкожной клетчатке, брыжейке, брюшине, под серозой и на слизистой кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки. Слизистая оболочка других отделов кишечника набухшая, покрасневшая, покрытая густым экссудатом. В печени — множественные мелкие серовато-белые очаги некроза. Они бывают и в селезенке. Обычно находят кровоизлияния под эпикардом. При хроническом пастереллезе изменения кишечника и печени непостоянны. Чаше устанавливают поражения органов дыхания — фибринозное воспаление воздухоносных мешков, фибринозную, а иногда крупозно-геморрагическую пневмонию, фибринозный плеврит, перикардит, наличие фибринозного экссудата на слизистых оболочках носа, трахеи и бронхов. При артритах отмечают утолщение капсулы и скопление в полости суставов творожистых или сыровидных гнойных масс.

Диагноз. Клинико-эпизоотологические данные недостаточны для постановки диагноза, но характерная патологоанатомическая картина при остром течении болезни и положительные результаты бактериологического исследования с биопробой дают возможность не только окончательно подтвердить пастереллез, но и исключить спирохетоз и ньюкаслскую болезнь.

Лечение. Явно больную птицу целесообразно уничтожить. С лечебно-профилактической целью условно здоровой птице внутримышечно вводят тетрацилин в дозе 20 мг/кг 3—4 дня подряд или в 1-й день вводят этот препарат внутримышечно, а в последующие дни дают его с кормом — до 60 мг взрослой птице и 30 мг молодняку. Эффективны также тетрацилин, биомицин и антибиотики пролонгированного действия — дибимицин, дитетрацилин. Используют и сульфаниламидные препараты (сульфадимезин в дозе 0,1 для кур и уток и 0,2 для индеек и гусей 3 дня подряд, норсульфазол в дозе 0,5 для кур и 1,0 для индеек 2 раза в день с кормом).

Профилактика и меры борьбы. Птицеводческие фермы огораживают, запрещают доступ посторонних лиц. При въезде на территорию оборудуют ветеринарно-санитарные пропускники с дезбарьерами. Систематически проводят профилактическую дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию помещений. Стада рекомендуют комплектовать изолированно выращенным в своем хозяйстве здоровым молодняком. В угрожаемых хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию птицы. При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным, больных птиц убивают бескровным методом, а остальным с лечебно-профилактической целью дают антибиотики, сульфаниламидные препараты или проводят вакцинацию. Помещения, инвентарь, выгулы очищают и дезинфицируют.

По окончании сезона яйцекладки всю птицу неблагополучного стада убивают на мясо. До комплектования изолированно выращенным вакцинированным молодняком фермы целесообразно оставлять свободными на 2—3 мес. За это время прово-

дят полную санацию помещений и территории. При своевременном установлении диагноза убоем всей птицы неблагополучного стада нередко удается предотвратить дальнейшее распространение болезни в хозяйстве.

Пастереллез овец может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. При молниеносном течении болезни внезапно повышается температура тела, нарастает слабость, быстро наступает смерть. Острое течение (до 5 дней) характеризуется подъемом температуры до 41—42 °С, отсутствием аппетита и сильным угнетением животного. Затем отмечают серозное или слизисто-гнойное истечение из носа, конъюнктивит, затрудненное дыхание, кашель; при перкуссии устанавливают очаги притупления в легких, а при аускультации — хрипы. У некоторых животных появляются отеки в области межчелюстного пространства, подгрудка, возникает понос. У взрослых овец болезнь может принять хроническое течение. Признаки поражения легких ослабевают, но истощение прогрессирует. Нередко развивается паренхиматозный мастит, и даже некроз вымени.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром пастереллезе на вскрытии обнаруживают множественные кровоизлияния под серозными и слизистыми покровами, в подкожной клетчатке. При преимущественном поражении органов дыхания устанавливают лобарную крупозную пневмонию, фибринозный плеврит и перикардит; в грудной полости обнаруживают серозно-фибринозный экссудат. При подостром и хроническом течении болезни в пораженных долях легкого могут быть очаги некроза, устанавливают дистрофию печени и миокарда.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологического исследования с обязательной проверкой выделенных штаммов пастерелл на вирулентность.

Дифференциальный диагноз. Септицемический пастереллез нужно дифференцировать от сибирской язвы и злокачественного отека, при которых в подкожной клетчатке тоже могут быть отечные инфильтраты, от браззота, а пастереллезные пневмонии — от поражений легких при диплококковой инфекции. Решающее значение имеют результаты бактериологического исследования.

Лечение. Применяют противопастереллезную сыворотку и антибиотики.

Профилактика и меры борьбы. Специфическая профилактика целесообразна лишь при непосредственной угрозе заражения, но неэффективна при вторичной пастереллезной инфекции. При появлении пастереллеза больных и подозрительных по заболеванию овец изолируют и лечат, а остальных иммунизируют преципитированной формолвакциной или эмульгированной вакциной и переводят на новые пастбища. Проводят дезинфекцию помещений и территории ферм.

Пастереллез свиней может протекать как самостоятельная септицемическая болезнь и как вторичная инфекция при других вирусных и бактериальных болезнях. Чаще болеют поросята-отъемыши и животные из группы откорма. Различают сверхострое, острое и хроническое течение пастереллеза. Инкубационный период 1—3 дня, но бывает — до 14 дней. При сверхостром течении болезнь начинается внезапным повышением температуры (до 42°C), угнетением, отказом от корма, жаждой, учащенным и затрудненным дыханием, сердечной слабостью. Иногда развивается фарингит. Через 1—2 дня наступает летальный исход.

Острое течение болезни характеризуется, кроме описанного симптомокомплекса, развитием фибринозной плевропневмонии. Отмечают одышку, сильный кашель, синюшность видимых слизистых оболочек носового зеркала и ушей, а позднее и нижней части живота. Тип дыхания брюшной, свиньи принимают позу «сидящей собаки». Температура тела повышена до 41—42,5°C. Животное погибает через 3—8 дней при нарастающих признаках сердечной слабости и затруднения дыхания. У некоторых свиней болезнь принимает хроническое течение, при котором симптомы поражения легких ослабевают, но слабость и истощение прогрессируют.

Патологоанатомические изменения. При падеже от сверхострого и острого пастереллеза обнаруживают отечную инфильтрацию подкожной клетчатки в области глотки, межчелюстного пространства, шеи, подгрудка, многочисленные геморагии на серозных и слизистых оболочках, серозный или серозно-фибринозный экссудат в грудной и брюшной полостях, отек легких; лимфатические узлы шеи и грудной полости увеличены, отечны, с кровонзлияниями. В легких находят участки красной, серой и желтой гепатизации, а нередко и очаги некроза. При хроническом течении болезни в легких обнаруживают большие участки гепатизированной и некротизированной ткани, устанавливают фибринозный плеврит и перикардит.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и результатов бактериологического исследования с заражением лабораторных животных для определения вирулентности выделенных культур. При вторичных пастереллезных пневмониях, осложняющих вирусные болезни свиней, обычно выделяют слабовирулентные культуры пастерелл.

Дифференциальный диагноз. Остро протекающий пастереллез дифференцируют от чумы, сибирской язвы, рожи и сальмонеллеза на основе результатов бактериологического исследования.

Лечение гипериммунной сывороткой и антибиотиками (биомицин, тетрацилин, стрептомицин) или сульфаниламидными препаратами может дать положительный эффект лишь при остро протекающем пастереллезе.

Профилактика и меры борьбы. Больных изолируют и лечат, помещения дезинфицируют. Средства специфической профилактики эффективны лишь при септицемическом пастереллезе. Целесообразно применять эмульгированную вакцину ГНКИ против пастереллеза свиней.

Пастереллез крупного рогатого скота и буйволов. У крупного рогатого скота отмечают острое, подострое и хроническое течение пастереллеза, а у буйволов — преимущественно сверхострое и острое. Сверхострое течение болезни характеризуется повышением температуры до 41—42°C, появлением поноса и быстрой гибелью животного. Острый пастереллез протекает с преимущественным поражением либо кишечника, либо органов дыхания (грудная форма), либо в отечной форме. Температура во всех случаях повышена. Отечная форма характеризуется появлением в области головы, глотки, шеи, реже в других местах болезненных, быстро распространяющихся воспалительных отеков подкожной и межмышечной соединительной ткани, затруднением дыхания и глотания, прекращением лактации у коров. Смерть животных обычно наступает через 1—2 дня.

При грудной форме болезни преобладают признаки острой фибринозной плевропневмонии: затрудненное дыхание, кашель, серозное, а затем серозно-гнойное истечение из носа. Может развиваться плеврит. Болезнь ведет к летальному исходу или принимает хроническое течение. Кишечная форма пастереллеза чаще возникает у молодняка и характеризуется прогрессирующим поносом, слабостью животных; через 3—4 нед наступает летальный исход. При хроническом течении болезни признаки поражения легких и кишечника ослабевают, но развивается истощение животных. У буйволов пастереллез проявляется в основном так же, как у крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения. Сверхострое течение болезни характеризуется многочисленными кровоизлияниями на слизистых и серозных оболочках. При острой отечной форме, кроме того, подкожная и межмышечная клетчатка утолщена и пропитана кровянистым экссудатом, особенно в области гортани, глотки и подчелюстного пространства. Для грудной формы характерна крупозная пневмония с темно-красными очагами гепатизации, а нередко и некрозами. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, сочны, гиперемированы, на плевре, а нередко и на сердечной сорочке — фибринозные наложения. При кишечной форме пастереллеза устанавливают катаральное воспаление кишечника (возможно и геморагическое); лимфатические узлы брыжейки увеличены и гиперемированы.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования.

Дифференциальный диагноз. Прежде всего исключают сибирскую язву. Пастереллез крупного рогатого скота необходимо

также дифференцировать от эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, повального воспаления легких, а у молодняка — и от сальмонеллеза. Исключить эти болезни позволяют результаты бактериологического исследования.

Лечение. В начальной стадии болезни эффективна специфическая сыворотка против пастереллеза крупного рогатого скота, овец и свиней. Применяют также антибиотики, сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Строго соблюдают правила завоза животных. При установлении диагноза больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Помещения фермы дезинфицируют. Скот угрожаемых стад иммунизируют преципитированной формолвакциной, полужидкой гидроокись-алюминиевой формолвакциной АзНИВИ или эмульгированной противопастереллезной вакциной ГНКИ.

Пастереллез кроликов. Острое течение болезни бывает только при первичном ее появлении в хозяйстве. У больных отмечают повышение температуры тела, затруднение дыхания, насморк и чихание, а в дальнейшем — понос. Через 1—2 дня при нарастающей слабости кролики погибают. В стационарно неблагополучных хозяйствах пастереллез протекает хронически с признаками ринита и конъюнктивита. Болезнь часто осложняется пневмонией, иногда отмечают отит, абсцессы в подкожной клетчатке.

Диагноз основан на клинико-эпизоотологических данных и результатах бактериологического исследования.

С лечебной целью можно применить тетрациклин и биомицин в дозе 20 мг/кг внутримышечно. Помещение, где находились кролики, дезинфицируют. Профилактическую вакцинацию проводят экстракт-формоловой вакциной против пастереллеза кроликов.

Контрольные вопросы. 1. Значение пастереллоносительства в эпизоотологии пастереллеза. 2. Основные клинические признаки болезни. 3. Дифференциальная диагностика пастереллеза. 4. Средства специфической профилактики.

Туберкулез (Tuberculosis) — хроническая инфекционная болезнь домашних и диких животных, в том числе и птиц, а также человека, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях специфических узелков (туберкул).

Распространенность повсеместная, но ряд стран (например, Дания, Швеция, Финляндия, Голландия и др.) считаются свободными от этой болезни скота.

Возбудитель открыт Р. Кохом в 1882 г. Известны пять видов микроба: возбудитель туберкулеза человека (*Mycobacterium tuberculosis*), крупного рогатого скота (*M. bovis*), птиц (*M. avium*) (см. табл. I—II), мышей (*M. mageritii*) и холоднокровных (*M. thalporheos*). Микобактерии — прямые или слегка изогнутые палочки длиной 0,5—5 мкм и шириной 0,3—0,5 мкм. По Цилю — Нильсену окрашиваются в ярко-красный цвет, а другая микрофлора — в синий. На питательных средах растут только при добавлении глицерина. Используют элективные среды (среда Петраньяни, среда Петрова и др.) и синтетические безбелковые среды.

Человеческий вид микобактерий наиболее вирулентен для человека, бычий — для рогатого скота, птичий — для птиц. Однако бычий вид возбудителя патогенен и для многих других видов млекопитающих животных, птиц, опасен для людей (особенно для детей младшего возраста); птичий — патогенен для свиней, крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз, собак, кошек и других животных, реже — для людей; человеческий — для лошадей, собак, свиней, овец, коз и других животных, а также для птиц и реже — для крупного рогатого скота.

Устойчивость относительно высока, что связано с наличием в микробной клетке жировосковых веществ. В почве микобактерии сохраняются до 2—3 лет, в навозе — 7 мес, а по некоторым данным — до 3—5 лет, в воде — до 2 мес, в масле и сырах, приготовленных из необезвреженного молока — около 10 мес, в соленом мясе — 45—60 дней, в замороженном мясе — до года. В молоке при кипячении микробы погибают за 3—5 мин, а при нагревании до 85° — в течение 30 мин. Прямые солнечные лучи убивают их за 5—6 ч, высушивание — за 7 мес, холод не влияет на жизнеспособность микобактерий. Лучшие дезинфицирующие средства — щелочной раствор формальдегида, содержащий 3% формальдегида и 3% едкого натра; осветленный раствор хлорной извести или растворы тексанита, гипохлора, содержащие не менее 5% активного хлора; 20%-ная взвесь свежегашеной извести (3-кратная побелка с интервалом 1 ч); 8%-ная эмульсия феносмолина; 1%-ный водный раствор глутарового альдегида.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи и куры. Первичный занос возбудителя чаще всего происходит при вводе в благополучное стадо зараженных животных. Распространяется болезнь в стаде в основном в зимне-стойловый период.

Источник возбудителя — больные животные, выделяющие микобактерии с мокротой, калом, мочой, молоком, иногда — со спермой. Особенно опасны животные с открытыми формами болезни (туберкулез легких, кишечника, вымени). Передача возбудителя возможна через корм, воду, подстилку, предметы ухода, загрязненные выделениями больных. Молодняк заражается в основном через молоко и обрат, полученные от больных коров. Заражение чаще происходит респираторным и алиментарным путями, а у птиц — и трансвариально. Аэрогенное заражение возможно при вдыхании мельчайших капель откашливаемой мокроты или инфицированных частиц пыли. Алиментарное заражение является основным у свиней, телят, птиц.

Возможно заражение животных от больных туберкулезом птиц и наоборот. Небезопасны для животных и люди с открытыми формами туберкулеза.

Неудовлетворительные условия содержания (сырость, сквозняки, теснота), неполноценное кормление и другие факторы, понижающие резистентность животных, способствуют широкому распространению туберкулеза в стаде. Если диагноз поставлен несвоевременно, заболеваемость нередко превышает 50%.

Патогенез. Первичные поражения чаще всего развиваются в легких (аэрогенное заражение), реже — в кишечнике (алиментарное заражение) и других органах. В месте внедрения возбудитель размножается, вызывая специфическое экссудативное пролиферативное или смешанное воспаление с образованием узелка (туберкула) — первичный аффект; если

одновременно поражаются регионарные лимфатические узлы, патологический процесс называют полным первичным комплексом, а если поражаются только лимфоузлы — неполным первичным комплексом. Дальнейшее развитие процесса зависит от резистентности животного. При доброкачественном течении болезни первичный очаг обызвествляется; вокруг него формируется плотная соединительнотканная капсула, и развитие патологического процесса прекращается. Если устойчивость животного понижена, а заражение вызвано массивной дозой вирулентных микобактерий, они из первичного очага проникают в соседнюю ткань; образуются новые узелки, которые могут соединяться в крупные фокусы. Попадая в лимфатическую систему и кровь, возбудитель распространяется по организму (генерализованная инфекция).

Туберкулезный узелок (туберкул) — небольшой очаг поражения, в центре которого находится казеозная (творожистая) масса, а по периферии располагается грануляционная ткань. Отдельные туберкулы иногда сливаются в более крупные очаги; в легких могут образоваться каверны — полости, возникающие в результате распада ткани и выделения казеозных масс через бронхи.

Птица заражается в основном алиментарным путем, поэтому первичные поражения обычно развиваются в лимфофолликулах кишечной стенки, а затем микобактерии проникают в печень, где образуется наибольшее количество туберкулезных узелков. Туберкулы появляются также в легких, селезенке и других органах.

Образование большого количества туберкулов ведет к серьезным нарушениям деятельности легких, кишечника, печени и других органов и систем. Развивается анемия, наступает истощение. Аллергические реакции на туберкулин появляются раньше, чем клинические признаки болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—6 недель, иногда больше. Патологический процесс развивается медленно. Условно туберкулез подразделяют на активный (открытый) и латентный. При активном туберкулезе с поражением кишечника, вымени, матки, легких происходит выделение возбудителя во внешнюю среду.

У крупного рогатого скота болезнь чаще всего протекает хронически и в начале — бессимптомно. Зараженных животных в таких случаях можно выявить только аллергическим исследованием. Если обширные поражения вызывают нарушения жизнедеятельности организма, признаки болезни становятся заметными. При туберкулезе легких отмечают (непостоянно) повышение температуры тела до 39,5—40 °С, короткий и сухой (позднее влажный) кашель. Если болезнь прогрессирует, кашель становится болезненным и частым, появляется одышка, снижаются упитанность и продуктивность. При аускультации легких прослушиваются сухие или влажные хрипы, а при

перкуссии устанавливается изменение перкуторного звука. Он заметно усиливается при наличии каверн. При поражении кишечника отмечают периодические расстройства его деятельности; быстро наступает истощение животного (кахексия). В случаях туберкулеза вымени пальпацией устанавливают уплотнение ткани; значительное поражение ведет к изменению конфигурации долей вымени, атрофии железистой ткани, прекращению лактации. Довольно часто отмечают только увеличение надвымянных лимфатических узлов.

Пораженные поверхностные лимфоузлы (заглоточные, ушные, шейные, предлопаточные, коленной складки и др.) плотные, безболезненные, увеличены.

Туберкулез свиней регистрируют главным образом в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота и птицы. Болезнь протекает бессимптомно, но иногда можно обнаружить увеличение подчелюстных, заглоточных и шейных лимфоузлов. Встречаются и поражения легких, кишечника, особенно при заражении возбудителем туберкулеза птиц.

Другие виды животных — овцы, козы, лошади — заболевают редко, и туберкулез у них обычно протекает бессимптомно.

Туберкулез у птиц также протекает бессимптомно, но при генерализации инфекции появляются такие признаки заболевания, как вялость и малоподвижность, понос, исхудание, анемичность гребня и бородки, прекращение яйцекладки. Пальпацией иногда обнаруживают увеличение печени.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в различных органах и тканях специфических узелков (туберкулов) различной величины — от еле заметных до довольно крупных, величиной с куриное яйцо и более, особенно в легких, вымени. При разрезе в одних случаях обнаруживают гной, в других — творожистое содержимое, в третьих — обызвествле-

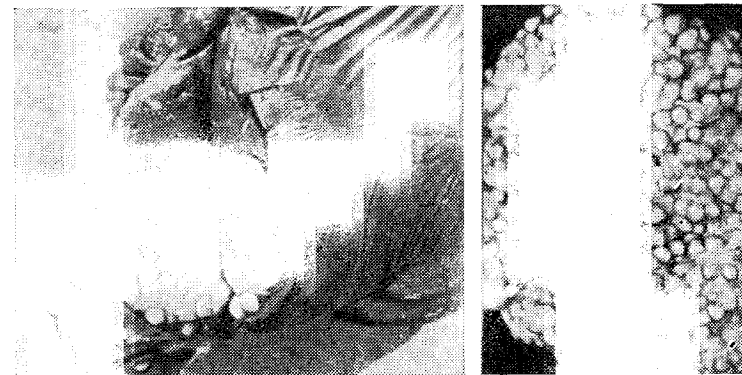


Рис. 24. Туберкулезный очаг в печени крупного рогатого скота в стадии творожистого обызвествления (слева) и жемчужница (справа).



Рис. 25. Туберкулез птиц: пораженный яичник.

свиней очаги поражения находят преимущественно в лимфатических узлах (заглоточные, подчелюстные), у больных лошадей — в легких, у овец и коз — на серозных покровах, в легких и лимфатических узлах (средостенные и бронхиальные). Трупы павших от туберкулеза птиц истощены, серо-белые или желто-белые очаги поражения обнаруживают преимущественно в печени, кишечнике, селезенке, реже — в легких, яичнике и других органах (рис. 25).

Диагноз ставят на основании результатов патологоанатомических, бактериологических (включая биологическую пробу) и аллергических исследований с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков болезни. В качестве дополнительных методов применяют симультанную аллергическую пробу — одновременное исследование сухим очищенным туберкулином и комплексным аллергеном из атипичных микобактерий (КАМ), а также серологическое исследование (РСК).

Клинические признаки туберкулеза недостаточно типичны, а в начале заболевания вообще не выражены, поэтому в основу прижизненной диагностики туберкулеза положен аллергический метод.

На показания туберкулиновой пробы существенно влияют общая иммунологическая реактивность исследуемых животных и чувствительность их к туберкулину. Нередки неспецифические (парааллергические) реакции, чаще всего обусловленные сенсибилизацией организма животных атипичными микобактериями и возбудителем туберкулеза птиц. С целью дифференциации специфических и неспецифических реакций проводят симультанную пробу, ставят РСК с сывороткой крови и проводят бактериологические, биологические и гистологические исследования. Неспецифические реакции, как правило, непостоянны и через несколько месяцев выпадают.

В ранее благополучном хозяйстве окончательный диагноз ставят с использованием комплекса методов. Если выявлено менее 10 реагирующих на туберкулин животных, их подвергают

ние. В легких, кроме туберкулов, можно обнаружить каверны. При поражении кишечника на слизистой оболочке находят язвы с валикообразными краями. Особой формой туберкулеза у крупного рогатого скота является жемчужница — поражение плевры, брюшины, перикарда с образованием множества узелков с творожистым или некротическим содержимым, покрытых капсулой из фиброзной ткани (рис. 24). При туберкулезе

убою с последующим осмотром внутренних органов и тканей. Если выявлено более 10 реагирующих, у них берут кровь для серологического (РСК) исследования. Убою подвергают не менее пяти животных с наиболее выраженными реакциями. При обнаружении хотя бы у одного из убитых животных типичных для туберкулеза патологических изменений всех реагирующих признают больными, а хозяйство объявляют неблагополучным. При отсутствии у убитых животных туберкулезных изменений в органах и тканях направляют в лабораторию материал для бактериологического исследования с биопробой. Срок такого исследования не должен превышать 3 мес. При выделении культуры микобактерий туберкулеза диагноз болезни считают установленным.

Лечение больных туберкулезом животных не проводят, их подвергают убою. На неблагополучных зверофермах с целью профилактики болезни норкам дают с кормом тубазид.

Иммунитет. В организме зараженного животного вырабатываются антитела, но их роль в иммунной защите незначительна. С целью специфической профилактики туберкулеза у норок используют вакцину БЦЖ. Проводится производственный опыт специфической профилактики туберкулеза у крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. В целях охраны ферм от заноса возбудителя болезни племенной и пользовательный скот завозят только из благополучных хозяйств. В период 30-дневного карантина животных исследуют на туберкулез аллергическим методом и допускают в общее стадо лишь в том случае, если все они будут признаны здоровыми. Лиц, больных туберкулезом, не допускают к обслуживанию животных. Периодически проводят профилактическую дезинфекцию.

Для своевременного выявления заболевания животных ежегодно проводят плановые профилактические туберкулинизации. Два раза в год исследуют на туберкулез крупный рогатый скот старше года в племенных хозяйствах, хозяйствах — поставщиках животных для комплектования животноводческих комплексов, поставщиках молока и молочных продуктов непосредственно в детские и лечебные медицинские учреждения, дома отдыха, торговую сеть, в хозяйствах, территориально граничащих с неблагополучными по туберкулезу пунктами, с отгонным ведением животноводства, а также в хозяйствах в течение четырех лет после их оздоровления. Один раз в год исследуют крупный рогатый скот районов, благополучных по туберкулезу в течение четырех и более лет и находящихся в составе благополучных областей, а также в личных хозяйствах граждан, проживающих на территории благополучных по туберкулезу хозяйств.

Только один раз исследуют свиней в племенных хозяйствах и хозяйствах-репродукторах, а также верблюдов и 20 % взрослых птиц на племенных заводах и селекционных племенных птицеводческих станциях.

Свиней в неплеменных хозяйствах, лошадей, мулов, ослов, овец и коз, оленей и собак исследуют на туберкулез в зависимости от эпизоотической обстановки. В случае возникновения туберкулеза хозяйство объявляют неблагополучным, накладывают ограничения, составляют календарный план оздоровительной работы, в котором предусматривают комплекс специальных, организационно-хозяйственных и санитарных мероприятий. Оздоровление неблагополучных хозяйств достигается следующими методами: а) систематические диагностические исследования с выделением и последующим убоем больных животных; б) единовременная полная замена поголовья неблагополучного стада (фермы) здоровыми животными. Замену проводят при заносе болезни в ранее благополучные районы, при массовом поражении скота неблагополучных стад, при оздоровлении поголовья свиней, птиц. При оздоровлении хозяйств методом систематических исследований повторные туберкулинизации проводят через каждые 30—45 дней до получения по стаду двух подряд отрицательных результатов, после чего стадо ставят на 6-месячный контроль. В течение этого срока скот дважды, через каждые 3 месяца, исследуют на туберкулез. Отрицательный результат аллергического исследования и отсутствие клинически больных животных служат основанием для признания стада оздоровленным. В случае выявления в период контроля положительно реагирующих на туберкулин животных исследования вновь начинают проводить через каждые 30—45 дней до получения двукратного отрицательного результата и повторной постановки на контроль. Молоко от клинически больных животных обеззараживают добавлением 5 % формальдегида, креолина или другого пахучего дезинфектанта и уничтожают. Молоко от коров, реагирующих на туберкулин, обеззараживают путем переработки на топленое масло-сырец или кипячением. Молоко от нереагирующих коров неблагополучного стада обезвреживают пастеризацией при 85 °С в течение 30 мин или при 90 °С — 5 мин или кипячением. Обрат, поступающий с молочного завода для выпойки молодняка, в хозяйстве подвергают повторной пастеризации. Навоз обезвреживают биотермическим или химическим способом. Ежемесячно дезинфицируют помещения, выгульные площадки. Дезинфекцию проводят после каждого случая выявления больных животных.

Во многих случаях хозяйства удается оздоровить только путем полной замены неблагополучного стада изолированно выращенным молодняком. Целесообразно для этих целей отбирать молодняк, полученный от животных благополучных стад, а не от коров оздоравливаемых ферм. Телят, родившихся от больных коров, отправляют на откорм и затем — на убой, а телок, полученных от нереагирующих коров, выращивают изолированно и оставляют для ремонта оздоравливаемого стада. Бычков откармливают для убоя на мясо.

При заражении свиней возбудителем туберкулеза бычьего или человеческого вида положительно реагирующих на туберкулин животных сдают на убой, а остальных исследуют на туберкулез однократно серологически и аллергически и далее через каждые 30—45 дней — только туберкулином для млекопитающих до получения двух подряд отрицательных результатов по стаду, после чего животных стада признают здоровыми. При инфицировании свиней возбудителем туберкулеза птичьего вида или атипичными микобактериями определяют источник инфицирования и проводят профилактические мероприятия в соответствии с инструкцией.

При установлении туберкулеза в птицеводческих хозяйствах всю птицу неблагополучного птичника сдают на убой. Яйца от птиц неблагополучного стада после термической обработки могут быть использованы для изготовления хлебобулочных изделий.

Проводят ветеринарно-санитарные мероприятия, а после снятия ограничений формируют новое стадо из здоровых молодок.

Лошадей исследуют на туберкулез офтальмопробой, реагирующих сдают на убой, остальных исследуют на туберкулез каждые 45—60 дней до получения однократного отрицательного результата, после чего их признают здоровыми.

Овец и коз с положительной реакцией на туберкулин сдают на убой, остальных исследуют через 45—60 дней до получения отрицательного результата по группе (отаре).

Людей, работающих на неблагополучных фермах, обеспечивают двойным комплектом спецодежды, они должны соблюдать меры личной профилактики и находиться под постоянным наблюдением медицинских работников.

Контрольные вопросы. 1. Охарактеризуйте устойчивость возбудителя болезни в объектах внешней среды. 2. Основные пути заражения животных. 3. Каковы типичные для туберкулеза патологоанатомические изменения? 4. Аллергическая диагностика туберкулеза. 5. Основные мероприятия по оздоровлению неблагополучных хозяйств.

Бруцеллез (Brucellosis) — хроническая инфекционная болезнь животных, проявляющаяся у самок абортными, задержанием последа, эндометритами, у самцов — орхитами, но чаще протекающая бессимптомно.

Опасна для человека.

Распространенность. Бруцеллез регистрируют в большинстве стран мира. **Возбудитель.** Известно несколько видов бруцелл: *Brucella melitensis* — возбудитель бруцеллеза у мелкого рогатого скота, наиболее опасный для людей; *Br. abortus* — возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота; *Br. suis* — возбудитель бруцеллеза свиней. В род *Brucella* входят также *Br. canis*, выделенная от собак, *Br. ovis* — возбудитель инфекционного эпидидимита баранов и *Br. neotomae*, выделенная от кустарниковых крыс. Бруцеллы — это мелкие кокковидные или палочковидные, грамотрицательные, не образующие спор и неподвижные бактерии, хорошо растут на мясных питательных средах с добавлением в них экстрактов печени, картофеля или сыво-

ротки крови; в первых генерациях бруцеллы, особенно *Bg. abortus*, требуют повышенной концентрации CO_2 (цв. табл. I—2).

Устойчивость. Бруцеллы довольно устойчивы — холод их консервирует, кипячение убивает моментально, высушивание переносят хорошо, в почве и воде сохраняются около 100—114 дней, в навозе — до 45, в молоке — 6—8, в сливках — 10, в масле 41—67, в сырах и брынзе — 42, в мясе — 80—110 дней, в шерсти и коже — 1,5—5 мес, в засоленном мясе — свыше 3 мес. К обычным дезсредствам неустойчивы, погибают быстро.

Эпизоотологические данные. К бруцеллезу восприимчивы сельскохозяйственные и домашние животные всех видов. Выявлено 24 вида диких животных — носителей бруцелл. Однако эпизоотологическое и эпидемиологическое значение имеют, по-видимому, только больные сельскохозяйственные животные. Роль диких животных в распространении болезни невелика, хотя наличие природных очагов бруцеллеза не исключается. Особенно восприимчивы к бруцеллезу молодые половозрелые животные.

Источник возбудителя — больные животные, выделяющие бруцелл при аборте или отеле, окоте, опоросе, а также с молоком, мочой, калом. Наибольшую опасность представляет момент аборта, так как происходит массовое выделение возбудителя с плодом, околоплодными водами, последом. Выделение бруцелл начинается за несколько дней до аборта (с истечениями из влагалища) и продолжается 14—60 дней после аборта. Больные коровы могут выделять бруцелл с молоком до 7—9 лет, а овцы и козы — до 2 лет. Очень опасны животные, не проявляющие признаков болезни, но выделяющие бруцелл во внешнюю среду.

В естественных условиях заражение происходит через пищеварительный тракт, куда бруцеллы попадают с инфицированным кормом и водой, через поврежденную кожу и даже неповрежденные слизистые оболочки (конъюнктиву, например), а также при случке, причем больные быки заражают корову сравнительно редко, а роль больных хряков в распространении бруцеллеза более велика.

Заражение животных преимущественно вызывают соответствующие виды бруцелл: крупного рогатого скота — *Bg. abortus*, мелкого рогатого скота — *Bg. melitensis* и свиней — *Bg. suis*. Но возможна миграция возбудителя с одного вида животных на другой. Миграция *Bg. melitensis* на крупный рогатый скот резко увеличивает опасность заражения людей. Лошади и верблюды чаще всего заражаются в пунктах, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота, а собаки — в неблагополучных овцеводческих хозяйствах.

В благополучные хозяйства болезнь обычно заносят вновь поступившие животные — скрытые бруцеллоносители, или заражение происходит при контакте на пастбище или водопое благополучных и неблагополучных стад. В овцеводческие хозяйства бруцеллез могут занести зараженные сторожевые собаки. Если первые заболевшие животные не были своевременно вы-

явлены, бруцеллез быстро распространяется в стаде и аборт принимает массовый характер. Молодняк может заразиться от больной матери, а также при выпаживании необезвреженного молока и обрата.

Необходимо учесть, что в неблагополучном стаде бруцеллез распространяется в основном в период стойлового содержания. Обычно вначале заболевают отдельные животные, затем количество больных возрастает, особенно на следующий год. Если неблагополучное стадо не пополнять здоровыми, особенно молодыми животными, вспышка болезни постепенно затухает. Количество абортировавших животных в маточных стадах также неодинаково, но нередко абортируют до 50 % (и более) коров (нетелей) и овцематок. Пораженность маточных стад вообще значительно выше, чем среди откармливаемых животных или молодняка, который более устойчив к бруцеллезу, чем взрослые животные. Распространению болезни и росту числа абортотворителей способствуют неудовлетворительные условия содержания и кормления скота, несвоевременная уборка абортированных плодов, последов, навоза, нерегулярная дезинфекция помещений.

Патогенез. Бруцеллы размножаются в месте внедрения в организм животного, затем заносятся в лимфатические узлы и кровь; развивается кратковременная бактериемия. В различных органах и тканях, богатых ретикулоэндотелиальными элементами, бруцеллы вызывают воспалительные процессы, сопровождающиеся дегенеративно-некротическими и пролиферативными изменениями. У беременных животных бруцеллы находят благоприятные условия для своего развития в матке, вымени, суставах и бурсах. Размножаясь в матке, микроб вызывает воспалительно-некротические изменения эпителия, вследствие чего нарушается питание плода. С током крови и при заглатывании амниотической жидкости бруцеллы проникают в плод, где размножаются и вызывают воспалительные процессы в паренхиматозных органах и кишечнике. Вследствие нарушения питания и повреждения внутренних органов плод нередко погибает, и происходит аборт с последующим задержанием последа, метритом. Одновременно могут возникать поражения вымени, суставов, бурс, а у самцов — семенников и придатков.

Патологический процесс сопровождается иммунологической перестройкой организма, которая проявляется аллергическими и серологическими реакциями.

Клиническая картина. Инкубационный период 2—4 недели. Основным клиническим признаком бруцеллеза у самок — аборт. Ему предшествует (за 1—2 дня) припухание срамных губ и вымени, истечение из влагалища буроватой или красно-желтой слизи без запаха. Но эти признаки часто остаются незамеченными. Аборт, как правило, возникает во второй половине беременности: у коров — на 5—8-м мес., у овец и коз — на 3—5-м мес., свиноматки могут абортотворить между 6—8-й или

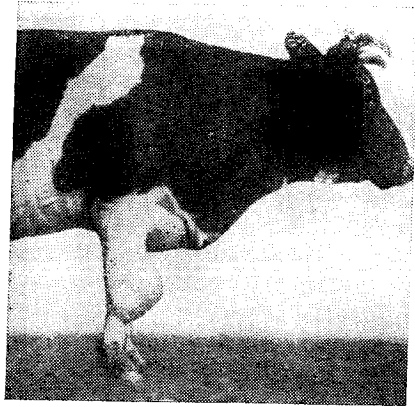


Рис. 26. Прекарпальный бурсит и орхит при бруцеллезе.

12—16-й нед супоросности. Повторные аборты редки, но возможны. У абортировавших животных отмечают задержание последа и метриты, трудно поддающиеся лечению. Иногда возникают маститы, сальпингиты, воспаление яичников, артриты и бурситы, гигромы, тендовагиниты; у самцов возможны орхиты, эпидидимиты (рис. 26). У самок после абортов могут быть перегулы из-за нарушения полового цикла, яловость, бесплодие, снижение удоя. Но аборт при бруцеллезе бывает не всегда, иногда рождается живой, но нежизнеспособный приплод.

У многих зараженных животных бруцеллез протекает без выраженных клинических симптомов. Выявить таких больных животных можно лишь с помощью серологических или аллергических реакций либо по результатам бактериологического исследования.

Клинические признаки бруцеллеза у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, оленей, буйволов, зебу и верблюдов одинаковы. У лошадей аборты бывают редки, поражения локализуются в области затылка и холки, причем гнойно-некротический процесс может захватить шейные и спинные позвонки. У собак и кошек бруцеллез протекает в основном бессимптомно.

Патологоанатомические изменения. Плодные оболочки студенисто инфильтрированы, утолщены, покрыты хлопьями фибрина и гноя, иногда на них обнаруживают кровоизлияния. Абортированные плоды отечны, пупочный канатик утолщен, подкожная клетчатка серозно-геморрагически инфильтрирована. В сычуге плода обнаруживают желтоватые или белые слизистые или хлопьевидные массы. Под серозными оболочками и на слизистой оболочке кишечника, мочевого пузыря могут быть кровоизлияния. У абортировавших маток устанавливают гнойно-некротический эндометрит, интерстициальный мастит, при

поражении суставов и бурс — утолщение их стенок, скопление серозно-фибринозного экссудата в полостях. У больных самцов в семенниках и придатках — воспалительно-некротические очаги.

Диагноз ставят на основании результатов бактериологических, серологических и аллергических исследований с учетом эпизоотологических и клинических данных. По клинической картине (аборты, задержание последа и т. д.) можно лишь заподозрить бруцеллез. Важную роль играет эпизоотологическое обследование, позволяющее выяснить порядок комплектования стад и благополучие введенных животных.

Основные методы диагностики бруцеллеза — лабораторное (бактериологическое и серологическое) и аллергическое исследование. В лабораторию направляют абортировавший плод с плодными оболочками или желудок плода с содержимым, кусочки печени и селезенки, часть последа, истечения из влагалища абортировавшего животного, молоко, кровь. Кровь направляют вместе с плодом и повторно — через 15 дней. От убитых животных направляют на исследование печень, селезенку, лимфоузлы, вымя. Для массовой серологической диагностики используют РА, РСК, РДСК, кровякапельную РА на стекле, пластинчатую РА с розбенгалантигеном (РБП), кольцевую пробу с молоком. Для аллергической диагностики применяют бруцеллин ВИЭВ. В соответствии с инструкцией по борьбе с бруцеллезом применяют комплекс диагностических методов, что позволяет наиболее полно и в короткий срок выявить зараженных животных. Для исследования крупного рогатого скота и буйволов используют РА, РСК (РДСК), розбенгалпробу и кольцевую реакцию с молоком, аллергический метод; для мелкого рогатого скота и оленей — РА, РСК (РДСК) и аллергическое исследование (бруцеллином); для свиней — РСК (РДСК), розбенгалпробу, аллергический метод; для лошадей и верблюдов — РА, РСК (РДСК), РБП; для собак — РА и РСК. Коров (нетелей), буйволиц, верблюдиц исследуют на бруцеллез независимо от времени беременности; овец и свиней — через 1—2 мес после окота или опороса; молодняк всех видов — с 3—4-месячного возраста.

Дифференциальный диагноз. У крупного рогатого скота необходимо исключить кампилобактериоз и трихомоноз, у овец — кампилобактериоз, листериоз, хламидиоз, сальмонеллез, у свиней — сальмонеллез, лептоспироз. По клиническим признакам это сделать трудно. Точный диагноз устанавливают по результатам лабораторных исследований.

Лечение больных бруцеллезом животных нецелесообразно, их убивают на мясо.

Иммунитет. Заражение животных ведет к появлению различных иммунобиологических реакций (серологических и аллергических). Этими же реакциями характеризуется иммунитет у переболевших животных, что не дает возможности отличить

зараженное животное от иммунного. Механизм иммунитета — фагоцитарная защита, некоторое значение имеют и антитела.

Для специфической профилактики бруцеллеза было предложено большое число вакцин, многие из которых испытаны и в производственных условиях. Но препарата, полностью удовлетворяющего практику, все еще нет. Многие годы для иммунизации животных применяют вакцину из слабовирулентного, но иммуногенного штамма *Bg. abortus 19*. Введение этой вакцины крупному и мелкому рогатому скоту обеспечивает у большинства животных сравнительно длительный и напряженный иммунитет, но наличие антител в крови вакцинированных, особенно взрослых животных, затрудняет в последующем диагностику бруцеллеза в иммунизированных стадах. Это обстоятельство препятствует профилактической вакцинации скота в благополучных хозяйствах. В последнее время широко применяется для иммунизации крупного рогатого скота вакцина из штамма *Bg. abortus 82*, а для овец — *Rev-1*.

Профилактика и меры борьбы. Приобретают животных только в заведомо благополучных по бруцеллезу хозяйствах. В период 30-дневного профилактического карантина их исследуют на бруцеллез и допускают в общее стадо только при получении отрицательных результатов исследования и отсутствии клинических признаков болезни. Не допускают контакта животных со скотом неблагополучных стад, а также со скотом, находящимся в личной собственности граждан. В некоторых зонах большое значение имеет профилактическая вакцинация. С целью своевременного выявления болезни проводят массовые плановые диагностические исследования животных на бруцеллез — один или два раза в год в зависимости от эпизоотической обстановки. При появлении признаков наступающего аборта или других симптомов, свойственных бруцеллезу, животных немедленно изолируют и исследуют, а место, где они находились, дезинфицируют.

Неблагополучные хозяйства оздоравливают по специально разработанным календарным планам, включающим организационно-хозяйственные, санитарные и специальные ветеринарные мероприятия.

В случае первичного заноса бруцеллеза в благополучные районы всех животных неблагополучного стада немедленно убивают, проводят очистку и дезинфекцию помещений и территории фермы и комплектуют новое стадо из здоровых животных.

При бруцеллезе крупного рогатого скота в районах с ограниченным распространением болезни проводят серологическое исследование животных неблагополучных стад, положительно реагирующих изолируют вместе с полученным от них молодняком и не позднее чем через 15 дней сдают на убой. Повторные исследования крови (РБП или РА и РСК, РДСК) проводят каждые 25—30 дней до получения двукратного отри-

цательного результата по всему стаду, после чего поголовье ставят на 6-месячный контроль, в период которого дважды с интервалом 3 мес проводят контрольные исследования. При отсутствии в течение этого срока абортос бруцеллезной этиологии и при отрицательных результатах контрольных исследований стадо считают благополучным по бруцеллезу.

В районах со значительным распространением бруцеллеза оздоровление неблагополучных стад также проводят путем систематических диагностических исследований и удаления из стада больных животных. Телок, родившихся от условно здоровых коров оздоравливаемого стада, содержат в изолированном телятнике и выкармливают 10 дней молоком матери, а потом — молоком здоровых коров или пастеризованным молоком. С 3—4-месячного возраста телок исследуют на бруцеллез до получения двукратных отрицательных результатов по группе. В таких хозяйствах телок, и даже коров, можно иммунизировать противобруцеллезными вакцинами. Оздоровление неблагополучных хозяйств достигается быстрее, если в них не допускают перегруппировок животных и пополнения стад здоровыми животными (особенно молодняком). Животных неблагополучных стад выпасают отдельно от других групп скота, закрепляют за оздоравливаемым стадом отдельный ухаживающий персонал, периодически дезинфицируют помещения, инвентарь и оборудование. Осеменение самок проводят только искусственно. Поголовье стад с острым течением бруцеллеза (абортос) или массовым поражением животных рекомендуется вместе с молодняком сдавать на мясо.

Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обезвреживают кипячением или путем переработки на топленое масло-сырец, а молоко от остальных животных неблагополучного стада пастеризуют. Молоко от клинически больных коров обеззараживают путем добавления 5 % формальдегида, креолина или другого пахучего дезинфектанта. Навоз обеззараживают биотермически, пастбища, где выпасались бруцеллезные животные, можно использовать для пастбы здорового скота лишь через 2—3 мес.

Отсутствие абортос бруцеллезной этиологии у иммунизированных животных и отрицательные результаты исследования сыворотки крови по РА и РСК (РДСК) дают основание считать хозяйство благополучным по бруцеллезу.

При бруцеллезе овец (коз) в районах с ограниченным распространением болезни овец неблагополучных отар сдают на убой вместе с молодняком. В крупных хозяйствах допускается оздоровление методом систематических исследований животных. Овец и коз исследуют 2—4 раза серологически и алергически, реагирующих подвергают убою, а не реагирующих осеменяют спермой здоровых производителей и оставляют под контрольным наблюдением до окончания следующего окота. При отсутствии клинических проявлений бруцеллеза и

отрицательных результатах серологического исследования, проведенного по окончании окота, отару считают оздоровленной. Из ярок, полученных от овец оздоравливаемых отар, формируют самостоятельные отары, которые при отрицательных результатах исследований и благополучном окоте считают благополучными по бруцеллезу. Баранчиков, полученных от овец неблагополучных отар, оздоравливаемых методом систематических исследований, для воспроизводства не оставляют, их дорашивают и сдают на убой. В районах со значительным распространением бруцеллеза мелкого рогатого скота и в районах отгонного овцеводства допускается использование противобруцеллезных вакцин.

При выявлении бруцеллеза свиней все поголовье, в том числе молодняк от маток неблагополучного свиначника, содержат изолированно, откармливают и сдают на убой. После санации помещений и территории на ферму завозят здоровых свиней.

Случаи заболевания лошадей обычно возникают лишь в хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота. Клинически больных и реагирующих в РБП или РА и РСК лошадей подвергают убою, проводят дезинфекцию помещений, оборудования, инвентаря.

Борьба с бруцеллезом верблюдов и буйволов проводится так же, как и с бруцеллезом крупного рогатого скота.

На бруцеллез нужно исследовать и собак, имевших контакт с животными неблагополучных стад. Реагирующих в РА и РСК собак уничтожают.

При проведении оздоровления неблагополучных хозяйств обязательны мероприятия по предупреждению заражения бруцеллезом людей.

Контрольные вопросы. 1. Продолжительность сохранения бруцелл в продуктах животноводства. 2. Охарактеризуйте источники возбудителей бруцеллеза. 3. Клинические признаки болезни. 4. Основные мероприятия по оздоровлению неблагополучных по бруцеллезу стад крупного рогатого скота.

Лептоспироз (Leptospirosis) — инфекционная природно-очаговая болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглинурией, абортами, некрозом слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта. К лептоспирозу восприимчив человек.

Распространенность. Лептоспироз регистрируют во всех странах мира.

Возбудители — патогенные микроорганизмы из рода *Leptospira*. В настоящее время известно 19 серогрупп и 168 сероваров патогенных лептоспир. В СССР лептоспироз сельскохозяйственных животных вызывают лептоспиры шести серогрупп: Pomona, Tarassovi, Hebdomadis, Grippotyphosa, Icterohaemorrhagiae и Canicola. Известны и непатогенные лептоспиры (сапрофиты) — обитатели водоемов.

Лептоспиры слабо преломляют свет, поэтому их рассматривают в «темном поле» микроскопа. Они представляют собою тонкую нить, окруженную нежной спиралью (рис. 27), активно подвижны. Их размер $4-15 \times 0,2-0,4$ мкм, концы (один или оба) загнуты и имеют пуговчатое утолщение. Куль-

тивируют лептоспиры на различных питательных средах, включающих сыворотку кролика или барана, при температуре $26-28^\circ\text{C}$ и рН 7,2—7,4.

Лептоспиры длительное время сохраняются во внешней среде при низкой температуре, даже при замораживании. В воде рек и озер остаются жизнеспособными до 200 дней. Прямые солнечные лучи и высушивание убивают их в течение 2 ч, нагревание до 55°C — через 30 мин, а температура 76°C и выше — моментально; 20 %-ный спирт, 2 %-ный раствор соляной кислоты, 0,5 %-ный раствор фенола, 0,25 %-ный раствор формалина убивают микробов через 5 мин.

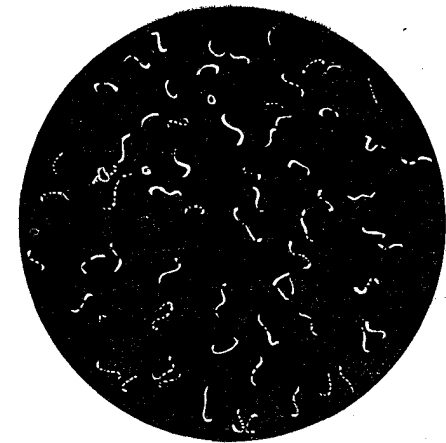


Рис. 27. Культура лептоспир в «темном поле» микроскопа.

Эпизоотологические данные. К лептоспирозу восприимчивы все домашние и многие дикие животные, в том числе и птицы. Наиболее чувствителен молодняк. Источник возбудителя — больные и переболевшие животные — лептоспиросители. Независимо от формы инфекции и вида животного на 5—7-й день после заражения в крови обнаруживают специфические антитела, а через 10—20 дней у многих животных развивается лептоспиросительство, которое продолжается в течение нескольких месяцев и даже до 1—2-х лет. Из домашних животных наиболее опасны как выделители лептоспир свиньи, овцы и крупный рогатый скот, из диких — все мышевидные грызуны и крысы. На неблагополучных фермах число лептоспиросителей среди жвачных животных доходит до 20 %, а среди свиней составляет 30—80 %. Лептоспиры выделяются преимущественно с мочой. В 1 мл мочи больной свиньи содержится 500—750 тыс. лептоспир. Попав в водоисточник (пруд, болото, лужу), лептоспиры не только выживают, но могут размножиться, не теряя патогенности. Инфицированная лептоспирами вода застойных водоемов, заболоченных лугов является основным фактором передачи возбудителя инфекции. Заражение животных происходит преимущественно алиментарным путем при приеме инфицированной воды и корма. Доказана возможность передачи лептоспир с молоком, при случке, через укусы клещей. Воротами инфекции могут быть поврежденные участки кожи, слизистые оболочки рта и носа. Плотоядные животные (собаки, лисицы, песцы и др.) заражаются преимущественно при поедании мяса больных животных или лептоспиросителей. Установлено внутритрубное заражение плодов, особенно во второй половине беременности.

Лептоспироз возникает в любое время года. Однако у жвачных его регистрируют в основном в пастбищный период (май —

октябрь). Такая сезонность болезни объясняется заражением животных при водопое из инфицированных водоемов. Болезнь чаще возникает в местностях, где почва и вода имеют щелочную или нейтральную реакцию, благоприятную для сохранения и размножения лептоспир.

Лептоспироз относится к числу природно-очаговых болезней, ему свойственна энзоотичность. При бесконтрольной реализации племенных животных из неблагополучных хозяйств болезнь может проявиться в виде эпизоотии, охватывая многие хозяйства и районы. В таких случаях основными распространителями возбудителя являются клинически здоровые животные — лептоспираносители.

Патогенез. Лептоспиры, проникнув в организм, током крови заносятся в печень, где размножаются; уже через 12 ч их можно обнаружить там в большом количестве. Затем они разносятся кровью по всем тканям и органам. Бактериemia обуславливает повышение температуры тела.

Накапливающиеся в организме антитела постепенно обезвреживают лептоспир во всех органах и тканях, кроме почек, где они размножаются в извитых канальцах и защищены от действия антител. Этим объясняется длительное выделение лептоспир с мочой. Патогенное действие возбудителя вызывает гемолиз эритроцитов, анемию, накопление в крови гемоглобина и образование пигмента билирубина, который отлагается в тканях, окрашивая их в желтый цвет (желтуха). При тяжелом поражении печени часть желчи поступает непосредственно в кровь, что также обуславливает желтуху. Поэтому желтуха при лептоспирозе — смешанного типа (гемолитически-паренхиматозная). Гемоглобин частично выводится с мочой (красная моча). Возникающая интоксикация проявляется кровоизлияниями и некрозами. Проникновение лептоспир через плацентарный барьер вызывает гибель плодов и аборт. Но плоды, инфицированные во второй половине беременности, могут выжить, так как уже способны вырабатывать защитные антитела. Причинами летальных исходов являются сердечная недостаточность вследствие анемии или уремии, развивающаяся в результате тяжелого поражения почек.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 2 до 20 дней. Болезнь характеризуется большим разнообразием клинических признаков и протекает остро, подостро, хронически и бессимптомно.

У жвачных при остром течении болезни отмечают на протяжении 4—6 дней повышение температуры тела до 40,5—41 °С. Животные угнетены, отказываются от корма, жвачка отсутствует; у лактирующих — снижается удой. Вначале наблюдают понос, который затем сменяется запором в результате атонии желудочно-кишечного тракта. К концу лихорадки появляется резкая желтушность всех видимых слизистых оболочек, а моча приобретает вишневый или бурый цвет. Иногда

отмечают конъюнктивит и слизистое, а у овец гнойное истечение из носовой полости. В дальнейшем наблюдают некроз кожи в области головы (особенно на носовом зеркальце и губах), вымени, наружных половых органов и некроз слизистой ротовой полости (рис. 28). У коров в различные сроки беременности бывают аборты. При остром течении болезнь продолжается 5—10 дней; если животным не оказана лечебная помощь, летальность достигает 50—70%. Иногда болезнь протекает молниеносно, и животные погибают в течение первых суток.

При подостром течении болезнь проявляется теми же признаками, но они развиваются медленнее и слабее выражены. Лихорадка в большинстве случаев рецидивирующего характера. Болезнь продолжается до 20 дней. Летальность — 20—45%.

Хроническое течение лептоспироза характеризуется периодическими приступами лихорадки, повторяющимися 3—4 раза на протяжении 3—5 мес, и прогрессирующим исхуданием. Нередко появляются гемоглобинурия, желтушность и атония желудочно-кишечного тракта. Лактирующие животные снижают удой или полностью прекращают молокоотдачу. Беременные животные abortируют, или телята рождаются слабыми. Отмечают резкое учащение дыхания (до 80 в мин). Животные погибают от истощения или становятся хозяйственно непригодными.

У свиней острое течение болезни принимает преимущественно у поросят-сосунов. Отмечают повышение температуры тела до 41—41,5 °С, угнетение, потерю аппетита, понос, реже — запор и рвоту, конъюнктивит, шаткую походку. У некоторых поросят на 3—4-й день болезни наблюдается желтушность кожи и слизистых оболочек. Сердечная деятельность ослаблена. Животные быстро худеют. Болезнь продолжается 5—7 дней, но многие поросята погибают уже на 2—4-й день болезни.

При подостром течении болезни признаки те же, но менее выражены. Лихорадка рецидивирующего типа. Отмечают некрозы кожи, омертвевшие участки отторгаются большими лоскутами. Иногда в результате некроза у поросят отпадают уши и хвост. Животные отстают в росте. Желтуха бывает редко. Болезнь длится 7—14 дней.

Хроническое течение лептоспироз принимает у свиней старших возрастов и характеризуется легкой лихорадкой, снижением аппетита, периодическим поносом, анемией и исхуданием. У 15—65% супоросных свиноматок во второй половине

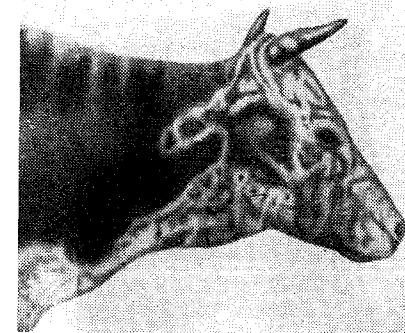


Рис. 28. Некроз кожи в области головы и шеи при лептоспирозе.

беременности, нередко за несколько дней до опороса, наступает аборт. Отмечают также рождение нежизнеспособного молодняка.

Бессимптомное течение лептоспироза в неблагоприятном стаде наблюдают у 70—80 % свиней, в основном у подсвинков и взрослого поголовья. Иногда отмечают кратковременное повышение температуры тела, но при этом свиньи выглядят здоровыми и не теряют аппетита. У таких животных отмечают лептоспиурию (наличие лептоспир в моче), а в сыворотке крови обнаруживают антитела.

У лошадей отмечают повышение температуры тела до 39,5 °С и выше, потерю аппетита, угнетение, расстройство пищеварения, желтуху, гемоглобинурию, язвы на слизистой рта, а у кобыл — иногда аборт. При остром течении болезнь продолжается 5—18 дней, летальность достигает 40—60 %.

У пушных зверей (лисиц, песцов) болезнь протекает чаще остро. Начинается она отказом от корма, рвотой и поносом, иногда повышением температуры тела до 40—40,5 °С. На слизистой ротовой полости образуются язвы. В большинстве случаев резко выражена желтуха. Животное угнетено, лежит или с трудом передвигается, нередко хромя на задние конечности. Продолжительность болезни — от 12 ч до 3 сут. Летальность достигает 80—100 %. Болезнь иногда протекает в стертой форме, со слабо выраженными признаками, длится до 10 дней, и животное выздоравливает.

У собак лептоспироз протекает с такими же признаками, как у пушных зверей. Летальность — 50 % и выше.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа часто обнаруживают очаги некроза кожи на разных участках, желтушность видимых слизистых оболочек и язвы на слизистой ротовой полости. На вскрытии в большинстве случаев отмечают желтушность всех тканей и кровоизлияния в подкожной клетчатке, на серозных и слизистых оболочках кишечника, в легких, сердце, почках и селезенке. Лимфатические узлы увеличены и желтушны. Почки увеличены, на их поверхности заметны небольшие серые очажки, границы между корковым и мозговым слоем сглажены. Слизистая оболочка мочевого пузыря покрыта кровоизлияниями, моча красная. Печень увеличена, неравномерно окрашена, дряблая, на разрезе глинистого цвета.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований. При жизни исследуют свежесобранную мочу и кровь, а посмертно — печень, почки и транссудат из грудной или брюшной полости. Сыворотку крови начиная с 5—7-го дня болезни исследуют в реакции микроагглютинации (РМА) и реакции макроагглютинации (РА). Исследования проводят с набором типированных штаммов лептоспир. Животных с титром сыворотки в РМА 1:500 и более или в РА на 3—4 креста рассматривают как лептоспиноносителей. Возбудителем лепто-

спироза при серологической диагностике считают лептоспир той серологической группы, к которой обнаружены антитела в наиболее высоком титре.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить пироплазмидозы (исследуют кровь на наличие кровепаразитов), а у крупного рогатого скота — злокачественную катаральную горячку (спорадический характер болезни, поражается только крупный рогатый скот) и кормовые отравления (исследуют корма); у лошадей — инфекционную анемию (поражаются только лошади, учитывают результаты лабораторного исследования); у молодняка — сальмонеллез (исключают по результатам бактериологического исследования).

Лечение. Применяют поливалентную противолептоспирозную сыворотку, которую вводят под кожу в дозах от 10 до 100 мл. Хороший лечебный эффект оказывает стрептомицин — внутримышечно в дозе 10—12 тыс. ЕД/кг 2 раза в день в течение 4—5 сут. Стрептомицинотерапию групп животных, в которых выявлены лептоспиноносители, начинают через 7—10 дней после введения второй дозы вакцины.

Одновременно с применением сыворотки и антибиотиков проводят симптоматическое лечение. Для предотвращения и устранения атонии желудочно-кишечного тракта крупному рогатому скоту назначают слабительные — глауберову соль в дозе от 200 до 1000 г на 3—4 приема в виде 5—7 %-ного водного раствора. Назначают также сердечные (кофеин); внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы — 300—400 мл. Для дезинфекции мочевых путей применяют внутрь гексаметилентетрамин (уротропин). При поражении слизистой оболочки ротовой полости используют для промывания раствор марганцовокислого калия (1:1000), некротизированные участки кожи смазывают ихтиоловой мазью.

Иммунитет. У переболевших животных вырабатывается стойкий и продолжительный иммунитет. В некоторых случаях он нестерильный. Для активной иммунизации используют поливалентную депонированную вакцину ВГНКИ, выпускаемую в двух вариантах, в которых представлены разные сочетания серогрупп лептоспир, наиболее часто встречающихся в той или иной зоне страны.

Профилактика и меры борьбы. В благополучные хозяйства разрешается вводить животных только из благополучных хозяйств при отрицательных результатах серологического исследования на лептоспироз. В стационарно неблагополучных и угрожаемых пунктах, в откормочных хозяйствах и в районах с отгонным животноводством животных с профилактической целью вакцинируют против лептоспироза.

При установлении лептоспироза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным. Ежедневно проводят клинический осмотр животных, больных изолируют и лечат. Клинически здоровых двукратно вакцинируют против лептоспироза, за

исключением животных, находящихся на последнем месяце беременности, а у пушных зверей — во второй половине беременности и в первую неделю после родов. Продолжительность иммунитета у поросят и ягнят, вакцинированных в месячном возрасте, не превышает 3-х мес.; у телят, вакцинированных в 1,5—2-месячном возрасте, у 4—6-месячных подсвинков, взрослых свиней и овец — 6 мес; у крупного рогатого скота, вакцинированного в возрасте от года и старше, — 12 мес. После истечения указанных сроков животных ревакцинируют. Иммунитет возникает через 14—20 дней после введения первой дозы вакцины.

Помещения, в которых находились больные животные, подвергают механической очистке, дезинфекции и дератизации. Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, 2 %-ный горячий раствор едкого натрия, 5 %-ную горячую эмульсию креолина, 2 %-ный раствор формальдегида. Навоз обеззараживают биотермическим способом. Следует предотвратить сток в водоемы жижи и мочи из мест содержания неблагополучных групп животных. Мясо, полученное от больных животных, используют в пищу по показаниям ветсанэкспертизы и после термической обработки (проварки), а молоко от больных животных нагревают до кипячения и используют в корм животным. Хозяйство (ферму) объявляют благополучным по лептоспирозу при получении отрицательных результатов лабораторных исследований у всех обследованных животных. Вывод животных в другие хозяйства для откорма разрешается через месяц после последнего случая выздоровления животного и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Дайте характеристику возбудителя болезни. 2. Как распространяется лептоспироз? 3. Методы диагностики лептоспироза. Дифференциальный диагноз. 4. Основные меры общей и специфической профилактики при лептоспирозе.

Листерииоз (Listeriosis) — инфекционная болезнь животных, характеризующаяся поражением нервной системы, септическими явлениями, абортными и маститами. К листериозу восприимчив человек.

Распространенность. Листерииоз животных зарегистрирован в 56 странах мира, в том числе в Советском Союзе.

Возбудитель — *Listeria monocytogenes* — грамположительная палочка с закругленными концами, спор и капсул не образует, подвижна в молодых культурах, в особенности выращенных при комнатной температуре; факультативный аэроб, растет на обычных питательных средах, но лучше — на печеночных средах с глюкозой и глицерином. МПБ в первые сутки роста слегка мутнеет, на МПА обнаруживают мелкие прозрачные колонии. Листерин ферментируют с образованием кислоты без газа глюкозу, левулезу, рамнозу и салицил; не ферментируют — арабинозу, дульцит, инулин, сорбит; выделяют каталазу. Листерии имеют сложную антигенную структуру. В настоящее время у них установлено 15 соматических и 5 жгутиковых антигенов. Все различные в антигенном отношении представители вида листерий объединяются в две серологические группы. Получен листериозный бактериофаг, который исполь-

зуют для типизации штаммов и диагностики болезни. Листерии выделяют особые антибиотические вещества — моноцины. Выявлена способность листерий образовывать L-формы под влиянием различных факторов, в частности пенициллина.

Устойчивость. Листерии длительное время сохраняются во внешней среде, способны размножаться в мертвых тканях при низкой температуре, остаются жизнеспособными в отрубях и овсе до 105 дней, в сене и мясо-костной муке — до 134 дней; длительное время не погибают в соленом мясе при низкой температуре. В животноводческих помещениях, загрязненных навозом, листерии сохранялись 25—48 дней в зависимости от сезона года; на почве, загрязненной навозом (вне помещений), — от 8 до 115 дней зимой; в трупах, зарытых в земле, — от 45 дней до 4 мес. Листерии погибают от действия 5 %-ного раствора лизола или креолина через 10 мин; 2,5 %-ный раствор формальдегида или едкого натра убивает их через 20 мин; раствор хлорной извести при содержании 100 мг активного хлора в 1 л — в течение одного часа. Нагревание до 100 °С убивает листерий через 5 мин, до 75—80 °С — через 20 мин.

Эпизоотологические данные. К листериозу восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки. Наблюдали вспышки болезни у пушных зверей (шиншиллы, норки), а также в рыбоводствах (у форелей). Главную опасность листериоз представляет для овец, так как у них отмечают значительную заболеваемость и высокую летальность. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствительны молодняк и беременные животные. Листерии выделены от многих видов диких животных. Наблюдали случаи заболевания кошек, собак и обезьян. Листерий выделяли из иксодовых и гамазовых клещей, блох, вшей, а также из личинок оводов.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие листерий с истечениями из носовой полости, из половых органов (при абортах), с абортированным плодом, калом, мочой, молоком (при листериозных маститах). Опасными распространителями листериоза являются мышевидные грызуны. У клинически здоровых сельскохозяйственных животных и грызунов установлено длительное листерионосительство.

Листерииоз овец носит сезонный характер и проявляется в зимне-весенний период, что связано с активизацией механизма передачи возбудителя (миграция инфицированных грызунов к хранилищам кормов) и снижением резистентности животных (изменения условий содержания и характера кормления, беременность). Другие заразные и незаразные болезни, снижающие резистентность организма, способствуют появлению листериоза. Описано одновременное течение листериоза и злокачественной катаральной горячки у крупного рогатого скота; листериоза и чумы, болезни Ауески, сальмонеллеза или пастереллеза — у свиней; листериоза и пуллороза — у кур.

В естественных условиях заражение происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, а также через поврежденную кожу. Отмечали случаи листериоза при вводе животных в помещения, где до этого находились больные. Ряд авторов сообщают

о частых случаях заболевания животных листериозом в связи со скармливанием силоса.

Листериоз проявляется спорадическими случаями, реже — эпизоотически. Летальность при нервных формах достигает 98—100 %, при септических — 50 %. Характерно повторение случаев болезни в отдельных пунктах, что связано с длительной сохраняемостью листерий во внешней среде и наличием животных-листерионосителей, а также с существованием природных очагов листериоза, где болезнь поддерживается в дикой фауне и различными путями передается сельскохозяйственным животным.

Патогенез. Внедрение листерий в организм может привести к развитию сепсиса, поражению отдельных органов и систем, а также бессимптомному переболеванию.

Распространение листерий в организме происходит нейрогенным, лимфогенным и гематогенным путями. Листерии попадают в различные органы, в том числе, преодолевая защитный барьер, проникают в головной мозг. У взрослых животных чаще поражается центральная нервная система, а в период беременности — половая система. У молодняка развивается сепсис, а затем генерализованный гранулематоз. У взрослых животных заболевание протекает иногда бессимптомно, при этом животные длительное время остаются носителями листерий.

Клинические признаки. Инкубационный период 7—30 дней. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Болезнь проявляется в нескольких клинических формах: нервной, септической, смешанной, стертой, бессимптомной, а также с поражением половой системы и молочной железы.

У крупного рогатого скота и овец чаще поражается центральная нервная система. Заболевание начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита, необычным поведением. Через 1—7 дней отмечают некоординированные, иногда круговые движения, потерю равновесия, судороги, иногда приступы буйства, парезы отдельных групп мышц, искривление шеи, потерю зрения, конъюнктивит, стоматиты, оглумоподобное состояние (рис. 29). Температура тела повышена в начале болезни или остается в пределах нормы. Длительность болезни до 10 сут. Другая форма — поражение половой системы — проявляется абортными, задержанием последа и метритами. На почве листериоза может возникнуть мастит, сопровождающийся длительным выделением возбудителя с молоком. У телят и ягнят листериоз протекает в виде септицемии (понос, лихорадка), в отдельных случаях — с поражением центральной нервной системы.

У взрослых свиней обнаруживали исхудание, анемию, снижение аппетита, нарушение координации движений, кашель, абсцессы в различных органах и тканях. У поросят поражается центральная нервная система: расстройство координации движений, своеобразная «ходульная» походка, манежные движе-



Рис. 29. Судороги у больного листериозом ягненка.

ния, мышечная дрожь, приступы судорог, возбуждение. Температура тела в начальный период заболевания повышена, а затем снижается. При септицемической форме болезни отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затрудненное дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, иногда — признаки катарального энтерита. Температура тела повышена. Длительность болезни до 3-х суток.

У птиц листериоз проявляется септицемически. Заболевают цыплята и молодые куры. Они теряют аппетит, становятся малоподвижными; наблюдают конъюнктивиты, учащение дыхания, прогрессирующую слабость, судороги, параличи; гибель наступает через 3—5 дней.

Патологоанатомические изменения. При нервной форме болезни обнаруживают инъецию сосудов и отек мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и в отдельных внутренних органах. При гистологическом исследовании отмечают менингоэнцефалит. При септицемической форме регистрируют гиперемии или отек легких, катар слизистых оболочек пищеварительного тракта, кровоизлияния в сердечной мышце и в паренхиматозных органах, увеличение селезенки, дегенеративные изменения и некротические очажки в печени, селезенке, почках, миокарде; увеличение лимфатических узлов. При поражении половых органов у самок обнаруживают эндометрит или метрит.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (болеют все виды домашних животных; болезнь проявляется спорадическими случаями, реже — эпизоотиями; отмечена стационарность, связь с грызунами, с кормлением силосом; характерная сезонность у овец), клинической картины (нервная и септицемическая формы, аборты, метриты, маститы) и бактериологического исследования с учетом результатов вскрытия и серологических исследований. В лабораторию посылают свежий труп или голову (головной мозг) и паренхиматозные органы;

при абортах — плод, его оболочки и истечения из половых органов. Материал консервируют 30 %-ным водным раствором глицерина или замораживают. Для серологических исследований посылают в лабораторию кровь или сыворотку крови. Бактериологическое исследование состоит в микроскопии мазков-отпечатков из органов, выделении культуры возбудителя, дифференциации его от исходных микробов. Ускоренную диагностику листериоза осуществляют методом люминесцирующих антител. С целью выявления скрыто больных проводят серологические исследования.

Дифференциальный диагноз. Листериоз нужно дифференцировать от ряда болезней. Злокачественная катаральная горячка отличается высокой температурой тела, кератитами, ринитами и стоматитами. Бруцеллез, кампилобактериоз и трихомоноз характеризуются в основном только абортами, задержанием последов, орхитами и эпидидимитами, в то время как при листериозе клинические проявления весьма разнообразны и чаще всего на первом плане стоит поражение центральной нервной системы. Болезнь Ауески отличается выраженной контагиозностью, быстрым распространением, лихорадкой и поражением дыхательных органов у взрослых свиней. При отечной болезни поражаются только поросята-отъемыши, возникают отеки в области головы. Ценуроз дифференцируют на основании обнаружения ценурозного пузыря в головном мозге, более длительного течения. Бешенство отличается характерной клинической картиной, агрессивностью, наличием телец Бабеша — Негри. При постановке диагноза на листериоз нужно помнить о возможности смешанной инфекции.

Лечение. Наилучший эффект дает предохранительная (превентивная) терапия животных условно благополучной группы (подозреваемых в заражении). Она предотвращает распространение болезни. Наиболее эффективны хлортетрациклин, окситетрациклин, тетрациклин. С профилактической целью хлортетрациклин применяют в дозе 20 мг, окситетрациклин — в дозе 25 мг на 1 кг живой массы 1—2 раза в день в течение 5—7 дней. При необходимости курс обработки повторяют через 5—6 дней. С лечебной целью хлортетрациклин назначают в дозе 25 мг, окситетрациклин — в дозе 30 мг на 1 кг живой массы 2—3 раза в день до момента клинического выздоровления и несколько дней спустя для профилактики рецидивов болезни. Хорошим лечебным действием обладает ампициллин. Одновременно проводят симптоматическое лечение (сердечные средства; средства, улучшающие деятельность желудочно-кишечного тракта).

Иммунитет. В процессе переболевания листериозом в крови животных накапливаются агглютинины и комплементсвязывающие антитела. Однако листериозные сыворотки и выделенные из них гамма-глобулины не обладают ни профилактическими, ни лечебными свойствами. В нашей стране в неблагополучных

хозяйствах применяют вакцину из авирулентного штамма листерий.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики листериоза приобретают животных только в хозяйствах, благополучных по этой болезни, постоянно контролируют качество кормов, ведут борьбу с грызунами. При возникновении листериоза проводят поголовный осмотр животных, измеряют температуру тела. Больных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Остальных животных вакцинируют или с профилактической целью дают им антибиотики. Сыворотку крови животных исследуют в РА, РНГА и РСК. Положительно реагирующих изолируют и лечат.

Помещения, где находились больные листериозом животные, очищают и дезинфицируют (горячий 3 %-ный раствор едкого натра, 5 %-ная эмульсия ксилонафта, 6 %-ная эмульсия дезинфекционного креолина, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, раствор хлорной извести с содержанием не менее 2 % активного хлора). Возможна также аэрозольная дезинфекция помещений 20 %-ным водным раствором формальдегида, формалин-ксилонафтовой или формалин-креолиновой смесью. Навоз обеззараживают. Уничтожают грызунов в животноводческих помещениях, складах и на территории ферм.

Голову и пораженные внутренние органы (печень, селезенка, сердце, имеющие некротические поражения), кишки, мочевой пузырь вынужденно убитых животных утилизируют. Тушу и непораженные внутренние органы проваривают кусками не более 2 кг в течение 2 ч. Особое внимание уделяют соблюдению рабочими мер личной профилактики при убое животных и разделке туш.

Хозяйство, где установлено заболевание животных листериозом, объявляют неблагополучным. Запрещают ввод и вывод животных, за исключением вывода на убой; вывоз мяса вынужденно убитых животных в необезвреженном виде, за исключением вывоза на мясокомбинаты для переработки на вареные изделия; вывоз кормов, с которыми соприкасались больные листериозом животные. Благополучным хозяйством объявляют через 2 мес после выделения последнего клинически больного животного и проведения заключительной механической очистки и дезинфекции помещений и территории ферм.

Контрольные вопросы. 1. Основные свойства возбудителя листериоза. 2. Как ставят диагноз на листериоз? 3. Основные мероприятия по профилактике и борьбе с листериозом.

Туляремия (Typhagaemia) — природно-очаговая инфекционная болезнь животных, проявляющаяся геморрагическими явлениями, лихорадкой, поносами, истощением, увеличением лимфатических узлов, а также поражением нервной системы и абортами. Болеет и человек.

Распространенность. Туляремия встречается в Америке, Европе и Азии (Северное полушарие), в том числе в Советском Союзе. Чаще ее отмечают в долинах крупных рек, в местах значительного распространения водяной крысы, а также в степных районах в годы усиленного размножения грызунов.

Возбудитель — *Francisella tularensis* из рода *Francisella* Dofot'ev — представлен двумя биовариантами. Это очень мелкий полиморфный микроорганизм с нежной капсулой, чаще имеет кокковидную форму. Неподвижен, спор не образует, грамтрицательен, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками. Аэроб. Растет на свернутой желточной среде — через 2—7 сут обнаруживают нежный налет. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, белые мыши, кролики и белые крысы.

Устойчивость. Возбудитель туляремии неустойчив к высоким температурам — при 60 °С погибает через 5—10 мин, к низким температурам малочувствителен и выживает при —30 °С, в замороженном мясе сохраняется до 93 дней, устойчив к высыханию — в шкурках больных грызунов сохраняется до 45 дней, в воде — до 90, в зерне — до 133 дней. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя через 30 мин. Растворы обычных дезинфицирующих веществ в принятых концентрациях надежно обезвреживают этого микроба.

Эпизоотологические данные. Туляремией болеют главным образом грызуны: зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки. Естественная зараженность отмечена также у нескольких видов хищников, диких птиц, амфибий и рыб. Менее чувствительны к туляремии кошки и собаки. Очень чувствителен человек. Сельскохозяйственные животные малочувствительны к болезни. Они заражаются от грызунов в природных очагах туляремии. Болезнь у них протекает чаще скрыто, сопровождается малым обсеменением тканей бактериями; в крови и в выделениях микробов обычно не обнаруживают, в связи с чем сельскохозяйственные животные не участвуют в естественном круговороте возбудителя в очагах. Передача возбудителя не происходит и внутри стад сельскохозяйственных животных. Описаны спорадические случаи и небольшие вспышки болезни у овец, крупного рогатого скота, лошадей, свиней, северных оленей, верблюдов, кошек, кроликов, домашних птиц. Более восприимчив молодняк. Заражение происходит с кормом и водой, инфицированными возбудителями туляремии, воздушно-капельным путем, а также в результате укусов кровососущих членистоногих. Туляремия чаще проявляется в весенне-осенний период года, что связано с активностью грызунов (миграции), трансмиссивным характером передачи возбудителя, обмолотом хлебов.

Патогенез болезни изучен недостаточно. Внедрившийся в организм животного возбудитель туляремии размножается и распространяется по лимфатической системе; возникают общие и местные реакции. Затем развивается бактериемия с последующим поражением сосудистой и лимфатической систем, образованием некротических узелков во внутренних органах.

Клинические признаки. Из сельскохозяйственных животных чаще всего болеют овцы, в особенности ягнята. Инкубационный период 4—12 дней. Больные угнетены, температура тела повышается до 41 °С. Лихорадка длится 2—3 дня. Пульс и дыхание учащаются. Слизистые оболочки становятся бледными: резко

снижается содержание гемоглобина в крови. Шейные и предлопаточные лимфоузлы увеличены. Развиваются профузный понос, истощение. Отмечают также парезы и параличи конечностей. До 30 % ягнят погибают.

Крупный рогатый скот, лошади и верблюды болеют латентно, со стертыми признаками, в ряде случаев выявляются лишь серологические реакции. Наблюдают аборт. Поросята-отъемыши болеют с повышением температуры тела, угнетением, отказом от корма, значительно усиливается потоотделение. Птицы (куры, фазаны, голуби) чаще переболевают бессимптомно. У кроликов отмечают ринит, исхудание, абсцессы подкожных лимфатических узлов. Пушные звери (норки) заражаются при скармливании им инфицированного мяса. Болезнь у них протекает подостро, проявляется исхуданием.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии овец обнаруживают кровоизлияния в подкожной клетчатке, иногда — изъязвления кожи. Трупы истощены. Шейные, заглоточные и предлопаточные лимфатические узлы увеличены, иногда в них обнаруживают абсцессы. Печень, селезенка увеличены, пронизаны очагами некроза. Последние обнаруживают и в легких.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (болеют чаще овцы; болезнь проявляется спорадически), клинической картины (увеличение лимфоузлов, поносы, истощение), результатов сероаллергических и бактериологических исследований. Подозрение на туляремию у сельскохозяйственных и домашних животных возникает при наличии эпизоотий этой болезни у грызунов.

Для бактериологического исследования при жизни берут пунктат из увеличенных лимфатических узлов, при исследовании трупа делают посевы из крови, внутренних органов и лимфатических узлов. Серологические исследования включают постановку реакций агглютинации и пассивной гемагглютинации. Для аллергической диагностики можно использовать внутрикожное введение тулярина.

Дифференцируют туляремию от анаплазмоза, паратуберкулеза, бруцеллеза и кокцидиоза на основании эпизоотологических и клинических данных, а также результатов аллергических и лабораторных исследований.

Лечение больных животных состоит в применении антибиотиков (стрептомицин, окситетрациклин); при необходимости прибегают к хирургическому вмешательству (удаление или резекция пораженных лимфатических узлов).

Иммунитет. После переболевания туляремией у животных развивается иммунитет, в крови обнаруживают антитела, возникает сенсibilизация организма к антигенам возбудителя. Б. Я. Эльберт и Н. А. Гайский (1946) предложили эффективную живую вакцину для профилактики туляремии у людей.

Профилактика и меры борьбы состоят в постоянном наблюдении за размножением грызунов в природных очагах болезни,

борьбе с грызунами в животноводческих помещениях и хранилищах кормов, обработке животных против кровососущих членистоногих. При возникновении болезни в хозяйстве больных изолируют, истощенных убивают, проводят дезинфекцию, организуют уборку и уничтожение трупов, принимают меры к недопущению заражения людей.

Контрольные вопросы. 1. Основные биологические свойства возбудителя туляремии. 2. С чем связана природная очаговость этой болезни?

Риккетсиозы — группа инфекционных болезней, вызываемых патогенными микроорганизмами — риккетсиями, названными в честь американского микробиолога Х. Риккетса. К ним относят Ку-лихорадку, гидрперикардит (коудриоз), катароконъюнктивит и моноцитоз.

Ку-лихорадка (Q-Febris) — инфекционная болезнь животных, протекающая чаще бессимптомно и реже — с признаками лихорадки, воспаления легких и плевры. К болезни восприимчив человек.

Распространенность. Ку-лихорадка широко распространена и наблюдается на всех континентах мира.

Возбудитель — *Coxiella burnetii* — полиморфные микроорганизмы (0,2—0,4 × 0,4—1,0 мкм), обнаруживаемые внутри клеток в виде мелких кокков или коротких палочек, окрашиваются по Романовскому — Гимзе, по способу Зотова — Блинова. Возбудитель — внутриклеточный паразит, культивируется в желточном мешке куриного эмбриона и в культуре тканей.

Устойчивость возбудителя высокая. При 65 °С сохраняет жизнеспособность в течение 2 ч, в сухих фекалиях клещей-переносчиков — свыше полутора лет, в высохшей моче и крови животных — до 6 мес. Риккетсии остаются жизнеспособными в молоке 41 день, в сырах — до 46 дней, в свежем мясе (при 4 °С) — 30, а в солонине — 90 дней. Надежно обезвреживают возбудителя 2 %-ный раствор едкого натра, 3 %-ный раствор фенола, 3 %-ный раствор хлорамина и раствор хлорной извести с содержанием 2 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к возбудителю Ку-лихорадки восприимчивы домашние животные, многие виды диких млекопитающих и птиц. Переносят возбудителя иксодовые и аргасовые клещи. Ку-лихорадка — природно-очаговая болезнь. Клещи и дикие животные (грызуны) являются основным резервуаром возбудителя в природе.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и риккетсионосители. Возбудитель выделяется из организма зараженных животных с носовым истечением, слюной, мочой, калом, молоком, и особенно в большом количестве при абортах или родах с плацентой и околоплодными водами. Риккетсионосительство длится до двух лет. Заражение происходит при укусе клещей-переносчиков, воздушно-капельным путем и с пылью при вдыхании, через ранки и ссадины кожи и алиментарным путем. Факторами передачи возбудителя могут быть продукты животноводства (молоко, мясо, кожи, шерсть), помещения, корма и подстилка, инфицированные риккетсиями. Болезнь может охватить 40—50 % животных неблагополучного стада.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 2 до 30 дней. При естественном течении болезнь у домашних животных чаще протекает бессимптомно, и лишь у отдельных животных при обострении наблюдают кратковременную лихорадку, нарушение аппетита, ринит и конъюнктивит, бронхопневмонию, аборт и маститы, а у самцов — орхиты.

Патологоанатомические изменения неспецифичны. При Ку-лихорадке животные обычно выздоравливают.

Диагноз. Подозрение на наличие Ку-лихорадки вызывают случаи заболевания животных с повышением температуры, отсутствием аппетита, угнетением и особенно — при наличии абортов и гибели новорожденного молодняка. Кроме того, надо принимать во внимание наличие диагностированных случаев Ку-лихорадки у людей. При такой ситуации от подозрительных по заболеванию животных берут кровь и в лаборатории исследуют сыворотки в РСК. Кровь, плаценту и молоко исследуют с помощью микроскопии, а также в биопrobe на морских свинках. Дифференцируют Ку-лихорадку от бруцеллеза и листериоза по результатам лабораторного исследования и по эпизоотологическим, клиническим данным.

Лечение не разработано.

Иммунитет. В сыворотке крови больных и переболевших животных обнаруживают специфические антитела. Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики Ку-лихорадки у домашних животных уничтожают клещей и вредных грызунов. В период наибольшей заклещеванности животных обрабатывают акарицидами — многократно с промежутками в 7—10 дней. В случае выявления Ку-лихорадки у людей организуют исследования сыворотки крови животных в РСК. Хозяйства, в которых обнаружены положительно реагирующие животные, объявляют неблагополучными по Ку-лихорадке. За ними устанавливают ветеринарный и медицинский надзор. Положительно реагирующих абортировавших животных изолируют до их полного клинического выздоровления и прекращения выделений из родовых путей. Помещения очищают и дезинфицируют горячим 2 %-ным раствором едкого натра, 2 %-ным раствором формальдегида, 3 %-ным раствором креолина. При получении двукратных отрицательных результатов исследования по РСК по всей группе животных хозяйство объявляют благополучным, но за ним устанавливают усиленное ветеринарное наблюдение в течение года.

Гидрперикардит (коудриоз) (Hydropericarditis) — трансмиссивная острая инфекционная болезнь, преимущественно жвачных, характеризующаяся лихорадкой, поражением нервной системы и накоплением серозного экссудата в сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях.

Распространенность. Гидрперикардит зарегистрирован в ряде стран Южной и Тропической Африки, установлен в Югославии.

Возбудитель — *Cowdria ruminantium* — мелкий (0,2 мкм), кокковидный или палочковидный, неподвижный, граммотрицательный микроорганизм. Является внутриклеточным паразитом. Культивируют в желточном мешке куриных эмбрионов. Устойчивость возбудителя невелика. При комнатной температуре он выживает не более 40 ч.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот и свиньи. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, в организме которых возбудитель сохраняется до 100 дней. Основными переносчиками возбудителя для травоядных животных являются иксодовые клещи семейства *Amblyomma*. В клещах возбудитель сохраняется до 3 лет. Болезнь распространяется медленно, но охватывает в стаде всех восприимчивых животных. У жвачных болезнь характеризуется сезонностью, что связано с периодом активности клещей — переносчиков возбудителя.

Клинические признаки. Инкубационный период 5—30 дней. Болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. При остром течении она характеризуется повышением температуры до 41—42 °С, слабостью, потерей аппетита, шаткой походкой, беспокойством, учащенным дыханием. Характерно расстройство нервной системы. Заболевшее животное падает, запрокидывает голову, вытягивает конечности, скрежещет зубами. В дальнейшем отмечают движения по кругу, приступы буйства, судороги, галопирующие движения, часто — выпадение языка. Продолжительность болезни 2—6 дней. Наибольшая летальность наблюдается у коз и овец (до 90 %), несколько меньше — у крупного рогатого скота (до 60 %).

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают значительное количество серозного экссудата в сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях. Устанавливают перитонит и застойные явления в печени. Лимфатические узлы отекают.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Микроскопией мазков из мозга и соскобов с эндотелия крупных сосудов, а также заражением куриных эмбрионов выявляют возбудителя болезни. Болезнь дифференцируют от сибирской язвы, катаральной лихорадки овец, чумы рогатого скота, столбняка, энтеротоксемии.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный, особенно у коз и овец.

Лечение. При подостром течении применяют сульфаниламидные препараты (сульфадимезин) и антибиотики (хлортетрациклин и окситетрациклин).

Профилактика и меры борьбы. Средства специфической профилактики не разработаны. Профилактика болезни сводится к уничтожению иксодовых клещей и предохранению здоровых животных от их нападения. Больных животных убивают. Особое внимание следует уделять контролю за ввозимыми животными из стран Африканского континента.

Контрольные вопросы. 1. Что собой представляют возбудители риккетсиозов? Назовите болезни животных, вызываемые риккетсиями. 2. Основные эпизоотологические особенности Ку-лихорадки.

Инфекционный кератоконъюнктивит (*Keratokonjunctivitis infectiosa*) — острая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся поражением глаз с развитием конъюнктивита и кератита.

Распространенность. Болезнь регистрируют во многих странах всех континентов. Она отмечается и в некоторых областях нашей страны.

Возбудитель окончательно не установлен. Ряд авторов считают возбудителем микроорганизмы из группы риккетсий, другие исследователи — микроорганизмы из группы хламидий. Есть мнения о вирусной природе болезни (герпесвирусы).

Эпизоотологические данные. К кератоконъюнктивиту восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие возбудителя с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, кормовых площадках, в помещениях. При содержании животных большими группами болезнь распространяется исключительно быстро. Болезнь возникает в любое время года, но чаще летом. Насекомые являются механическими переносчиками возбудителя.

Клинические признаки. Инкубационный период 10—12 дней. У заболевших животных отмечают поражение одного или обоих глаз. Веки пораженного глаза опухают, возникает сильная светобоязнь, появляется истечение из глаз. Воспаление может распространиться на роговицу, развивается кератит. Болезнь продолжается 8—10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением животного.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов микроскопического исследования мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить телязиоз, травматические повреждения и конъюнктивиты, вызванные попаданием пыли и т. п. При осмотре глаз животного в случае телязиоза под третьим веком обнаруживают живые подвижные телязии. Конъюнктивиты незаразного характера отмечают у отдельных животных, они не имеют тенденции к распространению.

Лечение. Рекомендуют применять сульфамидные препараты и антибиотики. Эффективным средством лечения и профилактики является синтомицин в порошке или сухая смесь из равных частей пенициллина и синтомицина. Порошок вдувают в глаз вначале через день, а затем через 3 дня по 3—4 раза в день. Применяют также мази и линименты с антибиотиками.

Иммунитет. У переболевших животных сохраняется невосприимчивость к болезни в течение года.

Профилактика и меры борьбы. Вновь поступающих в хозяйство животных карантинируют и подвергают клиническому осмотру. Выявленных больных немедленно изолируют и лечат. В помещении проводят механическую очистку и дезинфекцию. Проводят борьбу с мухами.

Контрольные вопросы. 1. Каковы признаки болезни у животных? 2. Лечение больных животных и меры профилактики.

Бешенство (Rabies) — инфекционная болезнь, опасная для всех теплокровных. Характеризуется передачей через укус и острым течением с признаками тяжелого поражения центральной нервной системы.

Распространенность. В настоящее время бешенство животных регистрируют в большинстве стран мира.

Возбудитель — крупный РНК-содержащий вирус из семейства рабдовирусов. В наиболее высоких титрах его обнаруживают в головном мозге больных животных, особенно в аммоновых рогах, коре больших полушарий, мозжечке, продолговатом мозге. Значителен титр вируса и в спинном мозге, слюнных и слезных железах, в слюне.

Вирус размножается в развивающихся куриных и утиных эмбрионах, в культурах некоторых клеток. Признано наличие четырех серотипов возбудителя бешенства. Абсолютное большинство полевых и лабораторных штаммов относится к первому из них. Штаммы вируса остальных серотипов пока выделены только в Африке.

Различают уличный вирус, который размножается и передается в естественных условиях, и фиксированный, полученный путем последовательных субдуральных пассажей на кроликах и непатогенный для человека и животных при экстраневральном введении. Известно несколько биологических вариантов уличного вируса. Чаще всего выделяют классические штаммы, которые медленно фиксируются и вызывают типичную картину бешенства. Усиленные штаммы, напротив, быстро фиксируются и после короткого инкубационного периода вызывают паралитическую форму болезни, при которой обычно не обнаруживают тельца Бабеша — Негри.

Вирус термолабилен (при 60 °С инактивируется через 10 мин, при 100 °С — мгновенно), но устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в замороженном мозге. Он сравнительно устойчив и к процессам гниения, в результате чего в теплое время года несколько недель остается жизнеспособным в гниющем мозгу. Вирус быстро инактивируется при воздействии 2—3 %-ных растворов щелочей, формалина, хлорамина, но относительно устойчив к фенолу.

Эпизоотологические данные. К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких теплокровных животных, а также человек. Наиболее чувствительны к вирусу дикие животные из числа собачьих (лисица, енотовидная собака, волк, шакал) и кунных, грызуны некоторых видов и кошки. Несколько менее чувствительны человек, собаки, рогатый скот, лошади, свиньи. Пониженной признана восприимчивость птиц. Молодые животные более чувствительны к вирусу, чем взрослые.

Источники возбудителя — больные животные, выделяющие вирус со слюной и передающие его через укус. Слюна может стать заразной за 8—10 дней до появления признаков болезни. Возможно заражение при попадании слюны на слизистые оболочки или на поврежденную кожу. В экспериментах удавалась передача возбудителя алиментарным и респиратор-

ным путями. Установлено, что небольшое количество возбудителя может выделяться с мочой и молоком больных животных, но происходит это очень редко и, по-видимому, не имеет эпизоотологического значения. Как основных распространителей бешенства и резервуар вируса следует рассматривать диких и домашних плотоядных. Они закономерно воспроизводят свойственный возбудителю этой болезни механизм передачи через укус. Заболевают, конечно, не все покусанные животные. Исход заражения зависит от концентрации вируса в слюне, степени ослюнения, локализации и характера ран. Наиболее опасны глубокие и обширные раны с разможением мышц, укусы в лицевую часть головы, в другие участки тела, богатые нервными окончаниями.

С учетом резервуара возбудителя различают эпизоотии городского и природного типов. При эпизоотиях городского типа распространителями болезни являются бродячие и безнадзорные собаки и кошки, численность которых и определяет масштабы эпизоотии. Упорядочение содержания и вакцинация собак в городах обусловили в нашей стране уже в конце 50-х годов значительное улучшение эпизоотической обстановки. Но затем началась эпизоотия природного типа, связанная с распространением болезни среди диких плотоядных (прежде всего среди лисиц и енотовидных собак), нападение которых стало главной причиной вспышек бешенства среди сельскохозяйственных животных.

Важной особенностью эпизоотии природного типа в условиях нашей страны является связь с зонами степи, лесостепи, островных смешанных и широколиственных лесов, зонами тундры и лесотундры. В то же время сохраняется благополучие обширной зоны северной тайги. Территориальная приуроченность очагов болезни соответствует особенностям расселения лисиц, енотовидных собак, корсаков, песцов, шакалов. Установлена определенная цикличность подъемов эпизоотии, связанная с изменениями численности названных диких плотоядных, с активностью их передвижений. Пики заболеваемости чаще всего регистрируют с интервалами в 2—3 года. Характерна и сезонность, выражающаяся учащением вспышек болезни в осенний и зимне-весенний периоды. Это также связано с биологией основных распространителей болезни (прежде всего лисиц). На январь — март приходится гон (период спаривания лисиц) с обязательным соперничеством между самцами, а осенью происходит расселение подростов, что ведет к борьбе за участки обитания. Соответственно повышается возможность заражения с последующим подъемом заболеваемости.

Среди лисиц, корсаков, енотовидных собак, песцов, шакалов, волков бешенство распространяется так же, как среди собак, — при укусах. В эпизоотические цепи иногда вовлекаются мелкие хищники (куницы, хорьки, ласки), дикие травоядные и



Рис. 30. Собака, больная бешенством.

всеядные, некоторые грызуны. Но они, как и сельскохозяйственные животные, не могут активно участвовать в дальнейшем распространении болезни в силу особенностей образа жизни и поведения, становятся «тупиками» для возбудителя инфекции.

Патогенез. При заражении восприимчивого животного вирус постепенно продвигается по нервным волокнам к спинному и головному мозгу, где размножается и вызывает диффузный негнойный энцефалит. Затем, продвигаясь по нервным путям уже в периферическом направлении, вирус попадает в слюнные железы, размножается в нерв-

ных узлах и после дегенерации их клеток появляется в слюне.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев, но чаще всего составляет 3—6 недель.

У собак известно несколько форм бешенства. При буйной форме вначале изменяется поведение животного. Собака угнетена, непослушна или чрезмерно ласкова. Постепенно нарастают беспокойство и раздражительность, извращается аппетит, может возникнуть зуд в месте укуса. Затем затрудняется глотание, усиливается выделение слюны, лай становится хриплым, нарастает агрессивность. Вскоре начинаются приступы буйства. Характерно стремление убежать. За сутки бешеная собака может пробежать десятки километров, нападая на встречающихся животных и людей. Постепенно развиваются параличи мышц, приводящие к полной потере голоса, отвисанию нижней челюсти, косоглазию (рис. 30). Развивается паралич мышц задних конечностей, затем туловища, передних конечностей. Болезнь продолжается 8—11 дней, но нередко смерть наступает уже через 3—4 дня.

При тихой (паралитической) форме бешенства, которая часто встречается при заражении собак от лисиц, возбуждение выражено слабо или вообще отсутствует. Затрудняется глотание, отмечают слюнотечение, отвисание нижней челюсти. Быстро развиваются параличи мышц конечностей и туловища, и через 2—4 дня животное погибает.

Очень редки атипичные формы бешенства, характеризующиеся истощением больных собак, признаками гастроэнтерита, поздним развитием параличей, отсутствием агрессивности. Еще

реже регистрируют abortивное течение болезни, заканчивающееся выздоровлением, и возвратное бешенство.

Симптомы бешенства у кошек в основном такие же, как у собак. Преобладает буйная форма с особой агрессивностью к собакам и людям. Быстро прогрессируют параличи, смерть наступает через 2—5 дней.

У крупного рогатого скота преобладает тихая форма бешенства, при которой почти отсутствуют признаки возбуждения. Животные отстают от стада, прекращается жвачка, затрудняется глотание, появляется слюнотечение, мычание становится слабым, хриплым, походка — шаткой. Часто отмечают атонию преджелудков, запор. Вскоре развиваются параличи конечностей. При буйном бешенстве животное в момент припадка рвется с привязи, хрипло ревет, роет ногами землю, бросается на стены. Агрессивность особенно выражена по отношению к собакам и кошкам.

У овец и коз при буйном бешенстве также отмечают агрессивность, слюнотечение, скрежетание зубами, признаки полового возбуждения. Быстро развиваются параличи, и уже на 3—5-й день болезни животное погибает.

У лошадей регистрируют как буйную, так и паралитическую форму бешенства. Последняя нередка в случаях заражения от диких плотоядных.

У свиней бешенство в большинстве случаев протекает в буйной форме. Животные мечутся в станке, хрипло хрюкают, разбрасывают подстилку, становятся агрессивными. Появляется сильное слюнотечение. Быстро развиваются параличи, и наступает смерть. Паралитическую форму бешенства регистрируют реже.

Для бешенства диких плотоядных характерны потеря страха перед людьми и агрессивность. Даже днем они забегают в населенные пункты, нападают на животных и людей. Гидрофобии у них, как и у животных других видов, не бывает. К концу болезни развиваются парезы, а затем и параличи конечностей.

Патологоанатомические изменения недостаточно характерны. При осмотре трупов часто отмечают истощение, находят следы укусов. Шерсть головы и шеи обычно смочена слюной. При вскрытии отмечают застойное полнокровие внутренних органов. Желудок обычно пуст, но у плотоядных в нем могут быть различные несъедобные предметы. Нередко слизистые оболочки желудка и тонких кишок катарально воспалены, местами с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, с точечными кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании устанавливают диффузный негнойный энцефалит. Диагностически важно обнаружение в цитоплазме нейронов телец Бабеша — Негри — полиморфных включений величиной от 0,5 до 30 мкм, имеющих зернистую

структуру (в ацидофильное основное вещество вкраплены неокрашивающиеся образования, в которых видны мелкие базофильные гранулы (см. цв. табл. I—6). Но если животное убито в самом начале болезни, этих телец может не быть. При бешенстве, распространяемом дикими плотоядными, их вообще выявляют довольно редко.

Диагноз предварительный ставят с учетом эпизоотологических и клинических показателей. Принимают во внимание эпизоотическую обстановку в данной местности и в соседних районах, учитывают сезонность болезни и данные анамнеза, свидетельствующие о нападении или появлении подозрительных по заболеванию диких животных, собак или кошек. Из клинических признаков важнейшими считают непровоцируемую агрессивность, развитие парезов и параличей. Предварительный диагноз дает основания для немедленного проведения мероприятий, предупреждающих заражение людей и животных, но должен быть уточнен лабораторными исследованиями. В лабораторию отправляют с нарочным труп или голову мелкого животного, а от крупных — голову или головной мозг. Трупы и головы посылают в двойных полиэтиленовых мешках или в металлических влагонепроницаемых контейнерах, а мозг — в плотно закрытых стеклянных банках, упакованных в ящике. При взятии и упаковке материала соблюдают меры предосторожности (защита лица и рук). В лаборатории прежде всего проводят микроскопическое исследование мозга для обнаружения телец Бабеша — Негри. Но при их отсутствии бешенство не исключается. Для выявления рабического антигена ставят реакцию диффузионной преципитации (РДП). Можно исследовать даже загнивший мозг. Однако при отрицательной РДП бешенство также не исключается. В таких случаях используют метод флуоресцирующих антител. При положительном результате в мазках-отпечатках из свежего мозга или в отпечатках с роговицы глаз под люминесцентным микроскопом видны светящиеся зеленоватые гранулы. Для подтверждения наличия вируса в мозге ставят биопробу на молодых белых мышах или на кроликах.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить болезнь Ауески, при которой больные животные неагрессивны, не бывает извращения аппетита и паралича нижней челюсти. У собак исключают нервную форму чумы, отличающуюся затяжным течением, высокой контагиозностью, возможностью выздоровления животных. Бешенство лошадей сходно по клинической картине с инфекционным энцефаломиелитом. Но для последнего характерны желтушность слизистых оболочек, отсутствие агрессивности. Подозрение на бешенство может возникнуть при отравлениях, коликах и других незаразных болезнях, вызывающих сильные боли и беспокойство животных, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке. Узаконенный комплекс лабораторных исследований позволяет

поставить точный диагноз бешенства во всех сомнительных случаях.

Лечение не проводят. Заболевших животных немедленно убивают. Их передержка связана с риском заражения людей.

Иммунитет. Механизм антирабического иммунитета недостаточно изучен. Предполагается, что в результате вакцинации происходят биохимические изменения, снижающие чувствительность нервных клеток к вирусу. Несомненна и защитная роль вируснейтрализующих антител.

Для профилактических прививок собакам и кошкам применяют сухую антирабическую фенолвакцину. Вакцинация обеспечивает иммунитет, достигающий наибольшей напряженности через 3—4 нед. и сохраняющийся не менее года. Но иммуногенность этой вакцины для животных других видов оказалась недостаточной. Поэтому для профилактических и вынужденных прививок сельскохозяйственным животным широко применяют жидкую адьювантно-депонированную вакцину Алма-Атинского зооветинститута. Для профилактики бешенства сельскохозяйственных животных, собак и кошек используют также сухую этаноловую вакцину ВГНКИ и культуральную инактивированную вакцину ВНИИТиБП.

Профилактика и меры борьбы. Непременные условия успешной профилактики бешенства — соблюдение правил содержания собак и кошек и уничтожение бродячих животных. Постоянную работу в этом направлении должны проводить органы коммунального хозяйства и местные Советы. Ветеринарные специалисты ежегодно проводят профилактическую вакцинацию собак. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм, стад, отар. Учитывая современную сезонность бешенства, массовую профилактическую вакцинацию собак в сельской местности целесообразно проводить в августе — сентябре.

Работники органов лесного и охотничьего хозяйств обязаны информировать ветеринарных специалистов о подозрении на бешенство у диких животных, доставлять в лаборатории для исследования обнаруженные трупы диких хищников. Они обязаны также регулировать численность волков, шакалов, лисиц, корсаков, енотовидных собак, снижая плотность популяций этих хищников до уровня, при котором прекращается распространение болезни.

Для охраны сельскохозяйственных животных на пастбищах и фермах от нападений диких хищников используют иммунизированных собак. В районах развитого отгонного и пастбищного животноводства проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота.

В случае вспышки бешенства соответствующие населенные пункты, пастбища, лесные массивы, урочища объявляют неблагополучными. Запрещают выставки и выводки собак, вывоз собак и кошек, отлов и вывоз диких плотоядных. Немедленно

проводят подворный обход неблагополучного населенного пункта, чтобы осмотреть и перерегистрировать всех животных, проконтролировать соблюдение правил их содержания.

Всех явно больных животных немедленно уничтожают. Трупы сжигают или утилизируют в соответствии с существующими правилами. Уничтожают и подозрительных по заболеванию животных, кроме собак и кошек, покусавших людей. Их изолируют и 10 дней содержат под ветеринарным наблюдением. Если за это время не появятся признаки бешенства — вируса в слюне в момент укуса не было.

За сельскохозяйственными животными неблагополучных стад (отар, табунов) устанавливают постоянное наблюдение. Три раза в день проводят ветеринарный осмотр. Ценных животных, подозреваемых в заражении (покусанных, находившихся в непосредственном контакте с больными), разрешается вынужденно вакцинировать при условии строгой изоляции в течение 60 дней после прививок. Если нет никаких признаков заболевания, разрешается и убой на мясо. Убой проводят на месте, в хозяйстве. Молоко клинически здоровых коров неблагополучного стада используют после кипячения или пастеризации.

Все ограничения, введенные в связи со вспышкой бешенства, снимают через 2 мес после последнего случая гибели или уничтожения больного животного.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции, основные пути и способы заражения. 2. Как диагностируют бешенство? Дифференциальная диагностика. 3. Меры общей и специфической профилактики болезни, меры борьбы с бешенством диких животных.

Ящур (*Arphtae epizooticae*) — остро протекающая, чрезвычайно контагиозная инфекционная болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой, развитием афтозных поражений на слизистых оболочках ротовой полости, на коже вымени и в межкопытной щели. К ящуре восприимчив человек.

Распространенность. Ящур регистрируют во многих странах Азии, Африки, Южной Америки и Европы.

Возбудитель — вирус, относящийся к афтоввирусам — представителям группы наимельчайших РНК-содержащих вирусов, величиной от 10 до 30 нм. Возбудитель размножается во всех тканях организма животного, но в наибольшей концентрации находится в эпителии стенок афт и лимфе. В настоящее время известно семь типов вируса ящур, резко отличающихся друг от друга в иммунологическом отношении: О, А, С, SAT-1, SAT-2, SAT-3 и Азия-1. В пределах этих типов выявлены различные серологические варианты. Животные, переболевшие ящуром, вызванным вирусом одного из этих типов или их вариантов, приобретают специфический иммунитет к вирусу данного заболевания и остаются восприимчивыми к заражению вирусами других типов. Типы вируса А, О, С распространены в странах Европы, Азии, Африки и Южной Америки, вирус типа SAT-1 — в Африке и Азии, SAT-2 и SAT-3 — только в Африке, а Азия-1 — только в Азии.

Вирус довольно устойчив. Низкая температура не оказывает на него губительного действия. В замороженном мясе вынужденно убитых животных и

в мерзлом навозе он сохраняется более года. При созревании мяса погибает через 24—48 ч. В засоленном мясе, хранившемся при температуре 1 °С, вирус (в лимфатических узлах) обнаруживали через 124 дня, в шкурах — через 1,5 мес. Внутри стога сена возбудитель ящур сохранялся до 6 мес, в отрубях — до 140 дней, в соломе — около 3 мес, в сухом навозе — более 1,5 мес, в сточных водах — до 103 дней, на шерстом покрове животных — до 28 дней. На пастбище под воздействием солнечных лучей вирус гибнет летом через 1—14 дней, а осенью — через 8—20; в осенне-зимнее время сохраняется свыше 6 мес. В охлажденном молоке вирус остается жизнеспособным до 12 дней, а в масле, приготовленном из свежих сливок (при хранении на холоде), — до 45 дней. Скисание, гастеризация и кипячение молока быстро разрушают вирус.

Эпизоотологические данные. К ящуре восприимчивы все виды парнокопытных домашних и диких животных. Источник возбудителя — больные и переболевшие животные. Вирус в наибольшем количестве выделяется из организма животного в первые дни болезни, а к 12—14-му дню выделение практически прекращается. У отдельных животных, переболевших ящуром, вирус в организме может сохраняться продолжительное время. Его обнаруживали в соскобах с пищевода и глотки, слизистой оболочки мягкого нёба, трахеи, в лимфатических узлах через 5—8—12 и 18 мес после выздоровления.

Больные животные выделяют вирус со слюной, молоком, калом и мочой. Ящурные афты легко разрываются, и содержащийся в них вирус выделяется во внешнюю среду, инфицируя

чрезвычайно быстро размножается, вызывая в месте внедрения образование первичных афт, содержащих возбудителя в высокой концентрации. Отсюда вирус поступает в кровь и заносится в различные органы и ткани, в сердечную и скелетные мышцы, где также размножается. Через 48 ч после заражения или несколько позже на фоне общей лихорадочной реакции развиваются вторичные афты в ротовой полости, на коже вымени, венчика и межкопытной щели. Начиная с четвертого дня болезни вирус исчезает из крови, и температура тела животного снижается до нормы. Через 12—24 ч стенки афт разрываются, лимфа, содержащая вирус, вытекает, а на их месте остаются свежие эрозии.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—7 дней, реже — до 21 дня. Течение болезни острое. Признаки ее у различных видов парнокопытных в основном сходные, но имеются и различия.

У крупного рогатого скота первичный признак заболевания — понижение аппетита, у коров — снижение удоя молока. Затем повышается температура тела до 40,5—41,5°С. В начальный период лихорадки слизистая оболочка рта сухая, гиперемирована. На 2—3-й день на слизистой языка, щек, внутренней поверхности верхней и нижней губ и иногда на крыль-

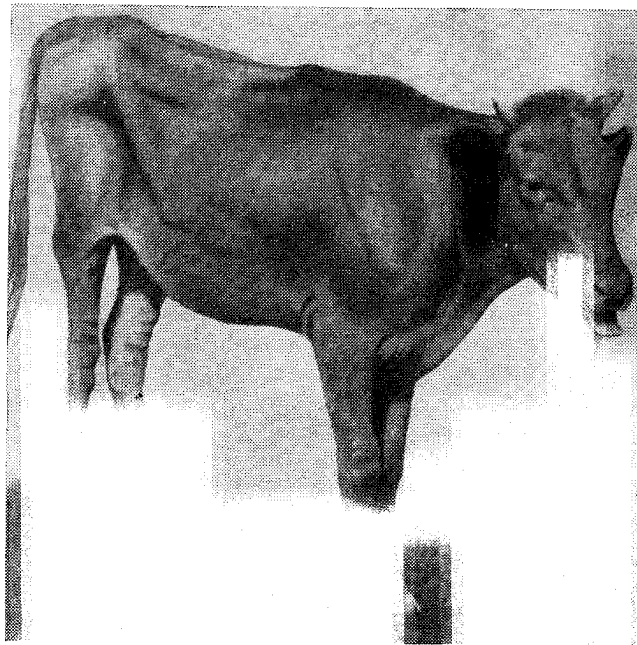


Рис. 31. Животное, больное ящуром: слюнотечение, снижение упитанности.

ях носа, на коже губ образуются афты, наполненные вначале прозрачной жидкостью, которая затем мутнеет. Через некоторое время афты разрываются, и на их месте остаются болезненные поверхностные эрозии с неровными краями и ярко-красным дном. Температура тела животного в это время снижается до нормы. Отмечается обильная саливация. Слюна вытекает длинными нитями, в углах рта образуется пена. В этот период у животного появляется своеобразное причмокивание, оно отказывается от приема корма, быстро худеет (рис. 31).

Появление афт и эрозий на коже венчика и межкопытной щели вызывает болезненность и хромоту, вследствие чего животные больше лежат.

Ящурные поражения на вымени и сосках чаще наблюдают у лактирующих коров (рис. 32). Во время дойки афты разрываются, и на их месте образуются эрозии. Удой по стаду снижается у 50—75 % больных животных.

При доброкачественном течении болезни пораженные участки заживают через 7—8 дней, а через 2—3 нед животные выздоравливают. При осложнениях вторичной инфекцией выздоровление затягивается. Особенно часты осложнения при поражении кожи межкопытной щели и вымени, если больных животных содержат в антисанитарных условиях. В результате развивается мастит, поражаются мягкие ткани копыта вплоть до спадения рогового башмака.

Иногда у крупного рогатого скота бывает злокачественное течение ящура. При этом вначале появляются симптомы, характерные для доброкачественного течения болезни, но на 5—7-й день вторично поднимается температура, появляются мышечная дрожь и клонические судороги. Вследствие сердечной недостаточности наступает отек легких, и животное погибает. Летальность при злокачественном течении болезни достигает 20—50 %. У телят молочного возраста ящур протекает без развития афт, с симптомами острого гастроэнтерита и интоксикации. При поражении сердечной мышцы наступает внезапная смерть.

У овец поражаются конечности, вымя и редко — ротовая полость. Наиболее выраженный симптом — хромота. Вначале отмечают болезненную припухлость в области венчика и межкопытной щели. Затем на этих местах образуются афты, которые



Рис. 32. Поражение вымени при ящуре.

быстро разрываются. Температура тела кратковременно повышается до 41—42 °С; больные отказываются от корма, угнетены, отстают от отары, лежат; жвачка прекращается. Если ящур развивается в период глубокой сухости и окотов, то регистрируют массовые аборт и гибель новорожденных ягнят.

У коз чаще поражаются слизистая оболочка ротовой полости и конечности, реже — вымя. Слюнотечение выражено слабо, небольшое количество слюны скапливается только в углах рта. При поражении конечностей козы сильно хромают. При доброкачественном течении болезни они выздоравливают через 10—14 дней. Однако нередки случаи злокачественного течения ящура. Козлята-сосуны болеют тяжело, с высокой летальностью.

У свиней при ящуре наблюдают угнетение, снижение аппетита, а в период образования афт — повышение температуры до 41—42 °С. Афты и эрозии образуются на венчике, мякишах копыт, в межкопытной щели (сопровождается хромотой и нередко — спадением копытца), на пяточке, а у подсосных свиноматок — и на вымени. Слизистая оболочка ротовой полости поражается редко. За время болезни свиньи значительно теряют в весе. Поросята-сосуны, находящиеся с больной маткой, болеют тяжело, без образования афт и в большинстве случаев погибают в первые 2—3 дня.

У верблюдов ящур проявляется угнетением, отказом от корма, повышением температуры тела до 40,5 °С. Афты образуются на слизистой оболочке ротовой полости, кончике языка и на коже конечностей. Эрозии заживают на 5—7-й день, и животные выздоравливают. Верблюжата-сосуны болеют тяжело и нередко погибают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают типичные поражения слизистых оболочек ротовой полости, кожи межкопытной щели и вымени. В отдельных случаях афты находят в пищеводе, бронхах и преджелудках жвачных. У молодняка молочного возраста устанавливают геморрагическое воспаление кишечника и перерождение сердечной мышцы. Мышца сердца дряблая, на разрезе полосчатость серовато-белого или красновато-желтого цвета («тигровое сердце»). Такие же изменения в сердечной мышце наблюдают у животных, павших при злокачественном течении ящура.

Диагноз ставят на основании типичных клинических симптомов и характерных данных эпизоотологического обследования. Вслед за этим необходимо срочно выяснить, какой тип и вариант вируса ящура вызвал заболевание, так как против каждого из них следует применять соответствующую вакцину. С этой целью отбирают и направляют в ветеринарную лабораторию материал — стенки непрорвавшихся афт в количестве не менее 5 граммов. Наиболее доступный и хорошо разработанный метод типизации вируса — серологическая диагностика в РСК.

Дифференциальный диагноз. Исключают оспу, везикулярный стоматит, вирусную диарею, чуму, злокачественную катаральную горячку, эктиму и везикулярную болезнь свиней. Дифференциацию проводят по результатам лабораторных исследований, но надо иметь в виду, что ящуром не болеют лошади, везикулярным стоматитом болеют все виды животных, везикулярная болезнь свиней поражает только свиней. При оспе у коров поражения локализуются только на коже вымени, а при чуме, вирусной диарее, эктиме, злокачественной горячке не отмечают поражений кожи венчика и межкопытной щели.

Лечение. Чтобы предотвратить осложнения и ускорить выздоровление, необходимо обеспечить хороший уход за животными. Больным скармливают мягкий корм (свежую траву, хороший силос, мягкое сено, болтушки из концентрированных кормов), обеспечивают их свежей водой и сухой гигроскопичной подстилкой. Животных ежедневно клинически осматривают. Ротовую полость промывают 2—3 раза в день растворами 2 %-ной уксусной кислоты, перманганата калия 1:1000, фурацилина 1:5000, этакридина 1:1000, 2 %-ной борной кислоты, 2 %-ных алюминиевых квасцов. Эрозии смазывают йодглицерином. Пораженные участки кожи конечностей очищают от грязи и смазывают рыбьим жиром пополам с дегтем или эмульсиями антибиотиков. Хороший лечебный эффект при поражениях конечностей оказывает ежедневный прогон животных через специальные ванны с 2 %-ным раствором формальдегида, 0,5 %-ным раствором едкого натра, 2—3 %-ной эмульсией креолина или лизола. Эрозии на коже вымени смазывают эмульсиями антибиотиков, новокановой или цинковой мазью. При нарушении сердечной деятельности назначают кофеин, наперстянку, настойку валерианы.

Специфическое средство лечения — противоящурная сыворотка, которую получают от переболевших животных. Вводят ее подкожно телятам, поросятам, ягнятам, козлятам в дозе 1—2 мл на 1 кг массы тела.

Иммунитет. Переболевшие ящуром животные приобретают стойкий иммунитет к тому типу и варианту вируса, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета — от 1 до 10 лет. После прививки животным противоящурной вакцины иммунитет значительно короче и зависит от типа и варианта вакцинного штамма и технологии приготовления вакцины.

Профилактика и меры борьбы. Противоящурные мероприятия включают проведение строгих охранно-карантинных мер, профилактической вакцинации и обезвреживания вируса во внешней среде. Наиболее рациональные сроки плановых прививок против ящура с учетом двукратной иммунизации: весной перед выходом скота на пастбище, с 15 марта по 15 апреля, и осенью перед постановкой на зимовку, с 15 сентября по 15 октября. Особое значение имеет охрана благополучных хозяйств от заноса возбудителя болезни. В этих целях прекра-

щают всякую хозяйственную связь с неблагополучными по ящуру хозяйствами, о чем широко оповещают население. Запрещают доступ на территорию ферм посторонних лиц и транспорта. Для ухода за животными закрепляют постоянный персонал, территорию ферм огораживают или окапывают, оставляя 1—2 въезда с дезбарьерами. Поступающие для кормления животных отходы мясной и молочной промышленности тщательно проваривают. Восприимчивое к ящуру поголовье ставят на учет и иммунизируют вакциной соответствующего типа и варианта. Проводят профилактическую дезинфекцию животноводческих помещений и транспорта, обслуживающего фермы.

На неблагополучный пункт накладывают карантин, по условиям которого запрещаются ввод и вывод животных, заготовка и вывоз продуктов и сырья животного происхождения, а также вывоз фуража. Запрещают перегруппировку животных внутри хозяйства, пастбу, водопой и совместное содержание больных животных со здоровыми. Закрывают все дороги, ведущие в неблагополучный пункт, с указанием объездных путей, выставляют знаки, запрещающие проезд транспорта. Устанавливают круглосуточные сторожевые посты. На дороге у въезда в очаг болезни оборудуют ветеринарно-санитарный контрольно-пропускной пункт с пароформалиновой камерой. Для обслуживания животных и проведения хозяйственных работ на территории очага закрепляют постоянный персонал и транспорт без права выезда за его пределы.

При появлении первых случаев ящура больных животных изолируют и лечат, а остальных после определения типа и варианта вируса немедленно вакцинируют. Проводить перезаражение животных нативным вирусом ящура запрещено. Молодняк молочного возраста иммунизируют сывороткой, полученной от переболевших ящуром животных, или противоящурным иммунолактоном. Сливки перерабатывают на месте на топленое масло. Обрат и сыворотку используют в корм молодняку после кипячения.

На мясокомбинаты, молокозаводы и другие предприятия по переработке животноводческого сырья, куда мог быть занесен вирус, накладывают карантинные ограничения на срок, необходимый для проведения мероприятий по обеззараживанию территории, помещений, оборудования, инфицированных продуктов и сырья.

Животноводческие помещения, предметы ухода за животными и весь инвентарь, используемый на фермах, ежедневно тщательно механически очищают и дезинфицируют. Для этой цели применяют горячий 2 %-ный раствор едкого натра, 1 %-ный раствор формальдегида, раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, 5 %-ный раствор однохлористого йода. Навоз вывозят в отведенное место или в специально вырытую траншею для биотермического обезвреживания.

Карантин с неблагополучного по ящуру пункта снимают по истечении трех недель со дня выздоровления последнего больного животного и после проведения заключительной дезинфекции. Однако в течение 12 мес после снятия карантина запрещается вывозить и выводить в благополучные хозяйства животных, переболевших ящуром или иммунизированных против него и содержавшихся с больными.

Контрольные вопросы. 1. Каковы особенности вируса ящура? 2. Как распространяется ящур? 3. Каковы признаки ящура у крупного рогатого скота, овец и свиней? 4. Каковы меры профилактики и борьбы с ящуром?

Оспа (Variola) — острая вирусная болезнь, характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой, появлением узелково-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках. Оспой болеют все сельскохозяйственные животные, восприимчив и человек.

Распространенность. Оспу у животных регистрируют повсеместно. Оспа людей ликвидирована во всем мире.

Возбудители — ДНК-содержащие эпителиотропные вирусы из семейства поксвирусов, размер вириона — 170—250 нм. Оспу у овец, коз и свиней вызывают самостоятельные виды вируса, а к вирусу коровьей оспы восприимчивы также свиньи, верблюды, кролики, морские свинки и человек. Вирусы оспы выращивают на культуре тканей, куриных эмбрионах. Высокие температуры убивают вирус (100 °С — моментально, 70 °С — за 5 мин), а низкие — консервируют. Вирус устойчив к высушиванию. В кошарах (в оспенных корочках) он сохраняется 6 мес, на пастбищах и в шерсти овец — 2 мес. К дезсредствам устойчивость невелика: 2 %-ный раствор едкого натра, 2 %-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести убивают вирус за несколько минут. Биотермическое обеззараживание навоза наступает через месяц.

Эпизоотологические данные. К оспе восприимчивы овцы, козы, свиньи, крупный рогатый скот, верблюды, лошади, куры, индейки, голуби, кролики. Источник возбудителя — больные животные, выделяющие вирус с оспенными корочками (главное), со слюной, истечениями из глаз и носа. В организм животных вирус проникает респираторным путем, через кожу и слизистые оболочки и изредка — через пищеварительный тракт; у овец может быть внутриутробное заражение. Занести возбудителя в хозяйство могут переболевшие животные, транспорт, люди. Возможен занос с кормами, предметами ухода, загрязненными выделениями больных животных.

Оспа овец и коз может принять эпизоотическое распространение.

Наиболее тяжело оспа протекает у молодняка и овец тонкорунных пород. Заболеваемость в отарах в короткие сроки может достигнуть 100 %. Оспа у свиней, вызванная оригинальным вирусом, тоже протекает тяжело и с высокой заболеваемостью (до 80 %). Вспышки оспы у крупного рогатого скота и лошадей в основном ограниченные.

Патогенез. Вирус размножается в месте внедрения, а затем по лимфатическим путям проникает в кровь (вирусемия), где

его обнаруживают уже на 4-й день после заражения. С кровью вирус попадает в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек и вызывает типичную оспенную экзантему. Первая ее стадия — появление красных пятен (розеолы). Затем на месте пятен появляются узелки (папулы). Папулы превращаются в везикулы — пузырьки, наполненные серозной жидкостью, а потом в пустулы (гнойные пузырьки). Следующая стадия — корустиозная: содержимое пустул подсыхает и образуются коричневые струпья-корочки (корусти). Струпья отпадают через 5—7 дней, и наступает выздоровление. Каждая стадия длится 1—3 дня, а стадия везикул — 5—6 дней. Иногда могут быть кровоизлияния в пузырьки — черная оспа.

Клинические признаки. Оспа у животных проявляется в нескольких клинических формах. Типичная форма характеризуется стадийным развитием оспенных поражений. При атипичной форме оспенный процесс обычно заканчивается в стадии папул, общее состояние животного при этом почти не нарушено. Сливная оспа сопровождается значительным ухудшением состояния животных, отдельные пустулы соединяются в большие пузыри, заполненные гноем. Для геморрагической (черной) оспы характерны кровоизлияния в оспинки и кожу, тяжелое общее состояние, высокая летальность.

При оспе овец инкубационный период 4—12 дней. Болезнь начинается угнетением, повышением температуры до 41—42 °С, гиперемией слизистых оболочек, слизистым, а затем слизисто-гнойным истечением из носа и глаз, учащенным дыханием и пульсом, потерей аппетита. Через 1—4 дня на коже головы (особенно около глаз и на крыльях носа), вымени, мошонки, внутренних поверхностей конечностей и в других местах появляются розеола, из которых формируются вначале мелкие, а затем быстро увеличивающиеся до 12—15 мм в диаметре папулы (везикулы бывают редко), окруженные красным ободком, ткань их омертвевает, и образуются струпья, которые вскоре отпадают (цв. табл. II). Стадия нагноения (пустулы) выражена при поражениях слизистых оболочек ротовой, носовой полости и глаз и сопровождается ухудшением общего состояния овец, повышением температуры. Весь цикл переболевания длится 3—4 недели. Исход обычно благоприятный. Возможны аборт, если оспа возникает перед окотом. У ягнят болезнь протекает тяжелее, бывают осложнения: пневмонии, гастроэнтериты, гнойные артриты и слепота, если поражена роговица. При доброкачественном течении болезни летальность 2—3 %, при сливной и геморрагической оспе — до 100 %.

При оспе крупного рогатого скота инкубационный период 4—8 дней. После непродолжительного продромального периода (повышение температуры на 0,5—1 °С, угнетение) на коже вымени и сосков появляются розеола, превращающиеся затем в папулы, везикулы и пустулы с красноватым ободком и углублением в центре. Уменьшается удой.

Обычно течение болезни доброкачественное, и через 10—15 дней наступает выздоровление. Как осложнение возможен мастит, при этом вирус выделяется с молоком. У быков поражается кожа мошонки, у телят оспенная сыпь появляется на носовом зеркале, на коже внутренней поверхности бедер и в других местах.

У лошадей оспа протекает доброкачественно, поражения локализуются на слизистой оболочке ротовой полости, языке, на коже сгибательной поверхности пута, иногда — на слизистой носа. Отмечают угнетение и небольшое повышение температуры, слюнотечение, понижение аппетита, при поражении конечностей — хромоту. Длительность болезни — около двух недель, у переболевших кобыл могут быть аборт.

При оспе свиней инкубационный период 4—7, иногда — до 16 дней, температура 41,5 °С, вялость, слабость, уменьшен аппетит, конъюнктивит, напряженная походка. Затем на коже морды, ушей, внутренней поверхности бедер и в других местах появляется оспенная сыпь (рис. 33). Возможна abortивная, сливная, геморрагическая оспа; длительность переболевания 20—60 дней, летальность у поросят — до 65 %.

У коз поражается кожа вымени, внутренней поверхности бедер, хвоста, губ, окружности глаз. Течение болезни обычно доброкачественное, но бывают осложнения (мастит, пневмония, аборт). У козлят при оспе поражена слизистая оболочка ротовой и носовой полостей.

У верблюдов поражается кожа губ, носа и других мест слабо покрытых шерстью, слизистые оболочки ротовой и носовой полости. Отмечают лихорадку, гиперемия слизистых оболочек, истечение из носа. Длительность болезни — до 40 дней.

Патологоанатомические изменения. Характерны поражения кожи и слизистой оболочки ротовой полости — оспенная сыпь. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей геморрагически воспалена, иногда обнаруживают эрозии. При осложнениях устанавливают пневмонию, маститы, дегенерацию ткани печени, мышцы сердца.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных. При необходимости проводят микроскопическое исследование мазков-отпечатков из ткани папул, окрашенных



Рис. 33. Оспенная сыпь.

по Морозову. В положительных случаях обнаруживают элементарные тельца. При атипичной форме болезни можно поставить биопробу; выделенный вирус идентифицируют в реакциях нейтрализации, диффузионной преципитации, иммунофлуоресценции.

Дифференциальный диагноз. У овец исключают чесотку, контактную экзему, экзему; у крупного рогатого скота — ящур; у свиней — поражения кожи при нарушениях обмена веществ, сальмонеллезе, гриппе, а также ящур, везикулярную экзантему. Основным отличительным признаком оспы — стадийность развития кожных поражений (сыпи).

Лечение — симптоматическое. Используют различные мази (цинковую, борную, салициловую), эмульсии антибиотиков. Для предотвращения осложнений, вызываемых вторичной микрофлорой, можно применить антибиотики.

Иммунитет. У переболевших оспой животных образуется стойкий, в большинстве случаев пожизненный иммунитет. Для активной иммунизации овец используют формолгидроокись-алюминиевую вакцину, а для прививок козам — гидроокись-алюминиевую формолглицериновую вакцину. Внедрена в практику сухая культуральная вирус-вакцина оспы овец.

Профилактика и меры борьбы. Обязательно 30-дневное профилактическое карантинирование овец, поступающих в хозяйство. Не допускают завоза кормов из неблагополучных по оспе хозяйств и хозяйств, имеющих связи с неблагополучными пунктами. Проводят профилактическую иммунизацию овец и коз в раннее неблагополучных пунктах.

При появлении оспы овец, коз, верблюдов хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Проводят осмотр поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Вакцинируют и переводят на другой пастбищный участок клинически здоровых овец и коз. Помещения дезинфицируют 3 %-ным раствором едкого натра или 20 %-ным известковым молоком. Трупы овец, коз и верблюдов, павших от оспы, сжигают вместе с кожей и шерстью. Запрещают ввоз и вывоз животных, стрижку овец и коз не проводят до снятия карантина. Целесообразно создать иммунную зону вокруг неблагополучного пункта. Карантин снимается через 20 дней после последнего случая падежа или выздоровления овец, коз и верблюдов.

При возникновении оспы свиней хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Запрещают ввоз, вывоз и перегруппировку свиней, проводят дезинфекцию помещений. Ограничения снимают через 14 дней после выздоровления всех больных свиней.

Больных оспой коров и лошадей изолируют, подвергают симптоматическому лечению. Молоко обезвреживают кипяче-

нием или пастеризацией. Ограничения снимают через 20 дней после выздоровления больных животных.

Контрольные вопросы. 1. Клинические признаки оспы у овец, коз, свиней, крупного рогатого скота, верблюдов и лошадей. 2. Диагностика и специфическая профилактика оспы.

Болезнь Ауески (Morbus Aujeszky) — острая инфекционная болезнь всех видов домашних и некоторых видов диких животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, а у свиней, кроме того, — явлениями септицемии. У всех видов животных, кроме свиней, норок и соболей, характерный признак болезни — зуд, расчесы.

Распространенность. Болезнь встречается во всех странах мира.

Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов. Величина зрелого вируса 180—190 нм. Его обнаруживают в крови, различных внутренних органах, головном и спинном мозге, лимфоузлах, мышцах, коже; культивируется на развивающихся куриных эмбрионах и в культурах тканей. У свиней вирус локализуется в миндалинах, в слизистой оболочке носоглотки и респираторных путей. Возбудитель болезни антигенно однороден, не обладает гемагглютинирующими свойствами, но индуцирует образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител. Сохраняется в навозе, сложенном в кучи, 8—15 дней, на сене и соломе — до 40 дней, в трупах мышей (в сене) — 185 дней. К высоким температурам малоустойчив — при 70 °С уничтожается за 15 мин; холод действует консервирующе. Вирус нестойк к щелочам, кислотам. Лучшие дезинфицирующие средства: 3 %-ный едкий натр, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы все сельскохозяйственные, домашние и большинство диких животных, пушные зверьки, грызуны. Человек маловосприимчив. Чаще поражаются свиньи, которые являются основным резервуаром вируса. Наиболее восприимчив молодняк.

Заболевания рогатого скота, лошадей, собак и кошек связаны в основном со случайным заражением отдельных животных при совместном содержании со свиньями или при поедании инфицированного корма, трупов поросят. Эти животные (за исключением грызунов) в связи с особенностями патогенеза не являются источником возбудителя болезни и в большинстве случаев представляют собой экологический тупик для вируса.

Заражение пушных зверей и грызунов происходит при поедании инфицированных продуктов свиноводства; вспышки болезни среди них характеризуются массовым поражением и высокой летальностью.

Свиньи всех возрастов высоковосприимчивы к вирусу, но у свиноматок болезнь протекает доброкачественно, а у новорожденных поросят — с почти 100 %-ной летальностью. Летальность снижается до 40 % при заболевании поросят в возрасте до 2 мес и бывает незначительна (3—5 %) при заболевании 3—5-месячных поросят. Больные свиньи (а также вирусоносители) выделяют вирус со слюной, носовой слизью, секретом

конъюнктивы, мочой, молоком, истечениями из влагалища и даже с выдыхаемым воздухом. Выделение вируса начинается еще в инкубационном периоде болезни и продолжается в течение года после клинического выздоровления свиней. Факторы передачи возбудителя могут быть сырые и плохо проваренные продукты убоя животных, корма, подстилка, почва, навоз, загрязненные выделениями больных.

В естественных условиях животные заражаются в основном алиментарным путем — при приеме инфицированных кормов, воды. Возможно заражение через слизистые оболочки носа, глаз, поврежденную кожу, внутриутробно (доказана возможность проникновения вируса через плаценту в плоды супоросных свиноматок). Поросята-сосуны заражаются преимущественно через молоко больных матерей, которые выделяют вирус с молоком 3—5 дней, с мочой — до 160 дней. Свиньи других возрастов заражаются респираторным путем. Возбудитель передается и половым путем — при случке.

Первичный занос болезни в хозяйства обычно происходит при поступлении свиней-вирусоносителей, а также при миграции грызунов из соседних неблагополучных пунктов. Стационарности болезни способствуют длительное вирусоносительство, завоз ремонтных свиноматок, обилие грызунов. Трупы грызунов поедают свиньи, собаки, кошки; в свою очередь, неубранные трупы домашних животных служат фактором передачи возбудителя диким животным и грызунам. В свиноводческих хозяйствах болезнь быстро распространяется и поражает 60—90 % животных. Динамика заболеваемости свиней характеризуется периодическими спадами и подъемами, совпадающими с очередными турами опоросов (если не проведена вакцинация животных).

Патогенез. Вирус вначале размножается в месте внедрения, а затем проникает в кровь, лимфу, где размножается и разносится по всему организму. Вирусемия обуславливает лихорадку и геморрагический диатез, а проникновение возбудителя в ЦНС — признаки, характерные для энцефалита. У взрослых свиней вирус редко поражает центральную нервную систему, а у поросят — почти всегда.

Обычно первая стадия развития болезни у поросят совпадает с проникновением вируса в кровь и характеризуется септицемическими явлениями (высокая температура, депрессия), а вторая — с попаданием вируса в ЦНС (менингоэнцефалит). Зуд, возникающий у животных многих видов при болезни Ауески, объясняется резким раздражением кожи из-за нарушения ацетилхолинового и гистаминового обмена.

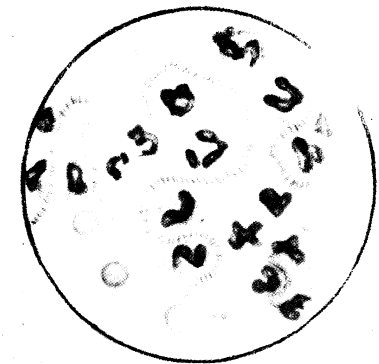
Клинические признаки. Инкубационный период у свиней в среднем 5—10 дней, у крупного рогатого скота — 6—15, у собак — 2—4, у кроликов — 1—6 дней.

→ У крупного рогатого скота болезнь протекает очень тяжело, почти всегда со смертельным исходом. Вначале

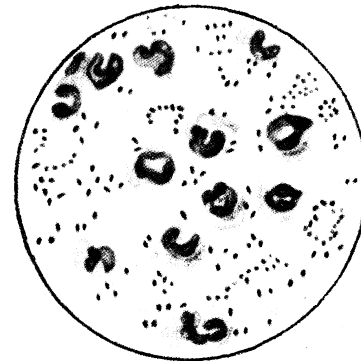
I



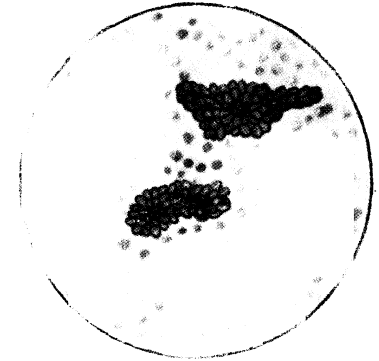
1



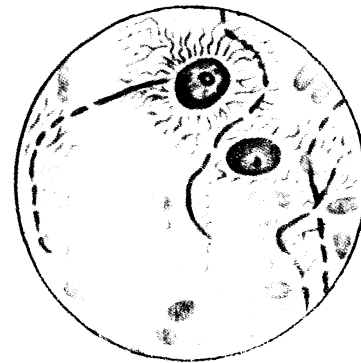
4



2



5



3



6

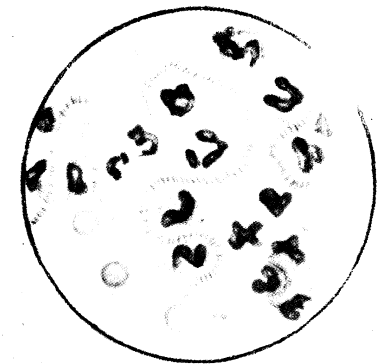
Т а б л. I. Возбудители инфекционных болезней :

1 – возбудитель туберкулеза птиц; 2 – возбудитель бруцеллеза; 3 – *Vibrio septique*; 4 – мытный стрептококк; 5 – актиномикозные друзы; 6 – тельца Бабеша – Негри.

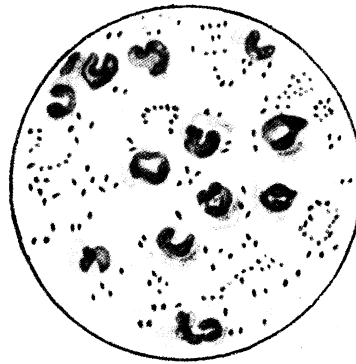
I



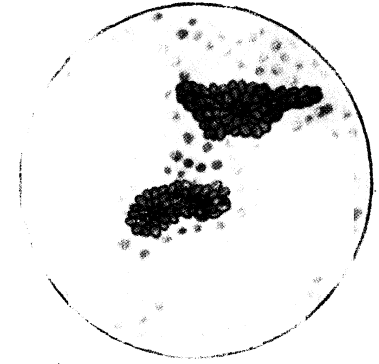
1



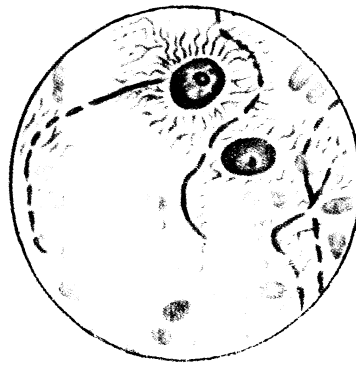
4



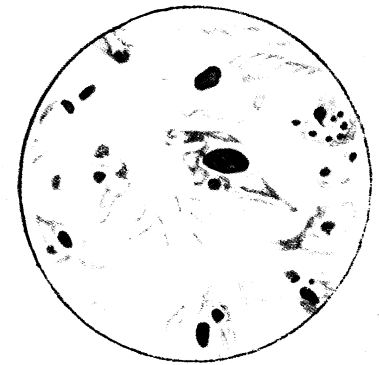
2



5



3

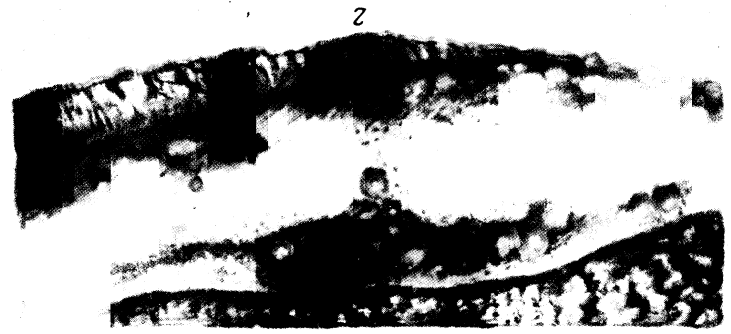


6

Т а б л. I. Возбудители инфекционных болезней :

1 – возбудитель туберкулеза птиц; 2 – возбудитель бруцеллеза; 3 – *Vibrio septique*; 4 – мытный стрептококк; 5 – актиномикозные друзы; 6 – тельца Бабеша – Негри.

Т а 6 л. II. Осенние поражения на туловище кожи (1) и на внутренней поверхности хвоста у овцы (2).



III

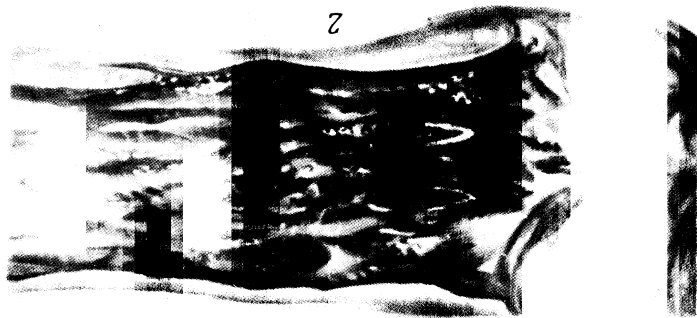
II

Т а 6 л. III. Поражение губ при контагиозном пустулезном дерматите.

Т а 6 л. IV. Конъюнктивит, некроз носового зеркалаца (1) и гиперемия слизистой оболочки влагалища (2) при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота.



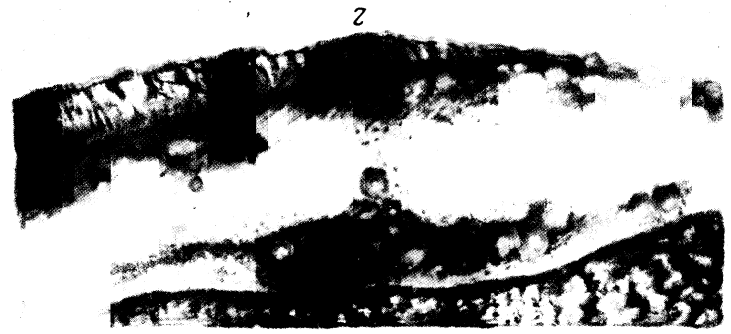
IV



II

Т а 6 л. V. Цианоз языка, ротовой полости (1) и отек морды (2) овцы при инфекционной катаральной лихорадке.

Т а 6 л. II. Осенние поражения на туловище кожи (1) и на внутренней поверхности хвоста у овцы (2).



III



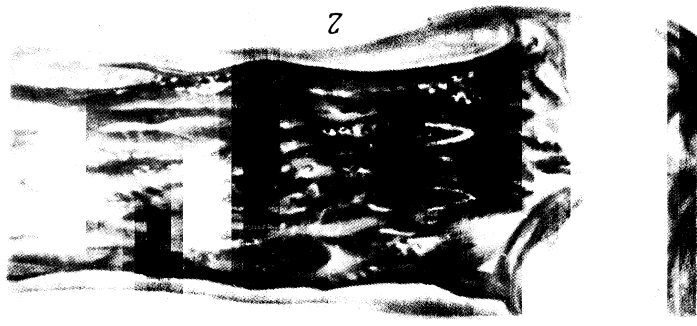
II

Т а 6 л. III. Поражение губ при контагиозном пустулезном дерматите.

Т а 6 л. IV. Конъюнктивит, некроз носового зеркалаца (1) и гиперемия слизистой оболочки влагалища (2) при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота.



IV



II



Т а 6 л. V. Цианоз языка, ротовой полости (1) и отеки морды (2) овцы при инфекционной катаральной лихорадке.

Табл. X. Кровоизлияния при инфекционной анемии лошадей:
 1 — под плечой; 2 — в селезенке (a — при подостром и b — в хроническом течении; в — в норме).

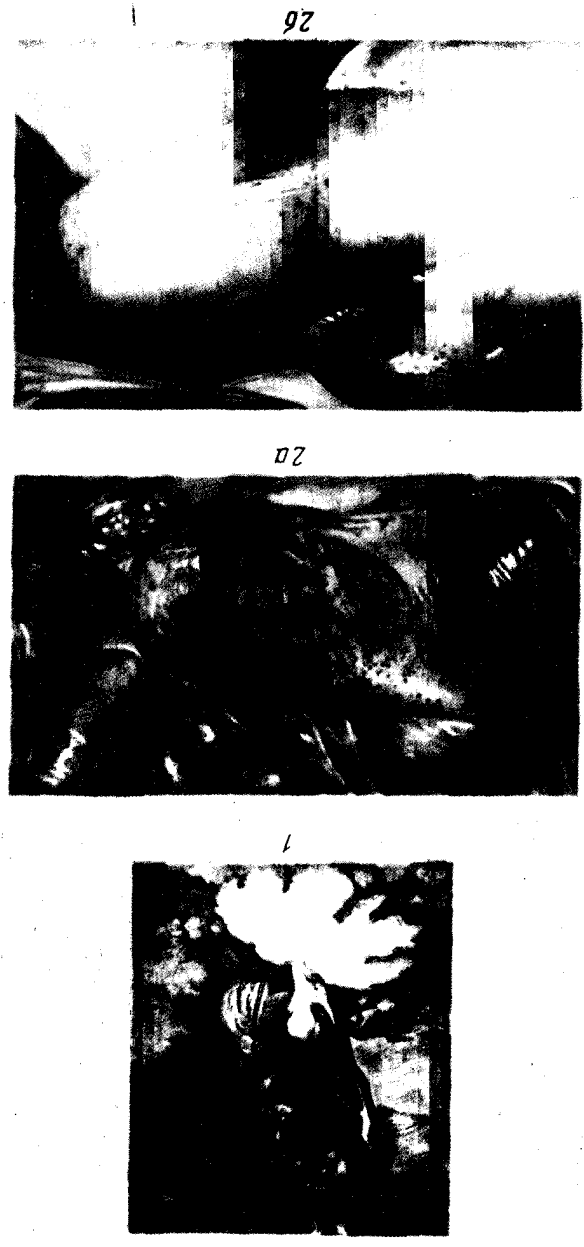
Табл. IX. Свинья, болящая рожей (1); 2 — везикулярная болезнь свиней (разорвавшаяся везикула на внутренней поверхности конечности).



X

XI

Табл. XI. Африканская чума лошадей:
 1 — истечения из носовой полости; 2 — геморрагические петехии на серозных поверхностях слизистой слепой кишки (a) и ободочной кишки (b).



IX

Табл. X. Кровоизлияния при инфекционной анемии лошадей:
 1 — под плевой; 2 — в селезенке (a — при подостром и b — в хроническом течении; в — в норме).

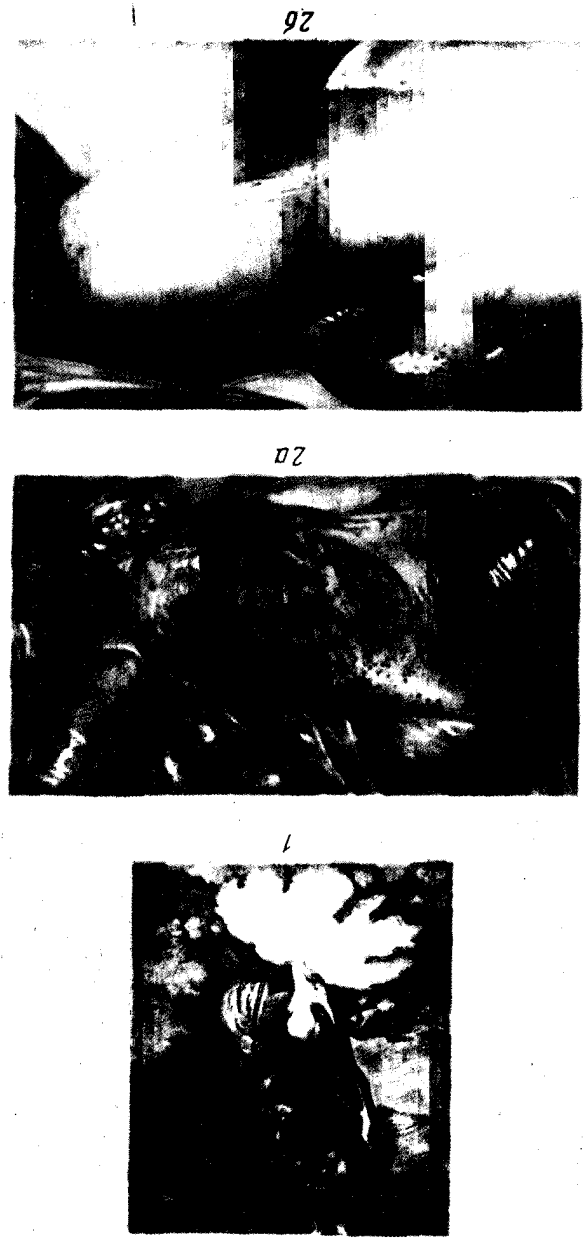
Табл. IX. Свинья, болящая рожей (1); 2 — везикулярная болезнь свиней (разрывавшаяся везикула на внутренней поверхности конечности).



X

XI

Табл. XI. Африканская чума лошадей:
 1 — истечения из носовой полости; 2 — геморрагические петехии на серозных поверхностях слизистой слепой кишки (a) и ободочной кишки (b).



IX

Т а б л . VI. Эрозия и некроз слизистой оболочки десен при чуме (1) и поражение легких при контактной пневмонии крупного рогатого скота (2).

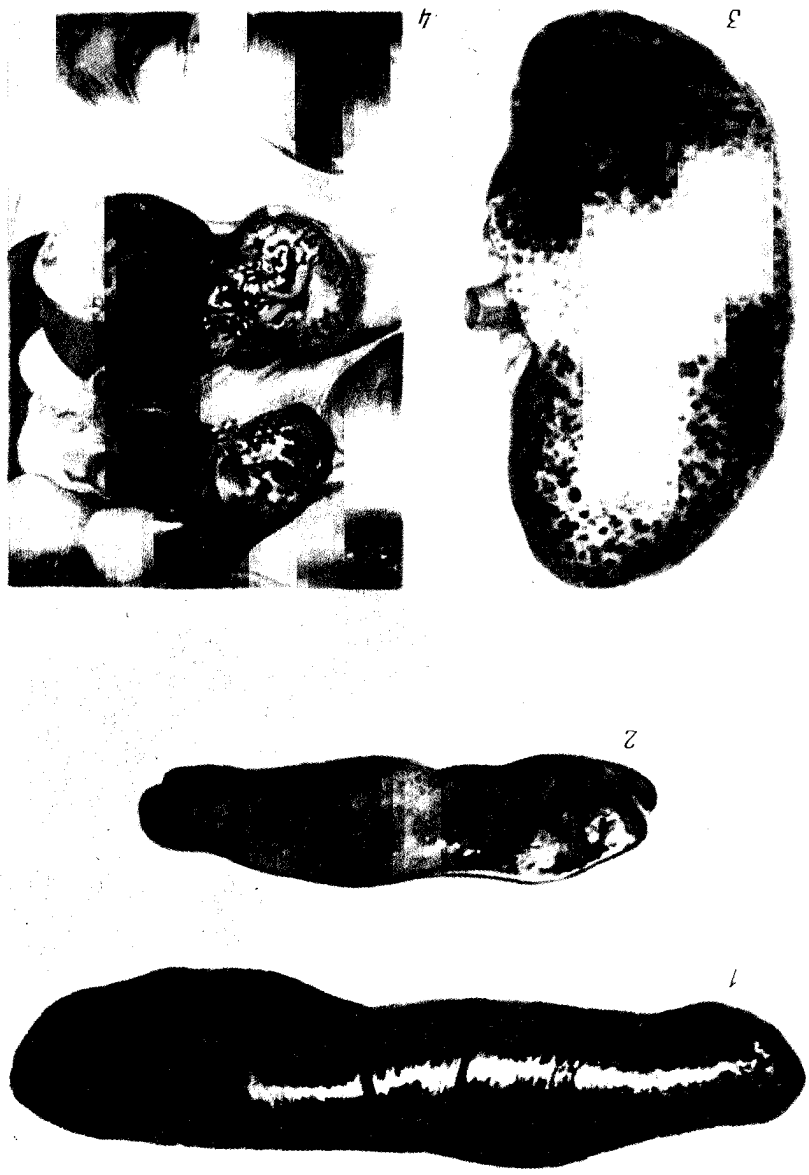


III

VI

Т а б л . VII. Классическая чума свиней:

1 - инфаркты в селезенке; 2 - геморрагии на слизистой желудка; 3 - дифтерийное воспаление слизистой кишечника.



Т а б л . VIII. Африканская чума свиней:

1 - селезенка бо́льшая (верху) и 2 - нормальная (внизу); 3 - геморрагические петехии и кровоизлияния в почке; 4 - отек и гиперемия портальных лимфоузлов.

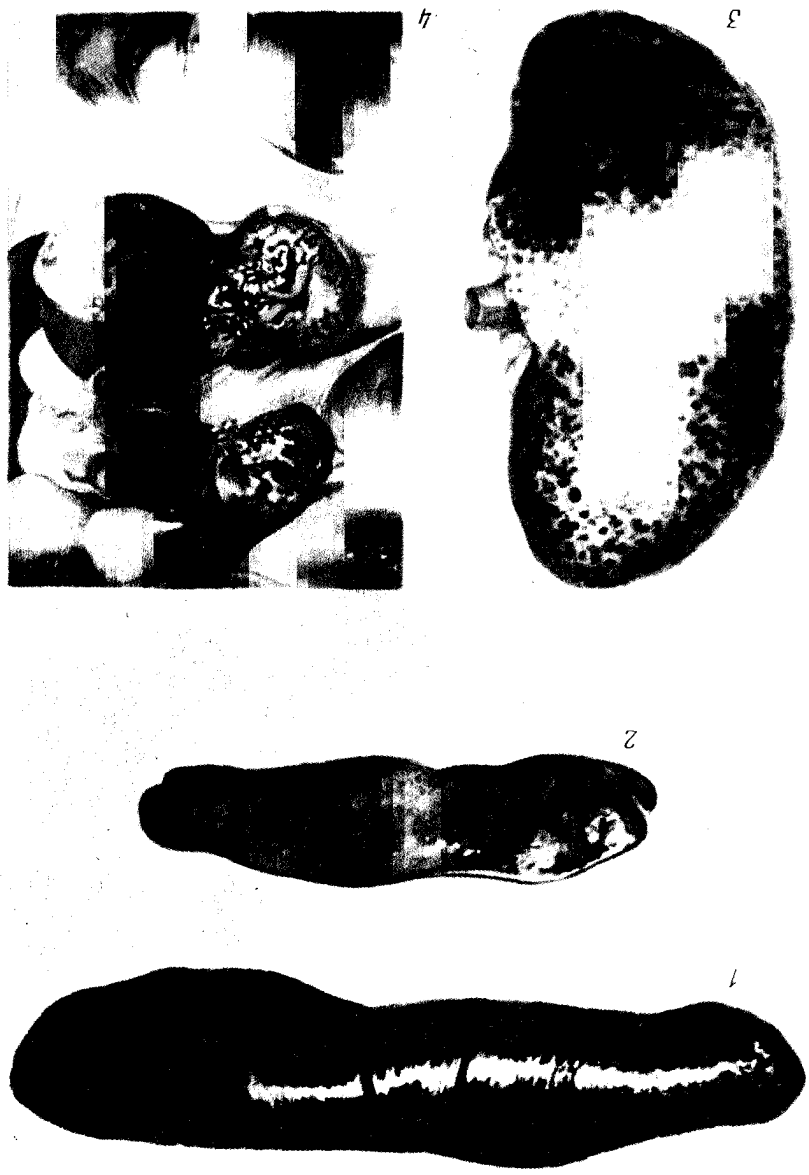
VII

Т а б л . VI. Эрозия и некроз слизистой оболочки десен при чуме (1) и поражение легких при контактной пневмонии крупного рогатого скота (2).



III
VI

Т а б л . VII. Классическая чума свиней:
1 - инфаркты в селезенке; 2 - геморрагии на слизистой желудка; 3 - дифтерийное воспаление слизистой кишечника.



VIII

Т а б л . VIII. Африканская чума свиней:
1 - селезенка бо́льшая (верху) и 2 - нормальная (внизу); 3 - геморрагические петехии и кровоизлияния в почке; 4 - отек и гиперемия портальных лимфоузлов.

XII

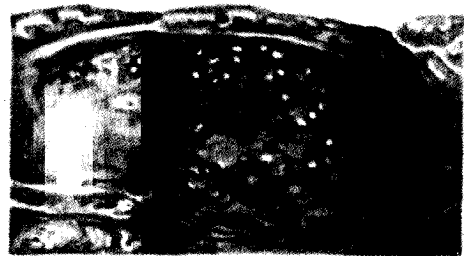


1

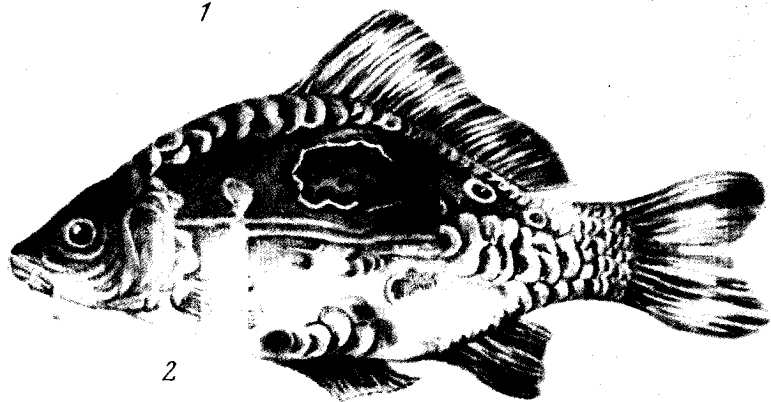


2

XIII



1



2

Т а б л. XII. Грипп птиц:

1 — геморрагии и кровоподтеки на слизистой трахеи; 2 — геморрагические язвы в тонком кишечнике.

Т а б л. XIII. Геморрагии на слизистой преджелудка при ньюкаслской болезни (1); 2 — краснуха карпов.

XII



1

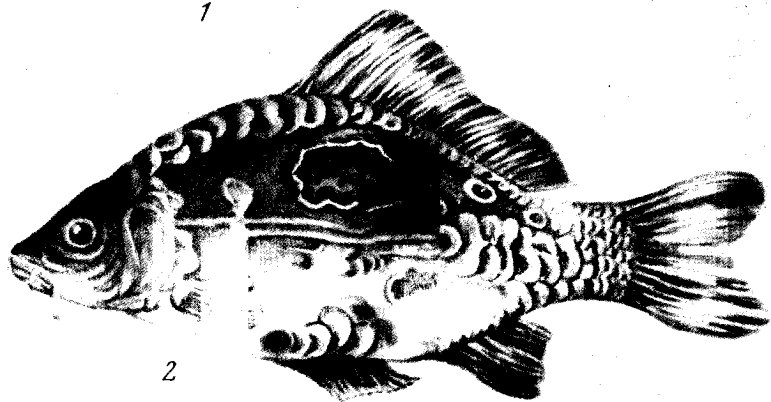


2

XIII



1



2

Т а б л. XII. Грипп птиц:

1 — геморрагии и кровоподтеки на слизистой трахеи; 2 — геморрагические язвы в тонком кишечнике.

Т а б л. XIII. Геморрагии на слизистой преджелудка при ньюкаслской болезни (1); 2 — краснуха карпов.

отмечают повышение температуры до 40—41,8 °С, вялость, потерю аппетита, отсутствие руминации, снижение удоев. Позднее температура снижается до нормы, животное чихает, фыркает, мотает головой, беспокоится. Отмечают учащение дыхания, сильнейший зуд и расчесы в области ноздрей, губ, щек. Признаки болезни быстро нарастают, беспокоящее усиливается, животное старается сорваться с привязи, скрежетает зубами, мычит, стонет. Вследствие паралича мышц глотки постоянно выделяется пенная слюна, развивается вздутие рубца. Обычно через 36—48 ч с момента появления клинических признаков болезни животное погибает.

Болезнь Ауески у овец и коз протекает с такой же клинической картиной.

У взрослых свиней и подсвинков отмечают повышение температуры, вялость, снижение аппетита, чихание и кашель, больные много лежат, зарывшись в подстилку, поднимаются с трудом. Через 3—4 дня состояние нормализуется. У супоросных маток могут быть аборт, мертворождение. Падеж обычно не превышает 3—5 %. Синдром поражения ЦНС у взрослых свиней бывает редко. Локализация вируса в миндалинах, слизистой оболочке носоглотки и респираторных путей обуславливает обильное отделение пенной слюны (характерный признак у взрослых свиней!) и интенсивное выделение возбуждителя.

Поросята-сосуны и отъемыши болеют тяжело. У поросят старше 10 дней вначале отмечают повышение температуры до 41—42 °С, вялость, отказ от корма, а через 1—1,5 дня возникают признаки поражения ЦНС — возбуждение, беспокойство, неукротимое движение вперед; наткнувшись на препятствие, поросенок стоит, уткнувшись лбом в стену. Нередко бывает рвота. Температура тела при появлении таких признаков снижается. У многих поросят возникают припадки судорог — поросята валяются на бок, судорожно двигают передними и задними конечностями; отмечают также судороги шейных и жевательных мышц, характерное прогибание спины. Одновременно развиваются параличи конечностей, мышц гортани и глотки, что ведет к потере голоса, обильному слюнотечению, слизистому истечению из носа. Быстро прогрессирует отек легких, наступает полная прострация, и через 12—36 ч — летальный исход. Если поражение нервной системы развивается медленно, поросята погибают через 4—6 дней. Поросята-сосуны до 10-дневного возраста гибнут почти поголовно от менингоэнцефалита или сепсиса. В последнее время у поросят нередко диагностируют атипичную форму болезни, протекающую без признаков беспокойства. Болезнь Ауески может осложниться геморрагической септициемией у взрослых животных, а у молодняка — сальмонеллезом, листериозом.

У плотоядных животных отмечают сильный зуд, отказ от корма, слюнотечение. Животное забирается в угол, лижет,

расчесывает и грызет зудящие места (губы, щеки, переносицу); зрачки расширены, голос хриплый. Смерть наступает через 20—30 ч после появления клинических признаков заболевания.

У лошадей болезнь обычно протекает доброкачественно — с незначительным повышением температуры, угнетением, снижением аппетита. Через 2—4 дня состояние нормализуется. При злокачественном течении болезни отмечают зуд в области губ, щек, затрудненное глотание, слюнотечение, усиленное потоотделение, судороги. Смерть наступает через 1—2 дня.

Патологоанатомические изменения в большинстве случаев нехарактерны. У крупного рогатого скота и других животных, кроме свиней, норок и соболей, обнаруживают расчесы кожи с отеком подкожной клетчатки, воспаление мозга и мозговых оболочек, кровоизлияния. У свиней выявляют отек легких, воспаление желудка и кишечника со значительным утолщением слизистой, серозно-геморрагический ринит и гайморит, переполнение кровеносных сосудов мозга, отек гортани. У поросят в миндалинах, легких, печени, селезенке нередко находят некротические фокусы.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторного исследования, главным образом биопробы. В лабораторию направляют трупы мелких животных, а от крупных — головной мозг либо голову, кусочки селезенки, легких, печени, лимфоузлы. Биопробу ставят на кошках, кроликах, собаках, заражая их суспензией из патматериала внутримышечно или подкожно. Если в исследуемом материале был вирус болезни Ауески, зараженные животные гибнут через 3—5 дней. В качестве дополнительных методов диагностики используют реакции нейтрализации, диффузионной преципитации, иммунофлуоресценции.

При постановке диагноза у всех видов животных необходимо исключить бешенство, а у свиней, кроме того, — чуму, сальмонеллез, листериоз, грипп, болезнь Тешена, отравление поваренной солью и авитаминозы.

Лечение. Используют гипериммунную сыворотку и гамма-глобулин. Однако они эффективны лишь в начале заболевания. Осложнения, вызываемые вторичной микрофлорой, профилактируют применением антибиотиков (стрептомицин, пенициллин, тетрациклин). Для симптоматического лечения при поражении ЦНС используют бромистый натрий или калий.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет, что подтверждается невосприимчивостью к повторному заражению и наличием в крови антител. Свиноматки передают антитела с молозивом и молоком поросятам, у которых создается пассивный иммунитет, сохраняющийся до 5—6-месячного возраста. Искусственный пассивный иммунитет, сохраняющийся 3—4 нед, можно обеспечить введением специфической гипериммунной сыворотки или гамма-глобулина.

Для активной специфической профилактики применяют сухую вирус-вакцину ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец. Иммунитет образуется на 4—5-й день после прививки и сохраняется 12 мес. Для иммунизации свиней используют вакцину из штамма БУК.

Свиней, овец и пушных зверей можно иммунизировать инактивированной вакциной ВНИИВВиМ.

Профилактика и меры борьбы. Чтобы предотвратить занос болезни, необходимо приобретать животных для комплектования стад и корма только в заведомо благополучных хозяйствах. Пищевые и боенские отходы, мясо и субпродукты от вынужденно убитых животных используют в корм свиньям и зверям только после проварки. В помещениях и на территории ферм, в зерноскладах, кормоцехах систематически проводят дератизацию. При угрозе возникновения болезни проводят профилактическую вакцинацию восприимчивых животных.

При установлении болезни, которая распространяется очень быстро, хозяйство немедленно объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат; пометы сосунов изолируют вместе со свиноматками. По условиям карантина запрещают ввоз и вывоз животных и их перегруппировку, вывоз кормов с неблагополучной фермы, организуют борьбу с грызунами. Клинически здоровых животных вакцинируют.

В неблагополучных свиноводческих хозяйствах (фермах) новорожденным поросятам (еще до первого кормления), подозреваемым в заражении сосунам и свиноматкам в последние две недели супоросности вводят специфический глобулин в профилактической дозе; через три недели этих животных вакцинируют. Остальных клинически здоровых животных вакцинируют сразу, без предварительной пассивной иммунизации.

Переболевших свиней, а также неболевший молодняк из свинарников-маточников, где была установлена болезнь Ауески, откармливают и сдают на убой. В период вспышки болезни запрещают кормление свиней в общих столовых, взвешивание, случку, чтобы предотвратить перезаражение. Рекомендуются также проваривать все концентрированные и сочные (кроме силоса) корма, кормить животных только в станках, кормушки дезинфицировать после каждого кормления. Трупы сжигают или утилизируют, навоз обеззараживают биотермически, а навозную жижу — хлорной известью.

Карантин снимают через месяц после прекращения случаев заболевания (с неблагополучных звероферм — через 15 дней) при условии проведения заключительной дезинфекции помещений и территории ферм. Вакцинацию молодняка, ввозимого поголовья и ревакцинацию взрослых свиней проводят в течение одного года после снятия карантина до полной замены поголовья ранее неблагополучной фермы и уничтожения всех грызунов.

Свиноводческое хозяйство считается полностью оздоровленным, если в течение 6 мес после прекращения вакцинации получали здоровый приплод.

Контрольные вопросы. 1. Эпизоотологические особенности болезни Ауески. 2. Клинические симптомы болезни у свиней. 3. Мероприятия при вспышке болезни в свиноводческом хозяйстве.

Лихорадка долины Рифт (Febris vallis Rift, эпизоотический гепатит) — вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, некротическим гепатитом, гастроэнтеритом, абортми, поражающая жвачных животных многих видов и человека.

Распространенность. Встречается в странах Африки.

Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства буньявирусов. Его обнаруживают в крови, печени, селезенке, молоке больных животных. Размеры вирионов 23—75 нм. Вирус размножается в организме мышат 1—3-дневного возраста, хорьков, белых крыс, обезьян при всех способах заражения, в куриных эмбрионах, а также в культурах клеток ягнят, мышей.

Вирус инактивируется УФ-лучами. В консервированном глицерином материале при температуре 4°C сохраняется до 8 мес. Формальдегид быстро убивает вирус. Обычные дезинфицирующие вещества (0,5 %-ный едкий натр, 5 %-ный фенол, хлорсодержащие препараты) надежно обезвреживают его.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы, козы, крупный рогатый скот, буйволы, а также человек. Болезнь поражает животных независимо от возраста, но летальность выше у молодняка; характерны сезонность болезни, совпадающая с периодом активности насекомых, и течение в виде эпизоотий, охватывающих большое поголовье и повторяющихся с интервалом 7—10 лет.

Источник возбудителя — больные животные. Основной путь передачи — трансмиссивный. Переносчиками являются комары. Предполагают, что в межэпизоотический период вирус сохраняется в организме диких парнокопытных, обезьян, грызунов, у которых в крови обнаружены специфические антитела.

Патогенез. Проникнув в кровь в результате укуса инфицированным переносчиком, вирус разносится по всему организму и сорбируется клетками печени, где размножается, вызывая некроз ткани. Репродуцированный вирус вновь поступает в кровь. В период вирусемии появляется лихорадка. Вследствие сильной интоксикации нарушается барьерная функция печени, и наступает смерть.

Клинические признаки. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и в латентной форме. Инкубационный период 12—72 ч. Сверхострое течение болезни обычно наблюдают у ягнят. После короткого инкубационного периода в течение 12—20 ч наступают коллапс и смерть. При остром течении отмечают лихорадку, угнетение, слизисто-гнойное истечение из ноздрей. Возникает кровавый понос; наблюдаются аборты. У отдельных животных развивается желтуха. Смерть наступает через 2—3 сут после появления клинических признаков. Для подострого

течения болезни характерны лихорадка, слабость, уменьшение удоев, аборты. Болезнь длится несколько суток.

Латентная форма болезни встречается только у взрослых овец и крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны изменения печени. Она увеличена, рыхлая, от светло-желтого до охряно-желтого цвета, содержит многочисленные очаги некроза. Резко выражен геморрагический гастроэнтерит. Селезенка увеличена. В лимфоузлах — кровоизлияния. В почках выявляются изменения, свойственные нефриту. При гистологическом исследовании в печеночных клетках обнаруживают внутриядерные включения ацидофильного характера, имеющие диагностическое значение.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных (поражается в основном мелкий и крупный рогатый скот, чаще — молодняк, четко выражена сезонность, связь с наличием насекомых, характерны большая летальность, распространение в виде эпизоотий), клинических признаков (течение болезни, как правило, острое и кратковременное, лихорадка, массовые аборты), патологоанатомических изменений (самый характерный признак — поражение печени) и результатов лабораторных исследований, которые включают выделение и идентификацию вируса, постановку серологических реакций.

Дифференциальный диагноз. Лихорадку долины Рифт необходимо дифференцировать от катаральной лихорадки овец, болезни Найроби, браздота и анаэробной энтеротоксемии. Дифференциация производится на основании выделения и идентификации возбудителя, а также с помощью серологических реакций.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет. В сыворотке их крови появляются вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела, а также антитела, тормозящие гемагглютинацию. Эти сыворотки обладают профилактическим действием. Ягнята, родившиеся от переболевших овец, в подсосном периоде иммунны. Для специфической профилактики за рубежом созданы вакцины (живая и инактивированная). У животных, привитых живой вакциной, возникает иммунитет длительностью более 3 лет. Инактивированная вакцина создает иммунитет продолжительностью до 9 мес.

Профилактика и меры борьбы. Лихорадка долины Рифт в СССР не регистрируется, поэтому главное внимание должно быть обращено на недопущение ее заноса в страну. С этой целью необходимо строго контролировать завоз животных и проводить (при необходимости) вирусологические и серологические исследования. При возникновении болезни накладывают карантин. Организуют мероприятия, предупреждающие нападение кровососущих насекомых на животных; для этого используют инсектициды, репелленты и пр. Больных и подозритель-

ных по заболеванию животных убивают, трупы сжигают, остальных изолируют в помещениях, недоступных для насекомых. Целесообразно применять вакцины. Одновременно проводят общие меры профилактики — очистку помещений, дезинфекцию.

Контрольные вопросы. 1. Наиболее характерные клинические признаки болезни у овец и крупного рогатого скота. 2. Основные мероприятия по борьбе с болезнью.

Везикулярный стоматит (Stomatitis vesicularis) — острая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся лихорадкой, образованием папул и везикул на слизистой оболочке ротовой полости, языке, на коже сосков вымени, венчика и межкопытной щели. Описаны случаи заболевания людей.

Распространенность. В настоящее время везикулярный стоматит сельскохозяйственных животных регистрируют в странах Северной, Центральной и Южной Америки, где он проявляется ежегодно в энзоотических зонах и периодически в виде эпизоотии. Отдельные вспышки отмечали в некоторых странах Африки, Азии и Европы.

Возбудитель содержит РНК и относится к семейству рабдовирусов. Размер вириона 65×175 нм. Известно два антигенных типа вируса: Нью-Джерси и Индиана. Размножение вируса происходит в культуре куриных эмбрионов и почек животных. Вирус устойчив в зоне рН от 4 до 11,5. Выживает в 0,5 %-ном растворе фенола 23 дня, а в 3 %-ном растворе щелочи — 15 мин. В садовой почве он при $4-6^{\circ}\text{C}$ остается активным в течение одного месяца. Полагают, что на объектах внешней среды (корытах, кормушках и т. п.), инфицированных слюной больных животных, вирус сохраняется не менее 3—4 суток. В замороженном состоянии сохраняется более года. Вирус инактивируется 1 %-ным раствором формалина, 1 %-ным раствором крезола. При 100°C погибает моментально, быстро инактивируется солнечным светом.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к везикулярному стоматиту восприимчивы лошади, мулы, крупный рогатый скот, свиньи и некоторые виды диких животных (олени, косули, кабаны, еноты и др.), а также человек.

Болезнь появляется и распространяется в теплый пастбищный период и прекращается с наступлением холодной погоды и засухи. Наибольшее количество случаев регистрируют в августе и сентябре. Такую сезонность болезни связывают с возможной передачей вируса переносчиками-насекомыми в период их массового лета. Это косвенно подтверждается выделением вируса типа Индиана от москитов и комаров, отловленных в эпизоотических очагах. От насекомых не удалось выделить вирус типа Нью-Джерси. Поэтому предполагают, что вирус находится в каких-то организмах или на почве, или на растительности пастбищ в период между вспышками. Водные пространства и горы служат барьером для распространения вируса. В период развития эпизоотии клинически больные животные выделяют вирус со слюной, загрязняя корма, воду, инвентарь, кормовые площадки, средства транспорта, которые становятся факторами передачи возбудителя. Болезнь передается при со-

вместном содержании больных и здоровых животных. Заражение происходит алиментарным путем через поврежденную слизистую оболочку ротовой полости, а также респираторно. У большинства животных инфекция протекает бессимптомно, с последующим образованием специфических антител. Вирусносительство у переболевших животных не установлено, поиски возможных резервуаров вируса продолжаются.

Патогенез. Вирус через ссадины и ранки слизистой рта, кожи конечностей или сосков проникает в клетки эпителия и быстро размножается. Развивается внутриклеточный отек, который приводит к образованию везикул.

Клинические признаки. Инкубационный период — от одних до 12 сут, чаще 2—5 дней. У заболевших животных отмечают повышение температуры тела до $40,5-42^{\circ}\text{C}$, угнетение. Вскоре на верхней части языка, твердом небе, деснах, на слизистой щек появляются пятна или папулы (единичные или множественные). Папулы быстро превращаются в везикулы, наполненные серозной жидкостью, диаметром от нескольких миллиметров до 3 см. Везикулы сохраняются до суток, хотя чаще разрываются через несколько часов. При разрыве содержимое везикул изливается, образуются эрозии. Температура в таком случае снижается до нормы. В этот период наблюдается обильное истечение слюны, животные издают чмокающие звуки, отказываются от приема корма в течение 2—3 дней. Носовое зеркальце гиперемировано, из носа вытекает серозная жидкость. Отмечают поражения кожи венчика, межкопытной щели одной или нескольких конечностей. В местах поражения кожа гиперемирована и болезненна. Через сутки большинство везикул лопается, обнажая красноватое дно с обрывками омертвевшей кожи, а места поражения могут заполняться экссудатом вследствие вторичной бактериальной инфекции. Это обуславливает хромоту животного. Поражения могут локализоваться на сосках вымени, где на месте лопнувших везикул образуются кровоточащие эрозии, а заживающие поверхности покрываются сухими корками с трещинами. Это приводит к затруднениям при доении коров, некоторых животных приходится запускать.

Описанные клинические признаки характерны для всех восприимчивых животных. Выздоровление в зависимости от степени поражения наступает через 8—16 дней после разрыва везикул. У многих животных в стаде болезнь протекает без выраженных типичных признаков.

Патологоанатомические изменения. При везикулярном стоматите животные выздоравливают. При гистологическом исследовании проб из пораженных мест отмечают отек, некроз эпителиальных клеток и инфильтрацию лейкоцитами.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований (реакции связывания комплемента и нейтрализации).

Дифференциальный диагноз. По клиническим симптомам ве-зикулярный стоматит практически невозможно отличить от ящура, везикулярной болезни свиней, везикулярной экзантемы свиней. Однако при наличии в хозяйстве разных видов животных следует иметь в виду следующее: везикулярным стоматитом болеют все виды животных; ящуром не болеют лошади; везикулярной болезнью и везикулярной экзантемой болеют только свиньи.

Лечение. Доброкачественное течение болезни исключает необходимость лечения. К нему прибегают при осложнениях и болезненности пораженных участков. В таких случаях применяют обезболивающие мази, содержащие антибиотики или сульфаниламиды. Ротовую полость орошают слабыми растворами дезинфицирующих средств: перманганата калия, бората натрия, пиоктанина и др.

Иммунитет. У переболевших животных создается иммунитет сроком на 6—12 мес. Однако крупный рогатый скот можно легко заразить через 2—3 мес после выздоровления, несмотря на наличие в их крови вируснейтрализующих антител в высоких титрах.

Профилактика и меры борьбы. В целях недопущения заноса везикулярного стоматита в благополучные хозяйства необходимо строго и систематически проводить общие ветеринарно-санитарные мероприятия, особенно при комплектовании ферм животными. Средств специфической профилактики нет. В неблагополучных хозяйствах проводят ограничительные мероприятия. Больных животных изолируют до полного клинического выздоровления. На откормочных открытых площадках проводят борьбу с насекомыми. Инфицированные помещения дезинфицируют 2 %-ным раствором едкого натра, 1 %-ным раствором формальдегида, 1 %-ным раствором крезола.

Ограничения с хозяйства снимают после выздоровления последнего больного животного.

Контрольные вопросы. 1. Основные клинко-эпизоотологические особенности болезни. 2. Диагноз и дифференциальный диагноз.

Актиномикоз и актинобациллез (Actinomycosis, Actinobacillosis) — хронические инфекционные болезни животных, характеризующиеся образованием гранулематозных разрастаний и абсцессов в различных органах и тканях. Восприимчивым является и человек.

Распространенность. Эти болезни выявляют у животных, в особенности у крупного рогатого скота, во всех странах мира.

Возбудитель болезни. В возникновении этих двух болезней играют роль — патогенный гриб *Actinomyces bovis* и бактерия *Actinobacillus lignieresii*. Под микроскопом *Actinomyces bovis* выглядит в виде лучистого гриба с радиально расположенными булабовидными утолщениями. Центральная часть этой друзы окрашивается по Граму в темно-синий цвет, периферическая — в розовый. *Actinobacillus lignieresii* образует мелкие серовато-желтые друзы, которые гематоксилином окрашиваются в синий, эозином — в красный цвет; в мазках

из такого гноя обнаруживают короткие грамтрицательные палочки. Гноеродные микроорганизмы часто осложняют течение актиномикоза и актинобациллеза.

Актиномицеты выращивают на мясопептонном агаре с глюкозой и глицерином, на печеночных и сывороточных средах, на полужидком МПА с глюкозой и среде Китт — Тароцци. При посеве на агар через 10—45 дней в толще агарового столбика обнаруживают белые или желтоватые колонии. Актинобациллы выращивают на сывороточном и кровяном агаре, мозговой среде, синтетических средах. На сывороточном агаре через 24 ч вырастают круглые блестящие колонии актинобацилл. К *A. bovis* восприимчивы хомьяки, молодые белые мыши, крольчата, к *A. lignieresii* — морские свинки.

Актиномицеты хорошо переносят высушивание (до 6 лет), при низкой температуре сохраняются до 2 лет. Раствор сулемы 1 : 1000, 3 %-ный раствор формальдегида, температура 80 °С убивают споры гриба через 5 мин.

Эпизоотологические данные. Актиномикозом болеют крупный рогатый скот, реже — свиньи, овцы, козы, лошади; актинобациллезом — крупный рогатый скот, буйволы, овцы, свиньи, олени и другие животные. Возбудители длительное время сохраняются во внешней среде — в почве, на растениях. Заражение обычно происходит алиментарным путем через поврежденные слизистые оболочки. При нарушении целостности кожи возбудитель может проникать в подкожную клетчатку.

Патогенез. Внедрение возбудителя вызывает воспалительный процесс с явлениями клеточной пролиферации и экссудации. Образуется гранулема, характеризующаяся развитием некротических процессов в ее центре, вокруг которого располагаются плазматические клетки, гистиоциты и фибробласты. Поражение костной ткани протекает в виде остита, остеомиелита с некротическим распадом ткани.

Клиническая картина. Основной признак болезни — образование опухолей, чаще всего шаровидной формы, различных размеров, серовато-белого или красно-серого цвета на разрезе, с наличием очагов размягчения. На поверхности слизистых оболочек образуются грибовидные разрастания, язвы. При поражении костей происходит распад костного вещества, а также увеличение объема кости за счет продуцирования периостом нового костного вещества. В отличие от актиномикоза при актинобациллезе кости почти никогда не поражаются.

Локализация опухолей: у крупного рогатого скота и овец — язык, челюсти, межчелюстное пространство, область глотки, пищевод, желудок, кишечник, реже — органы дыхания и мочеполовая система; у свиней — вымя (рис. 34), миндалины, челюстные кости, язык; у овец — миндалины и легкие; у лошадей — семенной канатик (осложнение после кастрации).

Патологоанатомические изменения. В легких, печени, почках, селезенке, мозге, пищеварительном тракте, в вымени, в различных лимфатических узлах, а также в коже можно обнаружить соединительнотканнные опухоли и абсцессы.

Диагноз ставят по клиническим признакам и результатам микроскопического исследования. В лабораторию направляют кусочки опухоли (в 30 %-ном водном растворе глицерина) или

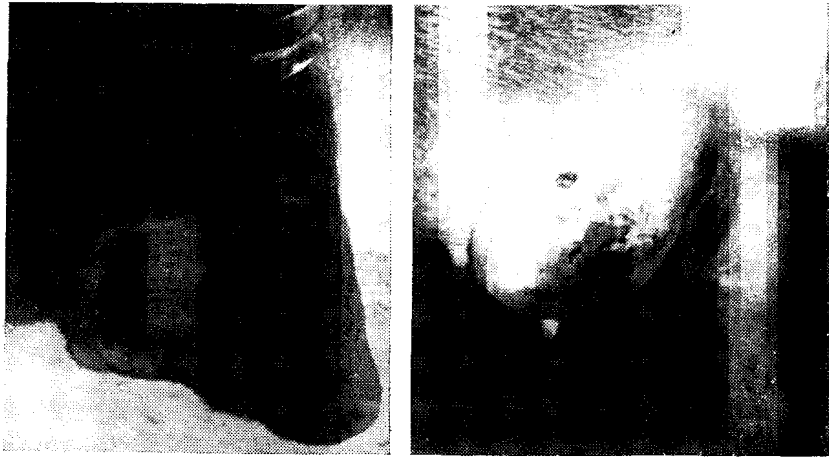


Рис. 34. Актиномикозные поражения в области глотки у крупного рогатого скота (слева) и вымени у свиньи (справа).

стерильно взятый гной из нескрытых абсцессов. Из присланного материала выбирают желтоватые или сероватые комочки, промывают их водой, обрабатывают 15 %-ным раствором едкого натра, раздавливают между двумя предметными стеклами и изучают в неокрашенном виде или после окраски по Граму. При отрицательном результате микроскопического исследования производят посев на питательные среды для получения культуры возбудителя. Иногда заражают восприимчивых лабораторных животных.

При постановке диагноза на актиномикоз и актинобациллез у крупного рогатого скота следует исключить лейкоз по результатам клинико-гематологических исследований. При актиномикозе пораженные ткани более плотные, отмечается абсцедирование с образованием фистулы и сращение с подкожной клетчаткой. Характерное для актиномикоза поражение костной ткани при лейкозе не наблюдается.

Профилактика, меры борьбы, лечение. Больных животных изолируют и лечат. Поверхностно расположенные ограниченные опухоли удаляют с последующим промыванием раны растворами йодистых препаратов или антибиотиков (пенициллина). Дают внутрь йодистый калий 3 раза в день в течение 2—4 нед в водном растворе в дозе 5—10 г взрослым животным, 2—4 г молодняку. Одновременно в опухоли вводят пенициллин 3—4 раза в день с интервалом 3—4 ч в дозе 1000 ЕД/кг. Эффективен также окситетрациклин (200—400 тыс. ЕД в зависимости от возраста). Опухоли обкалывают растворами этих веществ.

При обнаружении актиномиком в глубоко расположенных органах и тканях систематически дают внутрь или вводят вну-

тривенно йодистые препараты и вводят внутримышечно пенициллин. Лечебным эффектом обладают также стрептомицин, окситетрациклин, хлортетрациклин. Хорошее действие оказывает аутогемотерапия в сочетании с лечением полимиксином. В медицине для лечения при актиномикозе широко применяют актинолизаты (препараты, полученные из культур актиномицет).

В неблагополучных по актиномикозу хозяйствах избегают выпаса животных на заболоченных пастбищах. В стойловый период грубые корма перед скармливанием рекомендуют запаривать.

Контрольные вопросы. 1. Пути заражения животных актиномикозом. 2. Как лечат больное актиномикозом животное?

Аспергиллез (Aspergillosis) — инфекционная болезнь птиц, реже — млекопитающих животных, вызываемая грибами рода *Aspergillus* и поражающая в основном органы дыхания (пневмомикоз), реже — другие органы и ЦНС. Аспергиллезом болеет и человек.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно.

Возбудители болезни — патогенные грибы рода *Aspergillus*, относящиеся к несовершенным грибам. Вспышки болезни чаще вызывает гриб *Aspergillus fumigatus*. Возбудители аспергиллеза продуцируют протеолитические ферменты и эндотоксины, на растительных остатках и в почве растут как сапрофиты, а в организме животных и птиц проявляют патогенное действие, вызывая образование гранулем и некротических очагов.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает птиц всех видов и возрастов (особенно молодняк), эмбрионы, а также млекопитающих: лошадей, рогатый скот, оленей, обезьян, кошек и некоторых лабораторных животных. Распространение болезни зависит от степени заражения грибами объектов внешней среды и резистентности птиц и других животных; иногда заболевает до 30—50 % молодняка птиц.

Источник возбудителя — больные птицы и млекопитающие животные, загрязняющие своими выделениями корма, подстилку, инвентарь, гнезда, яйца. Чаще всего первичные вспышки болезни возникают в связи со скармливанием животным и птице, особенно молодняку, пораженных грибом кормов или содержанием на заплесневелой подстилке. Яйца могут быть обсеменены спорами гриба в период транспортировки; при инкубировании таких яиц споры проникают в эмбрион. Заражение эмбриона возможно и в период наклева (в выводном шкафу) и в комнате для сортировки цыплят.

Вспышки болезни бывают в любое время года, но чаще в мае — июне. Заражение происходит через дыхательные пути, возможно и через органы пищеварения.

Патогенез. В месте внедрения возбудителя возникает воспалительный процесс, развиваются гранулемы, в центре которых находится некротическая масса (чаще в органах дыхания),

содержащая мицелий гриба. Количество таких гранул (узлов) может быть значительным. У животных развивается пневмония, а у птиц, кроме бронхов и легочной ткани, поражаются воздухоносные мешки. Иногда поражаются печень, селезенка, сердце, плевра и другие серозные покровы. Токсины гриба вызывают не только локальное воспаление, но и общую интоксикацию.

Клинические признаки. У взрослых птиц течение болезни хроническое, у молодняка — острое и подострое. Инкубационный период 3—10 дней. Острое течение: заболевшая птица малоподвижна, стоит с опущенными крыльями, глаза закрыты, пушок и перья взъерошены, аппетит отсутствует. Затем появляются зевота, одышка, клюв раскрыт, шея вытянута, отмечают истечение из носа, посинение гребня, клюва, лапок. Угнетение и слабость усиливаются, возникают конвульсивные движения конечностями, и птица погибает. Длительность болезни 1—4 дня. Летальность 100%. При подостром течении, которое бывает у цыплят старшего возраста, длительность болезни 6—12 дней. Кроме признаков пневмонии, возникают признаки поражения воздухоносных мешков: вдох сопровождается характерным свистящим хрипом. Аппетит отсутствует, бывает понос. При хроническом течении болезни постепенно прогрессирует истощение, иногда возникает понос, затрудняется дыхание.

У других животных в большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно. При значительном поражении органов дыхания появляются признаки бронхита и катаральной пневмонии, а позднее и эмфиземы. Снижается аппетит, у коров уменьшаются удои.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц, павших от острого и особенно подострого аспергиллеза, истощены. Основные изменения обнаруживают в органах дыхания. Легкие отечны, на их поверхности и на разрезе, в бронхах, воздухоносных мешках обнаруживают единичные или множественные небольшие серые или серо-желтые узелки, на разрезе которых заметны концентрические наслоения разросшейся грануляционной ткани. Узелковые поражения можно обнаружить на плевре и серозных покровах внутренних органов. При вскрытии погибших эмбрионов птиц обнаруживают темно-зеленые или черные колонии гриба.

В случае гибели или вынужденного убоя сельскохозяйственных животных поражения отмечают преимущественно в легких.

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотологические, патологоанатомические данные и результаты лабораторных исследований. В лабораторию направляют пораженные органы, а от птиц — трупы, яйца или эмбрионы. В лаборатории проводят микологическое исследование. Нередко возникает необходимость исследования кормов и подстилки, которые могут быть факторами передачи возбудителей болезни.

У птиц аспергиллез необходимо дифференцировать от туберкулеза, коллигрануломатоза, пуллороза, а у животных (при поражении легких) — от пневмоний, вызванных другими причинами. Окончательный диагноз ставят при выделении культуры гриба — возбудителя аспергиллеза.

Лечение в большинстве неэффективно. В начале вспышки аспергиллеза птиц с лечебно-профилактической целью можно применить йодистые препараты (йодистый калий, люголевский раствор) с кормом, водой. Эффективны также аэрозоли йодистого алюминия, однохлористого йода и особенно йодтриэтилленгликоля в дозе 200 мг/м³ в течение трех дней подряд (3—4 курса с двухдневными интервалами между ними).

Профилактика и меры борьбы. Следует запрещать скармливание пораженных грибом кормов и использование зараженной подстилки. Для перевозки инкубационных яиц используют только дезинфицированную тару. Дезинфицируют инвентарь и инкубаторы перед закладкой яиц и в период инкубации. Яйца овоскопируют и при обнаружении темных пятен колоний гриба выбраковывают. В обязательном порядке дезинфицируют все закладываемые в инкубатор яйца. Тщательно дезинфицируют помещения (оборудование и инвентарь) перед размещением в них новых партий молодняка птиц.

При установлении аспергиллеза больных птиц уничтожают, остальным применяют аэрозольным методом йодистые препараты, которые, кроме лечебного действия, обеззараживают воздух и поверхности в помещениях. Корма и подстилку, пораженные грибом, уничтожают. Для дезинфекции помещений используют фунгицидные дезинфектанты (5—10%-ный хлорамин-Б, гипохлор, содержащий 5—10% активного хлора, оксифенолят натрия и др.).

Контрольные вопросы. 1. Наиболее характерные патологоанатомические изменения. 2. Основные меры профилактики аспергиллеза.

Дерматомикозы (Dermatomycoosis), стригущий лишай (Herpes tonsurans), — инфекционные болезни кожи и ее производных, вызываемые патогенными грибами — дерматофитами. Наибольшее распространение среди животных имеют трихофития и микроспория.

Трихофития (Trichophytia) — инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием на коже резко ограниченных кругловатых пятен, голых или сохранивших остатки волос, воспалительной реакцией кожи и фолликулов с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием корок.

Распространенность болезни повсеместная. В последнее время в связи с улучшением условий содержания и внедрением в широкую практику средств специфической профилактики заболеваемость трихофитией значительно снизилась.

Возбудитель — грибы рода *Trichophyton*, чаще всего *Tr. faviforme*, *Tr. gypsum*, *Tr. equinum*. В большинстве случаев возбудителем трихофитии



Рис. 35. Возбудитель трихофитии под микроскопом: хорошо видны гифы, расположенные рядами вокруг волоса.

у парнокопытных является *Tr. faviforme* (*verrucosum*), у лошадей — *Tr. equi-pum*, у свиней, собак, кошек, лошадей, пушных зверей грызунов — *Tr. gypseum*. Это грибы из группы несовершенных грибов — *Fungi imperfecti*, близко стоящих к плесням. Они растут не только на коже и волосах, но и на сене, соломе, дереве, копытном роге, навозе и ряде искусственных питательных сред. На коже и волосах паразитируют в виде мицелия, гифы которого лежат правильными рядами по длине волоса у его основания (рис. 35). Споры гриба одноклеточные, овальные, расположены внутри мицелия, их размер 3—8 мкм.

Гриб очень устойчив. В патологическом материале (волос, чешуйки кожи) сохраняется до 7 лет, в почве — до 142 дней, в навозе до 8 мес. Споры выдерживают нагревание до 100 °С (сухой жар) в течение 1 ч. Губительно действуют ультрафиолетовые лучи. Из дезинфектантов наиболее эффективны 10 %-ный сернокарболовый раствор, подогретый до 50 °С; 5 %-ный раствор формалина с содержанием 1 % едкого натра, 10 %-ный раствор едкого натра, 10 %-ный раствор однохлористого йода.

Эпизоотологические данные. Трихофития чаще поражает крупный рогатый скот, лошадей, собак, кошек. Свиньи, овцы и козы болеют редко. Заражаются и дикие животные, особенно грызуны. Наиболее восприимчивы телята в возрасте от двух месяцев до года.

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Занос возбудителя возможен ухаживающим персоналом, с кормом, подстилкой. Переносчиками возбудителя могут быть эктопаразиты. Заражение скота происходит при контакте больных и здоровых животных в помещениях, на пастбищах, при транспортировке. Факторами передачи возбудителя могут быть контаминированные грибом предметы ухода, подстилка, навоз и т. д. Важную роль в распространении болезни играют мышевидные грызуны.

Случаи заболевания возникают в течение круглого года, но наиболее часто — осенью и зимой, чему благоприятствуют сырая влажная погода и плохой уход за кожей животных. Если

мероприятия по борьбе с болезнью проводятся некачественно, хозяйство может стать стационарно неблагополучным.

Патогенез. Место внедрения возбудителя — кожа, особенно поврежденная. Попадая на кожу, споры или мицелий гриба врастают в волосяные фолликулы и размножаются в них, а также в эпидермисе непосредственно под слоем ороговевших клеток. Эндотоксины гриба и продукты неполного распада кератина вызывают воспалительный процесс, появляются быстро лопающиеся пузырьки, превращающиеся в корочки, вследствие чего пораженная кожа шелушится. Элементы гриба проникают в лимфу и кровь, а с ними — в другие участки кожи, вызывая новые поражения.

Одновременно мицелий гриба и его токсины вызывают набухание и дегенеративные изменения клеток корневого влагалища, в результате чего нарушается питание волос, они расщепляются и становятся ломкими. Несмотря на развитие гриба на коже и волосе, при трихофитии устанавливается повышение температуры и лейкоцитоз, так как токсины гриба действуют и на весь организм. У многих животных развивается истощение из-за нарушения обмена веществ.

Клинические признаки. Различают несколько клинических форм болезни: поверхностную, глубокую (фолликулярную), стертую (атипичную). Инкубационный период 8—30 дней. У крупного рогатого скота поражается главным образом кожа головы, шеи, на боках и реже — на спине, в области заднего прохода и других местах, а у телят-молочников и сосунов — кожа вокруг рта, около глаз, лба и основания ушей (рис. 36).

При поверхностной форме трихофитии вначале заметны только возвышающиеся над здоровыми участками кожи резко ограниченные пятна с взъерошенными волосами, возникает зуд в пораженных местах. Пятна постепенно увеличиваются и покрываются тонкими корками, похожими на асбест; через 1—2 мес корки отторгаются, и остаются голые места, на которых шелушится кожа. Затем начинается отрастание волос. Такая форма болезни наблюдается у взрослого крупного рогатого скота.

Глубокая (фолликулярная) форма наблюдается у телят и характеризуется выраженным воспалительным процессом в местах поражений кожи с выделением экссудата, который подсыхает, образуя толстые корки, нередко толщиной около 1 см. Поражения со време-



Рис. 36. Трихофития у крупного рогатого скота.

нем увеличиваются, особенно на голове, и вся морда имеет такой вид, будто она вымазана тестом. Больные телята теряют упитанность, отстают в развитии и росте.

Стертая (атипичная) форма обычно бывает летом. Заметно лишь облысение кожи без характерных признаков воспаления.

У лошадей чаще поражается кожа крупа, боков, головы, шеи, груди, спины; возможна любая из описанных клинических форм болезней.

У собак и кошек поражается кожа головы, шеи и ног (преимущественно глубокая форма).

У овец и коз трихофития бывает редко, поражения локализируются у основания ушей, в области лба, носа, век, затылка, голодной ямки. Формы болезни такие же, как у крупного рогатого скота. У свиней поражается кожа на голове, груди, спине, но болезнь протекает более доброкачественно, чем у рогатого скота. У пушных зверей трихофития протекает, как и у сельскохозяйственных животных.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных. Важно поставить диагноз, когда болезнь еще не получила широкого распространения. В сомнительных случаях направляют в лабораторию соскобы с пораженных мест кожи (корочки, волосы — лучше с границы пораженного и здорового участков). При необходимости делают посев на специальные среды.

Дифференциальный диагноз. Трихофитию у мелких животных и рогатого скота следует отличать от микроспории. Это легко сделать, используя люминесцентный метод исследования: волосы, пораженные грибом рода *Microsporum*, в ультрафиолетовых лучах дают зеленое свечение, а волосы, пораженные грибом рода *Trichophyton*, не светятся. Трихофитию дифференцируют и от чесотки, при которой поражения не имеют округлой формы, нет толстых корочек, а при микроскопическом исследовании обнаруживают чесоточных клещей. Экземы, дерматиты незаразной этиологии возникают лишь у отдельных животных; характер поражений иной — нет характерных для трихофитии резко ограниченных круглых пятен, волосы не обламываются.

Лечение, если оно своевременно начато и проводится тщательно и регулярно, дает возможность предотвратить рассеивание возбудителя. На время лечения животных следует изолировать. С лечебной целью применяют вакцину ЛТФ-130 и многие другие средства. При выборе препарата следует учитывать необходимость неоднократного применения. Если препарат приготовлен не на мазевой основе (вазелин, растительные и минеральные масла), то пораженные участки кожи предварительно смазывают вазелином и после размягчения выстригают волосы, удаляют твердые корочки. Эффективны такие фунгицидные средства, как однохлористый йод, трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям». С положительным результатом испытан антибиотик

гризеофульвин, который применяют с кормом. Можно использовать и многие другие средства — подогретые до 150—160 °С растительные и минеральные масла, серно-известковый раствор, 10 %-ный салициловый спирт, 5—10 %-ную салициловую мазь, креолиновый линимент и т. д.

Больное животное считается выздоровевшим после обрастания волосами всех облысевших участков. После выздоровления кожу животных следует обтирать теплым 1,5 %-ным раствором едкого натра или 2 %-ным раствором креолина.

Иммунитет. У переболевших трихофитией животных образуется иммунитет, и они, как правило, повторно не заболевают. В сыворотке крови обнаружены антитела. В последние годы созданы средства активной специфической профилактики трихофитии. Используют вакцину ЛТФ-130 для крупного рогатого скота (сухая вакцина из штамма трихофитон-130), СП-1 — вакцину для лошадей и «Ментавак» — для пушных зверей и кроликов. Вакцины безвредны, применяются с профилактической и лечебной целями. Иммунитет у привитых животных сохраняется практически пожизненно.

Профилактика и меры борьбы. Большое значение имеют соблюдение правил ухода за животными, профилактическая дезинфекция помещений, инвентаря и предметов ухода, дератизация, полноценное кормление животных всех возрастов. Ежемесячно весь скот нужно осматривать с целью выявления первых случаев заболевания, что особенно важно в период комплектования стад перед постановкой на стойловое содержание. В благополучных и угрожаемых хозяйствах с профилактической целью нарождающихся телят с месячного возраста иммунизируют вакциной ЛТФ-130.

При установлении болезни хозяйство или часть его объявляют неблагополучными. Больных изолируют и лечат фунгицидными средствами или подвергают вакцинотерапии. Для ухода за этой группой животных выделяют отдельный персонал. Остальных животных вакцинируют с профилактической целью.

Подрастающий молодняк иммунизируют по достижении прививочного возраста. Запрещают перегруппировку животных. В помещениях, где были выявлены больные животные, проводят очистку и дезинфекцию. В последующем дезинфекцию осуществляют после каждого случая выявления больных животных. Текущую дезинфекцию предусматривают не реже 1 раза в декаду. Для дезинфекции помещений, внутреннего оборудования используют 5 %-ный раствор формалина с содержанием 1 % едкого натра или формалин-керосиновую эмульсию, состоящую из 10 частей формалина, 10 частей керосина, 5 частей креолина и 75 частей воды.

Поверхность почвы обезвреживают взвесью хлорной извести, содержащей не менее 5 % активного хлора, 4 %-ным раствором формальдегида. Навоз обезвреживают биотермическим способом. Дезинфицировать нужно и предметы ухода, упряжь,

одежду ухаживающего персонала. Всю работу проводят, соблюдая меры личной профилактики.

Хозяйство объявляют благополучным по трихофитии через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных при условии проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Устойчивость возбудителя болезни. 2. Основные факторы передачи возбудителя. 3. Лечение животных, больных трихофитией. 4. Специфическая и общая профилактика трихофитии.

Микроспория (*Microsporia*) — инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая грибами рода *Microsporum* и характеризующаяся поверхностным воспалением кожи и ее производных.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно.

Возбудители микроспории животных — грибы из рода *Microsporum*, чаще всего виды *M. equinum* (поражает лошадей), *M. lanosum* (чаще всего поражает кошек, собак, пушных зверей), *M. gypseum* (поражает кошек, собак, лошадей, иногда телят и других животных), *M. papum* (поражает свиней). Споры гриба располагаются беспорядочно внутри и на поверхности пораженного волоса.

Эпизоотологические данные. Микроспория чаще встречается у кошек и собак, лошадей; восприимчивы также пушные звери, крысы, мыши, морские свинки.

Источник возбудителя — больные животные; для человека — главным образом больные кошки и собаки. Считают, что 85 % случаев заболевания людей связаны с заражением от кошек.

Болезнь у животных регистрируют в любое время года, но чаще в осенне-зимний период. Нередко отмечают крупные вспышки болезни, особенно среди пушных зверей.

Патогенез такой же, как при трихофитии.

Клинические признаки. Как и при трихофитии, различают поверхностную, глубокую и атипичную формы болезни. Инкубационный период 22—47 дней.

У лошадей поражается кожа головы, шеи, области лопаток, холки, крупа, конечностей. При поверхностной форме появляются небольшие воспаленные участки, на которых заметны пузырьки величиной с просыное зерно. Затем пузырьки лопаются, образуются асбестоподобные корочки. Волосы в местах поражения обламываются, наблюдается зуд. Глубокая форма встречается редко, клинические признаки при этом такие же, как при трихофитии. Стертая форма бывает летом, волосы в этом случае обламываются, поэтому пораженные участки кожи малозаметны.

У кошек микроспория протекает преимущественно в поверхностной и стертой (субклинической) формах. Поражается кожа головы, внутренней поверхности ушных раковин, туловища и лап. В местах поражения выпадают волосы, кожа шелушится,

отечная. При стертой форме таких признаков нет, поражены лишь отдельные волоски в разных местах. Обнаружить их удается только с помощью люминесцентного метода.

У собак болезнь протекает в поверхностной форме, поражения локализуются на коже морды, туловища, хвоста, иногда — на коже лап.

У пушных и хищных зверей микроспория протекает в поверхностной, глубокой и стертой формах.

Диагноз. Клинические признаки микроспории, особенно при стертой форме, недостаточно выражены, поэтому диагностика болезни часто затруднена. Использование люминесцентного метода, особенно у кошек, облегчает постановку диагноза. В отличие от трихофитии волосы, пораженные грибами рода *Microsporum*, под действием ультрафиолетовых лучей дают зеленое свечение. При необходимости в лаборатории проводят микроскопическое исследование патматериала и посев на специальной среде.

Лечение и общие меры борьбы не отличаются от таковых при трихофитии, но препаратов для специфической профилактики микроспории нет. При работе с больными животными надо строго соблюдать меры личной профилактики.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Колибактериоз (*Colibacteriosis*), колиэнтерит, эшерихиоз, колисепсис, — острая инфекционная болезнь молодняка животных, характеризующаяся септициемией, токсемией и энтеритом.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно.

Возбудитель. Основную этиологическую роль при колибактериозе играют энтеропатогенные (способные продуцировать экзо- и эндотоксины) штаммы *Escherichia coli*. Это короткая, толстая с закругленными концами палочка, по Граму не красится, является аэробом или факультативным анаэробом, хорошо растет на обычных питательных средах (лучше при температуре 37—38 °С и рН 7,2—7,4). Эшерихии подвижны, хотя встречаются и неподвижные варианты, и весьма активны в биохимическом отношении.

Антигенная структура *E. coli* сложна, известно несколько антигенов: О — соматический, К — поверхностный, Н — жгутиковый. Установлено большое количество серологических групп эшерихий.

В процессе роста бактерии выделяют антибиотикоподобные вещества (колицины), которые играют важную роль в проявлении патогенности. Кроме эндо- и экзотоксинов, патогенетическим фактором эшерихий является адгезивный антиген, который обеспечивает способность «прилипать» к эпителию кишечника и проявлять патогенное действие.

Эшерихии довольно устойчивы. В высушенном кале они сохраняются около месяца, в воде и почве — несколько месяцев. К высокой температуре и дезинфицирующим средствам неустойчивы. При 100 °С погибают моментально, при 80 °С — за 15 мин. Лучшие препараты для дезинфекции: 4 %-ный горячий раствор едкого натра, 5 %-ная эмульсия ксилонафта, 10 %-ная эмульсия дезинфицирующего креолина, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активного хлора. Отдельные штаммы эшерихий устойчивы к некоторым антибиотикам и сульфаниламидам.

Эпизоотологические данные. Колибактериозом болеет молодежь всех видов сельскохозяйственных животных, преимущественно в первые дни и недели жизни. Заболевание поросят и ягнят возможно и в более старшем возрасте — после отъема от матерей. В возникновении болезни велика роль предрасполагающих факторов — нарушение эмбрионального развития плода из-за неполноценного кормления маточного поголовья (особенно по белку, углеводам, витаминам) и скармливания большого количества кислых кормов (жом, недоброкачественный силос), антисанитарное состояние родильных помещений и мест содержания новорожденного молодняка, молочной посуды, поилок и особенно несвоевременная выпойка молозива и низкое качество его, а также предшествующие переболевания диспепсией, энтеритами незаразной этиологии.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие эшерихий с фекалиями и мочой. Источниками возбудителя могут быть также переболевшие животные и матери — носители патогенных эшерихий. Молодняк заражается преимущественно через пищеварительный тракт при выпойке молозива (молока) или при сосании вымени. Возможно заражение аэрогенным путем, через пуповину, внутриутробно. Часто возбудитель передается через корма, воду, руки и одежду ухаживающего персонала и все другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой животных.

Несвоевременное первое кормление новорожденных животных, а в дальнейшем — нерегулярное кормление приводят к тому, что молодняк начинает лизать кормушки, перегородки и другие предметы, загрязненные выделениями больных, а также кожу рядом содержащихся животных, что увеличивает возможность заражения. Наибольшая заболеваемость приходится на сезон массовых отелов, опоросов, окотов, выжеребок. В первую очередь заболевают слаборожденные животные, а затем вирулентность возбудителя по мере увеличения числа пассажей усиливается, и заболевает нормально развитый молодняк.

Патогенез. Проникнув в организм алиментарным путем, *E. coli*, особенно высокопатогенные с адгезивным антигеном, прилипают к эпителию ворсинок и размножаются в переднем отрезке тонкого отдела кишечника и сычуге. Токсины микроба вызывают воспаление кишечника, возникает понос, развивается обезвоживание. Затем бактерии попадают в лимфатическую и кровеносную систему, развиваются септицемия и токсемия, и быстро наступает смерть животного. В тех случаях, когда новорожденные животные своевременно получают молозиво, его иммуноглобулины проникают в слизистую оболочку кишечника, препятствуя размножению возбудителя и проявлению им адгезивных свойств. В результате патологический процесс развивается только в кишечнике. Соответственно многие исследователи выделяют септическую, энтеротоксемическую (чаще встречается) и энтеритную формы колибактериоза. При двух последних

формах возбудитель локализуется только в желудочно-кишечном тракте и регионарных лимфатических узлах.

В развитии патологического процесса имеют значение и некоторые анатомофизиологические особенности новорожденных — почти полное отсутствие в сыворотке крови гамма-глобулинов в первые часы после рождения, высокая проницаемость слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, слабая кислотность и бактерицидность желудочного сока, недостаточная барьерная функция печени и лимфатических узлов. Течение колибактериоза нередко осложняется патогенным действием вульгарного протей и других представителей кишечных бактерий.

Клинические признаки. Инкубационный период — от нескольких часов до 1—2 сут. Тяжесть болезни зависит от физиологического состояния животных и вирулентности возбудителя.

Признаки болезни нарастают быстро. Заболевшие животные вялы, малоподвижны, много лежат, отказываются от молока (молозива). Температура тела кратковременно повышается на 1—1,5 °С, пульс и дыхание учащены, носовое зеркальце сухое, конъюнктивы покрасневшая, учащена дефекация. Затем у большинства больных возникает понос, испражнения водянистые, бело-серого цвета, с пузырьками газа, неприятного запаха, нередко с примесью крови и сгустков непереваренного молока. Жидкими каловыми массами выпачкана задняя часть тела животного, к концу болезни выделение кала может быть произвольным. Пальпация брюшной стенки вызывает болезненность, при auscultации слышны усиленные перистальтические шумы.

Обычно с появлением поноса температура тела снижается до нормы, а перед смертью может быть и ниже нормы, пульс слабый, дыхание поверхностное. Из-за частой дефекации может развиваться обезвоживание организма — хорошо заметны очертания суставов, глаза впадают в орбиты, кожа сухая. В случае быстрого развития болезни и гибели животного признаки обезвоживания могут быть не выражены. С развитием болезни аппетит полностью пропадает, депрессия усиливается, в результате чего наступает коматозное состояние и животное погибает. Характерно возникновение у части животных рецидивов болезни: через 2—3 дня после улучшения состояния клинические признаки появляются вновь, и течение болезни бывает более тяжелым.

При сверхостром течении колибактериоза симптомы энтерита могут отсутствовать. Быстро нарастают признаки сепсиса. Летальность при колибактериозе может быть очень высокой — даже до 100 %, если не применяют эффективные лечебные средства.

Патологоанатомические изменения. В типичных случаях (септический колибактериоз) трупы истощены, хвост, бедра, кожа вокруг анального отверстия выпачканы жидкими каловыми массами, слизистые оболочки бледные. При вскрытии трупов основные изменения находят в желудочно-кишечном тракте:

слизистая оболочка желудка (сычуга) воспалена, с геморрагиями, слизистая тонкого, а иногда и толстого отдела кишечника гиперемирована, утолщена, покрыта слизью, усеяна кровоизлияниями, содержимое сычуга — сгустки или комки створоженного молозива. Часто находят кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, брюшине, геморрагическое воспаление мочевого пузыря, а иногда — кровоизлияния под капсулой селезенки, печени и почек. Печень перерождена (жировая или зернистая дистрофия). Лимфатические узлы брыжейки увеличены, покрасневшие.

Изменения селезенки неодинаковы и зависят от продолжительности болезни. В одних случаях селезенка не изменена, в других — незначительно увеличена и полнокровна. Сердечная мышца дряблая. Сосуды головного мозга сильно инъецированы.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с обязательным учетом результатов лабораторного исследования.

В лабораторию целесообразно направлять 2—3 свежих трупа животных, не подвергавшихся лечению антибиотиками или другими антимикробными препаратами. Если нет возможности доставить в лабораторию труп, можно направлять сердце, сосуды которого перевязаны лигатурой, трубчатую кость, кусочек печени с желчным пузырем, селезенку, головной мозг, отрезок тонкого отдела кишечника, перевязанный с двух концов лигатурой, брыжеечные лимфоузлы, почку. Для прижизненной диагностики колибактериоза в лабораторию доставляют фекалии либо используют метод гемокультур — высев на среды стерильно взятой крови из яремной вены. Патматериал направляют свежим или консервируют 30 %-ным водным раствором глицерина, 30 %-ным раствором хлористого натрия.

В лаборатории производят посевы на простые и элективные среды, изучают биохимические, антигенные и патогенные свойства выделенных культур *E. coli*. Одновременно проводят серологическую типизацию этих культур по O-антигену. Если *E. coli* выделена из селезенки, костного и головного мозга — бактериологический диагноз считают положительным и не проверяют культуры на патогенность.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз нужно дифференцировать от сальмонеллеза, диплококковой инфекции, пастереллеза, анаэробной энтеротоксемии, адено- и коронавирусной инфекции новорожденных, диспепсии и других диарей неинфекционной природы.

Лечение. Успех лечения зависит не только от правильности выбора антимикробного препарата, но и от назначения диеты, восстановления нарушенного обмена веществ, строгого соблюдения правил гигиены при выпойке и содержания молодняка, назначения симптоматических средств. Высокой терапевтической активностью обладают антибиотики, в частности тетрациклинового ряда (террамицин, биомицин), в дозе 10—20 мг/кг

3 раза в день в течение нескольких дней. Эффективны антибиотики неомидиновой группы (неомицин, мономицин), полимиксин-М. Эти препараты дают в дозе 8—10 тыс. ЕД/кг 2—3 раза в день за полчаса до выпойки молозива. Используют также синтомицин, левомидетин, ампициллин, гентамицин и сульфаниламидные препараты. Во всех случаях лечение назначают определенными курсами (несколько дней), дозы препаратов — оптимальные.

При развитии сепсиса дача антибиотиков только неомидиновой группы может не дать полного лечебного эффекта, т. к. они обладают незначительной всасываемостью из кишечника в кровь и действуют только на бактерии, находящиеся в кишечнике. В таких случаях более эффективно сочетанное применение антибиотиков неомидиновой и тетрациклиновой групп.

Следует помнить о возможности появления антибиотикоустойчивых рас эшерихий, если один и тот же препарат, особенно в завышенных дозах, долгое время применяется на одной и той же ферме. Поэтому целесообразно периодически заменять антибиотик одной группы, например тетрациклиновой, на препарат другой группы — неомидиновой либо комбинировать их.

Из средств специфической профилактики предложены антитоксическая сыворотка против колибактериоза и сальмонеллеза, моновалентная колисыворотка и бактериофаг. Терапевтическая эффективность этих препаратов небольшая, поэтому рекомендуют их применять в комплексе с антибиотиками (сульфаниламидами). Показано применение нитрофурановых препаратов (фуразолидон, фуразидин).

Эффективность лечения значительно повышается, если оно предпринято в начале заболевания и проводится по определенной схеме. Целесообразно 1—2 выпойки молозива (молока) заменять физиологическим раствором или лучше сложным раствором минеральных веществ (эквilibрированный раствор), растворами, приготовленными по прописи И. Г. Шарabrina с сотр., А. М. Колесова с сотр. Введение указанных растворов позволяет устранить обезвоживание организма. Тяжелобольным животным можно давать сахарно-яичную смесь следующего состава — 2 куриных яйца, 25 г сахара, 5 г хлористого натрия и 0,5 л воды. По мере выздоровления животного постепенно увеличивают количество молока до норм, установленных в хозяйстве. Полезна дача ацидофильной бульонной культуры (АБК) или пропионово-ацидофильной культуры (ПАБК) для нормализации микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Из симптоматических средств рекомендуют слабительные и дезинфицирующие кишечник препараты, желудочный сок, витамины (особенно А и D). При сердечной слабости показано введение под кожу кофеина, камфорного масла.

Иммунитет. Переболевший колибактериозом молодняк приобретает иммунитет к последующему заражению. В связи с иммунологической ареактивностью новорожденных животных,

целесообразна вакцинация глубокостельных коров и супоросных свиноматок. В этих случаях телята и поросята получают с молозивом большое количество специфических антител. Поливалентную гидроокисьалюминиевую формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза поросят, телят и ягнят вводят коровам первый раз за 35—40 дней до отела, второй раз — через 10 дней после первого и третий раз — через 7—10 дней после второй прививки. Свиноматок вакцинируют двукратно с интервалом 7—10 дней за 1,5—2 мес до опороса. Как специфическое средство можно применять телятам колипротектан ВИЭВ по 10 мл с молозивом в течение 2 дней. Общая доза должна быть не менее 60 мл на животное. Для иммунизации животных можно применять и колисальмонеллезные вакцины.

Профилактика и меры борьбы. Из рациона сухостойных коров следует исключить жом, снизить дачу силоса и других кислых кормов, обратить особое внимание на углеводную обеспеченность рационов и соблюдение оптимального сахаропротейнового отношения (1 : 1,0—1,2).

Выпойка молозива (например, телятам) не позднее 1—2 ч после рождения — одно из наиболее важных профилактических мероприятий, так как иммуноглобулины молока матери проходят через стенку кишечника только в первые 6—8 ч после рождения.

Кратность выпойки (4—6 в первые дни), температура выпаиваемого молозива (температуры тела животного), чистота вымени, рук доярок, ведер, сосковых поилок также очень важны в профилактике колибактериоза. Новорожденный молодняк следует размещать в продезинфицированные клетки, станки. На каждой ферме надо иметь двухсекционное родильное отделение с 2—3 боксами в каждой секции, а также профилакторий с 3—4 изолированными секциями с автономной вентиляцией и канализацией — каждую секцию заполнять не более 3—4 дней.

При установлении колибактериоза хозяйство объявляют неблагополучным. Больных изолируют и лечат. Изоляция больных — одно из важнейших противоэпизоотических мероприятий, как и дезинфекция помещения, посуды, инвентаря, обеззараживание навоза. На крупных фермах, имеющих профилактории с несколькими секциями, прекращают прием новых телят в секцию, где оставляют больных животных, и проводят мероприятия, предотвращающие занос возбудителя в другие секции. Ежедневно дезинфицируют навозные проходы и сточные желоба. После вывода телят из неблагополучной секции проводят дезинфекцию помещений, оборудования и инвентаря.

Всем новорожденным животным с профилактической целью прививают гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза или моновалентную колисыворотку или колипротектан согласно наставлению.

Целесообразно иммунизировать глубокостельных коров вакциной против колибактериоза.

Всех больных поросят-сосунов со свиноматками, а также больных поросят-отъемышей лечат гипериммунной сывороткой, антибиотиками и другими средствами. Выздоровевших поросят переводят на доращивание и откорм, формируя из них отдельные группы. Освободившиеся помещения, оборудование и инвентарь дезинфицируют. Супоросных свиноматок, а также поросят старше 10 дней в благополучных по колибактериозу секциях вакцинируют.

Больных ягнят вместе с матками изолируют и лечат так же, как и животных других видов. Помещение, где были выявлены больные животные, очищают и дезинфицируют. Окот организуют в другой, благополучной секции кошары. Суягным овцам и ягнятам прививают вакцину против колибактериоза, а новорожденным ягнятам в первые часы жизни вводят гипериммунную сыворотку.

Контрольные вопросы. 1. Роль предрасполагающих факторов в возникновении колибактериоза. 2. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения, свойственные колибактериозу. 3. Средства специфической профилактики болезни. 4. Оптимальная схема лечения больных животных.

Диплококковая инфекция (Diplococcosis septicæmia) (диплококкоз, стрептококкоз) — заразная болезнь телят, ягнят, реже — поросят и жеребят, характеризующаяся сепсисом, энтеритом, пневмонией и поражением суставов.

Распространенность. Болезнь известна во всех странах, но широкого распространения не имеет.

Возбудитель — *Diplococcus lanceolatus* (*Streptococcus pneumoniae*) — имеет форму парного кокка с несколько вытянутыми наружными концами (концы ланцетовидно заострены). В мазках из патологического материала имеет капсулу охватывающую оба кокка. Хорошо красится анилиновыми красками, грамположителен. Диплококк лучше растет на средах с добавлением сыворотки крови при температуре 37 °С.

Диплококк сравнительно малоустойчив. При комнатной температуре сохраняется до 2 мес, нагревание при 70—80 °С инактивирует его за 20 мин, кипячение убивает моментально. Лучшие дезинфицирующие средства — 20 %-ный раствор свежегашеной извести, 0,5 %-ный раствор формалина, хлорсодержащие препараты.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы телята и ягнята первых дней жизни, реже болеют поросята с 2—3-месячного возраста и жеребята. Источники возбудителя — больной и переболевший молодняк, выделяющий диплококки с носовыми истечениями, с мочой, фекалиями, а также взрослые животные с диплококковыми маститами, эндометритами, выделяющие возбудитель с молоком и истечениями из половых путей. Имеются сообщения о том, что около 20 % коров, больных маститом, выделяют с молоком вирулентные диплококки. Первоисточником возбудителя в хозяйствах чаще являются именно взрослые животные, от которых заражается молодняк. Но в последующем новорожденные животные заражаются при совместном содержании с больным молодняком — аэрогенным, реже

алиментарным путем. Возможно заражение через слизистые оболочки глаз, кожу, внутриутробно.

Ягнята и поросята в основном заражаются через молоко или при сосании вымени, загрязненного выделениями из половых путей. Возбудитель передается также через посуду для выпойки телят, руки ухаживающего персонала, подстилку, но первостепенное значение у телят имеет респираторное заражение.

Вспышки болезни у молодняка при антисанитарном состоянии ферм могут возникать ежегодно, но преобладают спорадические случаи, которые обычно регистрируют в период массовых отелов, окотов, опоросов.

Патогенез. Вирулентные диплококки, попав в организм аэрогенным или алиментарным путем, в дальнейшем проникают через слизистые оболочки в лимфу и кровь, разносятся по всему организму, размножаются, вызывая сепсис. Симптомом комплекс болезни зависит от преимущественной локализации диплококка в том или ином органе или системе. Воспалительные процессы и интоксикация продуктами жизнедеятельности микроба обуславливают белково-жировую дегенерацию перенхиматозных органов. При низкой резистентности новорожденных животных летальность достигает 70 %.

Клинические признаки. Инкубационный период у телят, поросят и ягнят — несколько дней (чаще 2—5). Его продолжительность зависит от вирулентности возбудителя и резистентности молодняка.

У телят болезнь может протекать сверхостро (редко), остро, подостро и хронически. Чаще регистрируют острое течение болезни, проявляющееся повышением температуры до 40—42 °С, покраснением слизистой оболочки носа и конъюнктивы, обильным слезотечением. Пульс и дыхание учащены, аппетит уменьшен. Состояние больных быстро ухудшается, и через 1—2 дня телята погибают. Такое течение характерно для телят до 5-дневного возраста в начале вспышки болезни на ферме.

При подостром течении болезни, кроме признаков сепсиса (высокая температура, сильное угнетение, отказ от корма), воспаляются суставы (чаще скакательные) — они болезненны, припухшие, горячие. Возникает хромота. Для диплококковой инфекции у молодняка характерны «перемежающиеся» артриты: воспалительный процесс в одном суставе ослабевает, но возникает в другом. Нередко отмечают признаки пневмонии и энтерита. Длительность болезни 3—5 дней.

Хроническое течение болезни принимает у телят старшего возраста. В таких случаях характерны признаки поражения органов дыхания — приступы болезненного кашля, обильное (вначале серозно-слизистое, а затем гнойное) носовое истечение. При аускультации легких устанавливаются хрипы и шумы. Перкуссией обнаруживают очаги притупления. При плеврите пальпацией устанавливают болезненность в межреберных промежутках. Лихорадка перемежающегося типа.

У поросят инкубационный период в среднем 3—7 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. Сверхострое (септикотоксическое) течение бывает у поросят в возрасте до 1 мес и характеризуется повышением температуры до 41 °С, слабостью, учащением пульса и дыхания и быстрой гибелью (через 3—10 ч). Острое (септическое) течение чаще бывает у 1—4-месячных поросят и проявляется, кроме признаков сепсиса, симптомами поражения желудочно-кишечного тракта (понос, каловые массы жидкие с примесью слизи и крови, болезненность брюшной стенки), нередко — легких (носовое истечение, кашель) и суставов. Болезнь продолжается несколько дней, но может принять хроническое течение, при котором клинические признаки у молодняка всех видов животных примерно одинаковы.

У ягнят болезнь протекает сверхостро или остро. При остром течении температура повышена незначительно или остается в пределах нормы. Внезапно пропадает аппетит, отмечают слюнотечение, истечение из носа, отек головы, шаткую походку, часто понос, парезы конечностей, потерю зрения. Длительность болезни 2—4 дня.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении болезни обнаруживают изменения, свойственные сепсису: геморрагический диатез (кровоизлияния в органах, слизистых и серозных оболочках, в лимфатических узлах), селезенка увеличена (при сверхостром течении она может иметь нормальные размеры) в 1,5—2 раза, темно- или черно-вишневого цвета, плотной консистенции, с закругленными краями. Легкие отечны, бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, с кровоизлияниями. Кровоизлияния находят под эпи- и эндокардом, под капсулой селезенки, почек, в слизистой кишечника. Печень слегка увеличена, с желтоватым оттенком, на разрезе суховата. Слизистая оболочка сычуга (желудка) и тонкого отдела кишечника покрасневшая, покрыта слизью, с кровоизлияниями (чаще такие изменения находят у ягнят и поросят), лимфатические узлы брыжейки увеличены.

При подостром и хроническом течении болезни признаки сепсиса выражены слабее и основные изменения отмечают в органах дыхания — слизистая оболочка верхних дыхательных путей покрасневшая, в грудной полости — желто-красный экссудат, кровоизлияния и фибриновые наложения на костальной и пульмональной плевре, перикарде, очаги гепатизации в легких, лимфатические узлы средостения увеличены, гиперемированы. У ягнят и поросят часто устанавливают плеврит. При артрите подкожная клетчатка инфильтрирована, в суставной жидкости — пленки фибрина, суставные хрящи иногда изъязвлены. Селезенка резко увеличена, плотная, серо-красного или вишнево-красного цвета. Печень незначительно увеличена, нередко в печени и в селезенке обнаруживают некротические

очаги. Под капсулой почек и на слизистой оболочке мочевого пузыря — точечные кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, но главное значение имеют результаты лабораторного исследования. В лабораторию направляют свежий труп или целую селезенку, трубчатую кость, запаянную в пипетку кровь, лимфатические узлы, кусочки печени, легких, пораженные суставы. От взрослых животных, страдающих метритами и маститами, направляют для исследования выделения из половых путей и молоко.

Дифференциальный диагноз. Диплококковую инфекцию следует отличать от сальмонеллеза, колибактериоза, пастереллеза, энзоотической бронхопневмонии.

Лечение. Своевременно начатое лечение дает возможность значительно снизить падеж. Эффективны антибиотики, особенно пролонгированного действия. Сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфимид, дисульфан и др.) также показаны при лечении молодняка. Подтитрованные антибиотики и сульфаниламидные препараты целесообразно применять одновременно с гипериммунной противодиплококковой сывороткой. Симптоматическая и диетическая терапия такая же, как при других инфекционных болезнях молодняка.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет. Для специфической профилактики К. П. Челуровым предложены полужидкая формолвакцина и сыворотка, а А. Г. Малавиным — ассоциированная формолквасцовая вакцина против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят.

Профилактика и меры борьбы. Весьма важно выявить, изолировать и подвергнуть лечению коров, овце- и свиноматок, больных метритами и маститами. Нельзя выпажать телятам молоко от коров, больных маститами. Поросят и ягнят от маток, больных маститом, подсаживают для кормления к здоровым маткам.

В ранее неблагополучных хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию животных. При возникновении вспышки диплококкоза молодняк в первый же день жизни иммунизируют противодиплококковой сывороткой в профилактической дозе, а на 7—8-й день вакцинируют. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, здоровому молодняку до 8-дневного возраста вводят сыворотку, а через 7—8 дней — вакцину. Молодняк старше 8 дней иммунизируют вакциной без предварительного введения сыворотки.

Большое значение имеют тщательная дезинфекция помещений, молочной посуды, клеток, поилок, кормушек и улучшение санитарно-зооигиенических условий содержания животных на фермах.

Контрольные вопросы. 1. Главные пути заражения молодняка. 2. Наиболее характерные клинические признаки болезни. 3. Средства специфической профилактики диплококковой инфекции.

Отечная болезнь поросят (*Morbus oedematosus porcilogum*) (энтеротоксемия, паралитический токсикоз) — остро протекающая болезнь поросят, характеризующаяся нарушением координации движений, парезами или параличами и отеками различных тканей и органов.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована во многих странах, установлена и в ряде областей СССР.

Этиология. Большинство исследователей считают, что болезнь возникает вследствие интенсивного развития в кишечнике бета-гемолитических токсигенных колибактерий и является, таким образом, энтеротоксемией.

Эпизоотологические данные. Чаще заболевают хорошо развитые и упитанные поросята в первый период после отъема (обычно на 10—14-й день), реже подсосные поросята, а иногда и поросята старше 3 мес. Неудовлетворительные условия содержания, погрешности в кормлении, отсутствие прогулок, транспортировка, перевод животных из одного станка в другой, преждевременный отъем поросят от матерей способствуют появлению болезни. Болезнь может быть занесена переболевшими животными. Зарегистрированы стационарно неблагополучные пункты.

Патогенез изучен недостаточно. Предполагают, что в связи с погрешностями в кормлении и содержании поросят сразу после отъема происходит интенсивное размножение токсигенных гемолитических колибактерий, которые вытесняют из кишечника негемолитические штаммы кишечной палочки, в результате чего развивается дисбактериоз, нарушается обмен веществ. Поступление из кишечника микробных токсинов (в том числе гистамина) и продуктов неполного гидролиза белка вызывает интоксикацию организма, поражение ЦНС и РЭС, что является основной причиной морфологических, биохимических и гемодинамических расстройств. Появление отеков, по-видимому, объясняется резким изменением соотношения белковых фракций сыворотки крови: уменьшается количество альбуминов, в связи с чем происходит выход воды в ткани. Этому способствует и нарушение фосфорно-кальциевого обмена: уменьшение в крови кальция и увеличение фосфора и магния приводит к увеличению порозности сосудов.

Клинические признаки. Инкубационный период непродолжителен (6—10 ч). Поросята заболевают внезапно. Первый, но постоянный признак — повышение температуры до 40,4—40,5 °С, которая через 6—8 ч снижается до нормы. Развиваются отеки век, подкожной клетчатки межжелудочного пространства, носовой части головы, области лба, затылка. Отмечают шаткость походки, нередко — отказ от корма, рвоту, понос или запор, светобоязнь. Видимые слизистые оболочки гиперемированы.

Характерны, кроме отеков, симптомы поражения нервной системы: повышенная возбудимость, мышечная дрожь, судороги в результате даже самых незначительных раздражений (дотра-

гивание рукой, например), периодическое подергивание головой, круговые движения; некоторые поросята принимают позу «сидящей собаки» или лежат на боку, совершая плавательные движения конечностями. После стадии возбуждения, длящейся около 30 мин, наступает депрессия (сильное угнетение, отсутствие реакции на звук и прикосновение). Нарушается координация движения, возникают парезы и параличи конечностей. К концу болезни отмечают ослабление сердечной деятельности (застойная гиперемия кожи пяточка, ушей, живота и конечностей), аритмию. Большинство поросят погибают через 3—18 ч, реже — через 2—3 сут, а поросята старшего возраста — через 5—7 дней. Лишь некоторые поросята выздоравливают, но значительно отстают в росте.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов устанавливают цианоз кожи ушей, пяточка, нижней части живота, хвоста, конечностей, а при вскрытии — отек подкожной клетчатки головы, живота, конечностей. Однако отечность тканей выражена не всегда. Слизистая оболочка тонких кишок местами набухшая, гиперемирована. Постоянны изменения желудка, особенно его кардиальной части — отек подслизистой, в результате чего стенка желудка сильно утолщена. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, набухшие, с мозаичным рисунком (геморрагические участки чередуются с анемичными). Печень неравномерно окрашена (дегенерация ткани). Легкие отечны. В грудной и брюшной полостях — серозно-геморрагический выпот. Селезенка не изменена.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины и патологоанатомических изменений, с учетом результатов бактериологического исследования и эпизоотологических данных.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить листериоз, болезнь Ауески, рожу, пастереллез, нервную форму чумы, кормовые и солевые отравления, авитаминозы, гипокальцемию.

Лечение. Для устранения дисбактериоза и энтеротоксемии назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты, фуразолидон. Мономицин, неомицин часто оказываются более эффективными, чем сульфаниламидные препараты и антибиотики групп пенициллина и тетрациклина. Для уменьшения проницаемости сосудов и устранения гипокальцемии применяют 10 %-ный раствор хлористого кальция внутривенно в дозе 5 мл или внутрь по столовой ложке 2 раза в день. Рекомендуют внутримышечное введение супрастина в дозе 0,5 мл на голову 2—3 раза в сутки. Применяют пипольфен (дипразин) в дозе 0,002—0,003 г/кг 2 раза в сутки либо димедрол 2—4 мл 1 %-ного раствора внутримышечно 2—3 раза в день. При сердечной недостаточности вводят подкожно кордиамин в дозе 0,07 мл/кг 2 раза в день. В конце лечения после прекращения дачи антибиотиков всему поголовью назначают ацидофильные

препараты (АБК, ПАБК) по 40—50 мл каждому животному 3 раза в день.

Лечебные мероприятия сочетают с устранением минеральной и витаминной недостаточности и организацией полноценного кормления. Необходимо, кроме лечения больных, подвергнуть лечебно-профилактической обработке всех поросят-отъемышей.

Целесообразно придерживаться такой схемы лечения: в течение суток поросят выдерживают на голодной диете или на половинной кормовой норме, дают солевые слабительные (глауберову соль — 5—7 %-ный раствор по 300—400 мл на животное) для ускорения эвакуации содержимого кишечника и уменьшения всасывания токсинов, затем назначают легкопереваримые корма (снятое молоко, зеленая трава, свекла, картофель) и только $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ нормы концентратов, увеличивают до потребности витаминную и минеральную подкормку или инъектируют витамины (особенно групп В и D). Параллельно с этим назначают внутрь антибиотики, нитрофурановые или сульфаниламидные препараты, антигистаминные средства.

Иммунитет. Вопросы иммунитета и иммунизации при отечной болезни не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики отечной болезни поросят проводят следующие мероприятия: 1) создание соответствующих возрасту свиней зоогигиенических условий содержания; 2) полноценное и разнообразное кормление супоросных и подсосных свиноматок, поросят-отъемышей при правильном сочетании в рационе белков, углеводов, витаминов и минеральных веществ; 3) ранняя (с 3—5-дневного возраста) минеральная и витаминная подкормка поросят и предоставление им моциона (с 5—10-дневного возраста), а летом — лагерное содержание; 4) не допускать раннего отъема поросят и избыточного или одностороннего кормления их концентратами, особенно сразу после отъема; 5) в предотъемный и послепослетьемный периоды давать поросят ацидофильные препараты (АБК, ПАБК) для нормализации процессов пищеварения.

При возникновении отечной болезни больных изолируют и лечат, а всех остальных поросят-отъемышей в течение 2—3 дней подвергают лечебно-профилактической обработке теми же препаратами. Целесообразно провести поголовную термометрию, чтобы своевременно выделить больных.

Помещения и оборудование, особенно кормушки, очищают и дезинфицируют. Принимают меры к упорядочению кормления поросят-отъемышей и проводят профилактические мероприятия для недопущения заболевания поросят следующих туров опоросов.

Контрольные вопросы. 1. В каком возрасте чаще всего заболевают поросята? 2. Назовите наиболее характерные для отечной болезни клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Основные меры профилактики отечной болезни.

Анаэробная дизентерия ягнят (*Disenteria anaerobica agnorum*) — острая инфекционная болезнь новорожденных ягнят, характеризующаяся геморрагическим воспалением кишечника, интоксикацией и высокой летальностью.

Распространенность. Болезнь чаще регистрируют в странах и районах с развитым тонкорунным овцеводством.

Возбудитель — *Clostridium perfringens* типа В. Продуцируемые им токсины обладают летальным, некротизирующим, гемолитическим действием. Анаэроб хорошо растет на среде Китт — Тароцци, в полужидком агаре, казенном бульоне, вызывая помутнение среды и сильное газообразование.

Споры возбудителя выдерживают кипячение в течение 5 мин, нагревание до 90 °С — 30 мин, сухой пар при 130 °С — 15 мин; сохраняются в почве до 4 лет (вегетативная форма — 10—35 дней).

Лучшие дезинфицирующие средства — 10 %-ный раствор едкого натра, 5 %-ный раствор формальдегида, раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы ягнята первых пяти дней жизни. Болезнь возникает в хозяйствах спонтанно, без заноса извне. Источником возбудителя являются больные ягнята и взрослые овцы-бациллоносители. Особенно много клостридий выделяют ягнята при профузном поносе. При этом инфицируются помещения, инвентарь, прифермская территория, пастбища.

Ягнята заражаются алиментарным путем при сосании вымени, загрязненного выделениями больных. В молоке овцематки также может быть возбудитель. Обычно вначале заболевают отдельные, наиболее ослабленные ягнята, но через несколько дней число больных в стаде резко увеличивается. Возникновению и распространению болезни способствуют неудовлетворительные условия содержания овцематок и ягнят, и особенно низкая температура в помещениях, а также нарушения правил кормления. Наиболее широко болезнь распространяется в период массовых окотов в зимне-весенний период. В некоторых хозяйствах болезнь повторяется ежегодно.

Патогенез. Возбудитель, попав в кишечник ягненка, бурно размножается. Его токсины воздействуют на стенку кишечника, вызывая воспаление, изъязвление, а нередко и очаговые некрозы, и затем проникают в другие органы и ткани, вызывая общую интоксикацию.

Клинические признаки. Инкубационный период — несколько часов. Нередко ягнята заболевают уже на 1—2-й день после рождения. Течение болезни острое, а иногда сверхострое. Больной ягненок угнетен, перестает сосать матку, много лежит. Наиболее характерный и постоянный признак болезни — понос; испражнения жидкие, желтоватого цвета, нередко с примесью крови и слизи, в дальнейшем они становятся густыми, темно-коричневого цвета. Температура тела повышена до 41 °С, пульс частый, а к концу болезни нитевидный, дыхание ускорено, ягненок погибает при нарастании слабости, исхудания и снижении температуры до нормы или даже ниже ее. Болезнь длится

от нескольких часов до 2—3 дней, редко — дольше. Иногда отмечают более легкое течение, при котором возможно выздоровление. Летальность при тяжелом течении болезни достигает 80—100 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы ягнят истощены, задняя часть тела обычно выпачкана жидкими испражнениями. При вскрытии наиболее характерны изменения кишечника; при тяжелом течении болезни слизистая оболочка утолщена, изъязвлена, с очагами некроза, в других случаях она геморрагически воспалена, а содержимое кишечника кровянистое. При очень остром течении болезни изменения кишечной стенки не успевают развиться, поэтому устанавливают лишь резкую гиперемию сосудов. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, покрасневшие. Печень также увеличена, кровенаполнена. Селезенка не изменена. Отмечается дряблость печени, почек, сердечной мышцы.

Диагноз. Клинические признаки и патологоанатомические изменения позволяют лишь заподозрить дизентерию. Окончательный диагноз ставят после проведения бактериологического исследования. В лабораторию направляют свежий труп ягненка целиком или часть кишечника с содержимым, кусочки паренхиматозных органов, кровь из сердца.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить диспепсию новорожденных, колибактериоз и сальмонеллез. Дифференциация осуществляется на основании клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия и результатов лабораторного исследования.

Лечение. Применяют специфическую гипериммунную сыворотку и антибиотики (биомицин и синтомицин), но лечение успешно лишь в начале развития болезни. Не следует пренебрегать и симптоматическим лечением — применением слабительных, сердечных, диетических средств. Сыворотку инъецируют подкожно с внутренней поверхности бедра в дозе 10—20 мл.

Иммунитет. Переболевшие ягнята приобретают стойкий иммунитет. М. Д. Пыльковский предложил для пассивной иммунизации гипериммунную сыворотку, которую вводят в дозе 5 мл через 1—2 ч после рождения ягненка. В настоящее время применяют и бивалентную сыворотку против дизентерии и энтеротоксемии. Для активной специфической профилактики дизентерии используют поливалентную концентрированную ГОА — вакцину против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят, или полианатоксин. Вакцину вводят двукратно внутримышечно с интервалом 12—14 дней — только суягным овцам в дозах: первый раз 2 мл, второй — 3 мл.

Профилактика и меры борьбы. При появлении дизентерии заболевших ягнят вместе с матками изолируют и лечат. Помещения очищают и дезинфицируют. Новорожденных ягнят в первые же часы жизни иммунизируют моновалентной сывороткой

против дизентерии или бивалентной — против дизентерии и энтеротоксемии в профилактической дозе, а суягным овцематкам прививают поливалентную концентрированную вакцину. Такие прививки проводят и в последующие годы до полной ликвидации болезни в хозяйстве.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции и пути заражения ягнят. 2. Факторы, благоприятствующие возникновению и распространению болезни. 3. Наиболее характерные клинические признаки и патолого-анатомические изменения. 4. Средства специфической профилактики дизентерии ягнят.

Болезни молодняка в промышленных комплексах. В большинстве случаев эти болезни проявляются как пневмонии, энтериты или пневмоэнтериты.

Пневмоэнтериты молодняка — группа болезней, вызываемых различными вирусами (как правило, в ассоциации с бактериями, микоплазмами и хламидиями) и характеризующихся поражением респираторного и кишечного трактов. У большинства взрослых животных инфекция протекает бессимптомно.

Распространенность. Пневмоэнтериты молодняка получили широкое распространение во многих странах с развитым промышленным животноводством и в особенности на тех комплексах, где нарушается технология, не соблюдаются установленные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

Возбудители — адено-, рео-, рота-, парво- и коронавирусы. Однако в этиологии респираторных и кишечных болезней молодняка в животноводческих комплексах, кроме названных вирусов, большую роль играют различные бактерии, микоплазмы, хламидии. Ротавирус вызывает болезнь, характеризующуюся диареей у телят, коронавирус тоже, рео- и аденовирусы поражают органы дыхания и пищеварения разных видов животных, парвовирусы у телят вызывают поражения кишечника, а у свиней — болезни с различным клиническим проявлением.

Аденовирусы содержат ДНК, размер вирионов 70—80 нм. Имеется 9 серотипов аденовирусов крупного рогатого скота, 4 — свиней. Вирус культивируется в культуре почек эмбриона крупного рогатого скота, кроликов, бычьих тестикул, не размножается в куриных эмбрионах и непатогенен для лабораторных животных. Ротавирусы — РНК-содержащие, размер вирионов 60—65 нм. Культивируются в культуре клеток почек эмбриона крупного рогатого скота, в первичной культуре почек обезьян и однодневных поросят. Реовирусы — РНК-содержащие, размер вирионов 70—80 нм. Культивируются на куриных эмбрионах, а также в первичных культурах клеток приматов, почечных клеток эмбрионов телят, свиней, собак, некоторых перевиваемых линиях клеток. Парвовирусы — ДНК-содержащие, размер вирионов 20—22 нм. Хорошо размножаются в культуре клеток легких, селезенки, тестикул, почек эмбрионов крупного рогатого скота, культурах перевиваемых клеток почек свиньи. Корона вирусы — РНК-содержащие, размер вирионов 80—160 нм. Размножаются в культуре клеток почки крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы животные всех возрастов, но у взрослых обычно бывает бессимптомная (латентная) инфекция, а у телят, ягнят, поросят и жеребят при соответствующих предрасполагающих условиях диагностируют клинически выраженные пневмоэнтериты. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носа, в виде аэрозоля при кашле,

с фекалиями. Весьма опасным источником возбудителя для новорожденных являются матери-вирусоносители. Заражение чаще происходит воздушно-капельным путем или алиментарно. При ротавирусной инфекции возможно внутриутробное заражение.

Вирулентность штаммов вируса, выделяемых в хозяйствах от животных, неодинакова, наряду с высоковирулентными встречаются и слабовирулентные, не способные вызывать клиническое проявление инфекции. На течение эпизоотического процесса существенное влияние оказывают (кроме вирулентности вируса и видового состава осложняющей патологический процесс вторичной микрофлоры) условия содержания и кормления животных, стрессовые воздействия, имеющие место в животноводческих комплексах (транспортировка, перегруппировка, смена кормления, простуда и т. д.), а также климатические условия. Пневмоэнтериты чаще распространяются в холодное время года, особенно вскоре после поступления новых партий молодняка из хозяйств-поставщиков.

Заболеемость и летальность при пневмоэнтеритах колеблются в широких пределах, при строгом соблюдении технологии выращивания молодняка и выполнении ветеринарно-санитарных правил, сбалансированном кормлении летальность не превышает 2 %.

Патогенез. Вирусы — возбудители респираторных инфекций у молодняка проникают в организм через эпителий слизистой оболочки верхних дыхательных путей и легких, размножаются в нем и вызывают воспаление, которое усиливается действием бактериальной (пастереллы, эшерихии, сальмонеллы, стрептококки и др.), микоплазменной и хламидийной микрофлоры. Патологический процесс в органах дыхания при этом неодинаков по тяжести — от скрытой инфекции до острых пневмоний со смертельным исходом.

При энтеритах новорожденных животных, вызываемых рота-, корона-, рео-, парво- и аденовирусами, возбудитель поражает эпителиальные клетки ворсинок слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, вызывая дистрофию, некроз и десквамацию. Ворсинки атрофируются, в результате чего нарушаются процессы переваривания корма и всасывания питательных веществ, развивается дегидратация организма и диарея.

Клинические признаки при респираторных инфекциях молодняка, вызванных рео- и аденовирусами, весьма сходные. Доминирует бессимптомное и легкое течение болезни, у взрослых инфекция не сопровождается клиническими признаками. Тяжелые формы болезни у молодняка — результат действия смешанной вирусной или вирусной и другой микрофлоры. Инкубационный период при этом — от 2 до 7 дней. Болезнь характеризуется повышением температуры, угнетением, истечением из носа и глаз, затрудненным дыханием, кашлем, потерей аппетита, то есть признаками, характерными для пневмоний. В некоторых

случаях у молодняка одновременно развиваются энтериты, что приводит к быстрой гибели заболевших.

При корона- и ротавирусной инфекции инкубационный период короткий — от нескольких часов до 2—3 сут. Болезнь характеризуется депрессией и диареей, фекалии жидкие со слизью, затем водянистые, бело-желтого цвета. Профузный понос быстро приводит к обезвоживанию организма. При парвовирусной инфекции у новорожденных телят также отмечается поражение желудочно-кишечного тракта, а у коров болезнь характеризуется абортами. При парвовирусной инфекции у свиней клинические признаки разнообразны, но основным признаком многие авторы считают аборт у свиноматок или рождение нежизнеспособных и больных диареей поросят. Тяжесть и продолжительность течения энтеритов при вирусных и особенно смешанных инфекциях во многом зависят от физиологического состояния организма молодняка и его иммунореактивности.

Патологоанатомические изменения. При респираторных инфекциях молодняка, вызванных вирусами, находят катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и бронхов, а в легких — изменения, характерные для пневмонии, участки красной и серой гепатизации, уплотнение, ателектаз и эмфизему отдельных долей легкого, отечность междольковой соединительной ткани, серо-фибринозный экссудат в плевральной полости. Лимфоузлы грудной полости отечны, увеличены. У некоторых животных устанавливают катаральный гастроэнтерит.

При диарее молодняка наиболее характерны изменения желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально воспалена (гиперемирована, набухшая, покрыта слизью, местами с мелкими кровоизлияниями и эрозиями), мезентериальные лимфоузлы увеличены, набухшие, сочные на разрезе. На слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, сычуга и двенадцатиперстной кишки иногда обнаруживают при коронавирусной инфекции язвы на месте гибели эпителиальных клеток.

Диагноз сложен, так как клинические признаки при вирусных пневмониях и энтеритах неспецифичны. Он основан на комплексном анализе эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, но решающее значение имеют лабораторные исследования: вирусологические, бактериологические, биологические, серологические. Необходимо выделить и идентифицировать вирус. Полезной может быть ретроспективная диагностика — выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных, а также иммунофлуоресцентный метод. При постановке диагноза учитывают возможность одновременного поражения животных различными вирусами, а также возбудителями бактериальных болезней, микоплазмозов и хламидиозов.

Лечение при пневмоэнтеритах в основном симптоматическое. Применение антибиотиков и других антимикробных средств может быть весьма полезным для устранения действия вторичной бактериальной инфекции.

Иммунитет. Препаратов для специфической профилактики нет, хотя в ряде стран опыты по их получению проводятся.

Профилактика и меры борьбы. Главное в профилактике — создание надлежащих условий содержания, кормления и эксплуатации беременных животных, строгое выполнение технологии получения и выращивания молодняка и выполнение всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, обязательных для животноводческих комплексов. Весьма важно не допускать ввоза в комплекс животных из тех хозяйств, где встречаются массовые пневмонии и диареи.

При установлении болезни больных животных изолируют, лечат, обеспечивают оптимальный микроклимат в помещениях, проводят дезинфекцию боксов, клеток и станков, откуда выведены больные животные, упорядочивают кормление нарождающегося молодняка, особенно в молозивный период.

Контрольные вопросы. 1. Перечислите возбудителей массовых пневмоэнтеритов молодняка в комплексах. 2. Факторы, благоприятствующие возникновению и распространению пневмоэнтеритов. 3. Как предупредить возникновение этих болезней?

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ

Эмфизематозный карбункул (эмкар) (*Gangraena emphysematosa*) — остро протекающая инфекционная болезнь рогатого скота, характеризующаяся появлением отечных крепитирующих припухлостей в мышцах различных частей тела и высокой лихорадкой.

Распространенность. Эмфизематозный карбункул регистрируют на всех континентах мира в разных географических и климатических зонах.

Возбудитель — анаэробный микроорганизм *Clostridium chauvoei*. Это подвижная палочка с закругленными концами, размером 2—6 × 0,5—0,7 мкм, которая образует споры и выделяет токсины и агрессивные вещества, хорошо окрашивается анилиновыми красками и по Граму. Возбудитель культивируют в анаэробных условиях при температуре 36—38 °С на мясопептонном бульоне с кровью или на печеночном бульоне. В споровой форме микроб очень устойчив и в течение многих лет сохраняется в почве. Прямые солнечные лучи убивают споры через 24 ч. В гниющих мышцах они сохраняются до 6 мес, а кипячение уничтожает их через 2 ч. 3 %-ный раствор формальдегида убивает споры через 15 мин. Из лабораторных животных особенно восприимчивы морские свинки, которые погибают через 16—36 ч после заражения.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к эмкару восприимчив крупный рогатый скот, реже — овцы и козы. Источник возбудителя инфекции — больные животные. В трупах погибших от эмкара животных образуются споры. При несвоевременной и неправильной уборке и захоронении таких трупов споры попадают в почву или непроточные водоемы, где

сохраняются до 10 лет и более. Такие места длительное время неблагоприятны по эмкару.

Заболевают животные любого возраста. Однако в стационарно неблагоприятных местностях животные до трехмесячного возраста и старше четырех лет болеют редко. Это объясняется тем, что молодняк в первые месяцы жизни получает с молозивом и молоком специфические антитела от иммунной матери. Невосприимчивость крупного рогатого скота старше четырех лет является результатом скрытой иммунизации (иммунизирующая субинфекция). Отмечено, что хорошо упитанный скот мясных пород более чувствителен к болезни. Заражение происходит при проникновении возбудителя в желудочно-кишечный тракт с кормом или водой, а также через ранения кожного покрова и мышц. Наибольшее количество случаев заболевания отмечается в летний пастбищный период, особенно в жаркие, засушливые месяцы. Заражение происходит при поедании сухой колючей травы вместе с землей, в которой сохраняются споры возбудителя болезни.

Спорадические случаи болезни отмечают в стойловый период, когда животным скармливают грубые корма, собранные с неблагоприятных территорий.

Патогенез. Возбудитель эмкара с зараженным кормом или водой попадает в организм животного через пищеварительный тракт или поврежденные внешние покровы, откуда проникает в кровь и оседает в частях тела, богатых мышцами, где размножается. Выделяемые при этом токсические вещества угнетают защитные свойства организма, вызывают перерождение и некроз мышечной ткани, распад гликогена с образованием газа. В таких местах образуется отечная припухлость, крепитирующая при надавливании. Продукты распада поврежденных тканей и токсины, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию организма и быструю гибель животного.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—5 дней. Течение болезни острое. Температура тела внезапно повышается до 41—42 °С. Животное угнетено, прекращается жвачка, дыхание затруднено, пульс слабый, ускоренный. В области бедра, крупа, поясницы, плеча, реже подгрудка, шеи и подчелюстного пространства появляются быстро увеличивающиеся припухлости, вначале горячие и болезненные, а в дальнейшем холодные и нечувствительные. Кожа в области припухлости напряжена, становится сухой и приобретает темно-бурый или черный цвет. При надавливании на припухлость ощущается крепитация. Регионарные лимфоузлы резко увеличены. Отмечают хромоту. Болезнь продолжается 1—2 сут, реже затягивается до 3—10 дней. Больные животные выздоравливают редко. Иногда болезнь протекает в септической форме без развития воспалительных отеков и заканчивается смертью животного в течение нескольких часов.

Патологоанатомические изменения. Труп животного, павшего от эмкара, сильно вздут. Из ноздрей вытекает кровянистая пенная жидкость. В местах поражений подкожная клетчатка пропитана отечной жидкостью с пузырьками газа. Пораженные мышцы черно-красного цвета, с кровоизлияниями, пористые, пронизаны пузырьками газа. Региональные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. Кровоизлияния находят также на серозных и слизистых оболочках. В грудной полости — скопление темно-красной жидкости. Печень увеличена, иногда с очагами некроза, пронизана мелкими пузырьками газа. Почки серовато-коричневого цвета, пористые из-за наличия множества пузырьков газа.

Диагноз ставят на основании клинических признаков (характерные крепитирующие отеки), эпизоотологических данных (неблагополучие местности) и результатов бактериологического исследования. В сомнительных случаях проводят неполное вскрытие трупа для взятия материала. В лабораторию направляют кусочки пораженных мышц, печени, селезенки в стерильном 30—40 %-ном глицерине. Материал следует брать не позднее 2—3 ч после смерти животного.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сибирскую язву и злокачественный отек, при которых также возникают воспалительные отеки. Бактериологическое исследование патматериала позволяет уточнить диагноз.

Лечение. Применяют антибиотики. Пенициллин в дозе 5—9 тыс. ЕД/кг вводят внутримышечно через каждые 6 ч до снижения температуры и улучшения общего состояния животного. Дибомоцин, инъецированный внутримышечно однократно в дозе 40—50 тыс. ЕД/кг, сохраняется в организме 9 дней. Можно вводить в толщу воспалительного отека и вокруг него 1—2 %-ный раствор перекиси водорода, 0,1 %-ный раствор перманганата калия или 3—5 %-ный раствор фенола или лизола.

Иммунитет. Животные старше четырех лет приобретают иммунитет к болезни вследствие иммунизирующей субинфекции. У вакцинированных животных иммунитет наступает через 14 дней и продолжается около 6 мес.

Профилактика и меры борьбы. В неблагоприятных местностях ежегодно весной не позднее чем за две недели до выгона на пастбище весь крупный рогатый скот в возрасте от трех месяцев до четырех лет, а овец в возрасте старше шести месяцев иммунизируют концентрированной гидроокисьюалюминиевой формолвакциной. Вакцину вводят внутримышечно однократно. Если пастбищный период продолжается свыше 6 мес, животных вакцинируют повторно. В течение года допрививают подрастающий молодняк. Телят, вакцинированных до 6-месячного возраста, прививают повторно по достижении этого возраста.

Хозяйство, где выявлены больные эмкаром животные, карантинируют. Запрещают ввод и вывод животных, вывоз сена, собранного в местах, где были случаи заболевания или падежа

скота от эмкара. Такое сено можно использовать только на месте, в хозяйстве, вакцинированному против эмкара рогатому скоту или лошадям. Больных животных изолируют и подвергают лечению, а всех остальных (подозреваемых в заражении) немедленно вакцинируют. Убой больных на мясо, использование в пищу полученного от них молока, а также снятие кож с трупов запрещаются. Трупы животных, остатки инфицированного корма, подстилки и навоза сжигают. Помещения и места содержания животных дезинфицируют раствором хлорной извести, содержащим 5 % активного хлора, 4 %-ным раствором формальдегида, горячим 10 %-ным раствором едкого натра. Навозную жижу в жижесборниках обезвреживают сухой хлорной известью (1 кг препарата на 200 л жижи).

Карантин снимают через 14 дней с момента последнего случая выздоровления или гибели животного и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Устойчивость возбудителя болезни во внешней среде. 2. Эпизоотологические особенности эмкара. 3. Значение специфической профилактики болезни.

Кампилобактериоз (Campylobacteriosis, вибриоз) — инфекционная болезнь рогатого скота, характеризующаяся абортными, частыми перегулами и временным бесплодием.

Распространенность. Кампилобактериоз встречается почти во всех странах мира.

Возбудитель — *Campylobacter fetus* — полиморфный, подвижный, грамотрицательный микроб, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками и по Романовскому — Гимзе. В мазках из патологического материала имеет вид запятой, летящей чайки или буквы S, реже встречаются короткие спиралли. Различают два основных вида возбудителя — один патогенен для крупного рогатого скота, другой — для овец. Культивируют этот микроорганизм на полужидком печеночном агаре при пониженном содержании кислорода. Рост проявляется образованием серовато-голубоватого диска под самой поверхностью среды. Возбудитель кампилобактериоза сравнительно малоустойчив. При температуре 55 °С погибает через 10 мин, при высушивании — через 3 ч. Сохраняется в сене, навозе, почве, воде при 18—20 °С до 20 дней. Дезинфицирующие средства — растворы формальдегида, едкого натра, свежегашеная известь — быстро убивают возбудителя.

Эпизоотологические данные. К кампилобактериозу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы и реже — козы. Источник возбудителя — абортировавшие животные и зараженные быки-производители. Выделение возбудителя с истечениями из половых органов зараженных коров продолжается до 3 мес, но иногда затягивается до 10 мес. У быков носительство сохраняется годами, возбудитель выделяется со спермой. У абортировавших овцематок микробноносительство продолжается до 1—1,5 лет.

Заражение крупного рогатого скота происходит в основном половым путем — как при естественной случке, так и при искусственном осеменении спермой зараженных производителей; заражение овец — через пищеварительный тракт. Аборты у животных регистрируют обычно в течение одного сезона, а затем

болезнь как бы затухает. Это связано с выработкой иммунитета у животных неблагополучного стада.

Патогенез. Внедрившийся в организм животного возбудитель быстро размножается в половых органах. В матке и плодных оболочках развивается воспалительный процесс, обуславливающий нарушение плацентарного кровообращения и аборт. У быков возбудитель локализуется в семенниках, их придатках, препуциальном мешке, не вызывая заметных патологических изменений.

Клинические признаки. В неблагополучных хозяйствах возрастает число случаев бесплодия и перегулов у коров. Периоды полового покоя между течками удлиняются до 30—60 и более дней. В период распространения болезни бесплодие может быть у 20—50 % коров, а неоплодотворяемость телок иногда достигает 60 %. Нередко у коров регистрируют аборты, которые чаще бывают на 4—7-м мес стельности. Возникают ранние аборты, которые нередко остаются незамеченными. После аборта может быть задержание последа, обостряется вагинит, может развиться метрит. Острое заболевание обычно отмечают в течение одного сезона, затем яловость значительно снижается. Переболевшие коровы приобретают иммунитет. Повторные аборты бывают очень редко. У производителей инфекция протекает латентно.

Основным признаком кампилобактериоза у овец являются массовые аборты во второй половине суягности. Абортируют от 10 до 70 % овцематок. При наслоении вторичных инфекций возможны летальные исходы.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка и мышечная ткань абортированного плода отечны. В грудной и брюшной полостях обнаруживают кровянистый выпот; в сычуге — мутный экссудат коричневого цвета с серовато-белыми хлопьями; на эпикарде, под капсулой селезенки, под плеврой и брюшиной — мелкие пятнистые или точечные кровоизлияния. Плодовые оболочки отечны, местами покрыты вязким слизистогнойным экссудатом, после удаления которого обнаруживают мелкие кровоизлияния и множественные очажки некроза. В печени находят серовато-желтые некротические очажки.

Диагноз. Случаи абортов, бесплодия и перегулов позволяют лишь заподозрить кампилобактериоз. Необходимо выделить культуру возбудителя. В лабораторию направляют абортированный плод или части пораженных плодовых оболочек, пробы слизи из канала шейки матки коров и телок, слизь из препуциальной полости и сперму быков. Ориентировочным методом диагностики кампилобактериоза у крупного рогатого скота является реакция агглютинации с влажалищной слизью (РАВС), а у овец — реакция агглютинации с сывороткой крови (РА).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бруцеллез, трихомоноз, листериоз, а у овец — также сальмонеллез и хламидийный аборт.

Лечение коров при эндометритах проводят путем спринцевания раствором фурациллина (1:5000) или этакридина (1:1000). В матку вводят антибиотики. Одновременно внутримышечно применяют пенициллин, стрептомицин по 4000 ЕД/кг 2 раза в сутки в течение 3 дней.

Зараженным быкам вводят внутримышечно 2 раза в сутки пенициллин по 4000 ЕД/кг. Обрабатывают препуциальный мешок раствором пенициллина и стрептомицина на растительном масле или рыбьем жире. Такое лечение проводят 3—4 дня подряд. При необходимости курс лечения повторяют через 5—6 дней.

Иммунитет. Считают, что у переболевших животных возникает иммунитет. Повторные аборты у коров и овец обычно не отмечают.

Профилактика и меры борьбы. Племенных животных необходимо приобретать в благополучных по кампилобактериозу хозяйствах. В период профилактического карантинирования их исследуют на кампилобактериоз. Важное профилактическое значение имеет искусственное осеменение коров и телок спермой здоровых быков.

При установлении кампилобактериоза хозяйство (ферму, стадо, отару) объявляют неблагополучным. Запрещают вывоз животных. Коров и телок осеменяют искусственно спермой от заведомо здоровых быков. С целью профилактики болезни через 10—12 ч после второго осеменения в матку вводят по 100 тыс. ЕД стрептомицина и пенициллина в 20 мл теплого физиологического раствора. Племенной молодняк с 2—3-недельного возраста содержат отдельно от неблагополучного стада.

Плоды, посылы и загрязненную подстилку сжигают или закапывают. Помещения дезинфицируют 10—20 %-ной взвесью свежегашеной извести или 2 %-ным раствором едкого натра.

При кампилобактериозе больных овец изолируют и лечат, а остальных переводят на благополучные пастбища.

Хозяйство объявляют оздоровленным, если в течение 12 мес после последнего случая выявления больных животных не выделена культура возбудителя и проведен весь комплекс ветсанмероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Пути распространения кампилобактериоза. 2. Как диагностируют кампилобактериоз? 3. Основные меры профилактики и борьбы болезни.

Паратуберкулез (Paratuberculosis) (паратуберкулезный энтерит) — хроническая инфекционная болезнь рогатого скота, характеризующаяся воспалением кишечника, снижением продуктивности и прогрессирующим истощением.

Распространенность. Спорадические случаи болезни регистрируют в большинстве стран Европы, Азии, Америки, Африки.

Возбудитель — *Mycobacterium paratuberculosis* — относится к группе кислото-спирто-антиформиноустойчивых бактерий. Это короткие палочки длиной 0,5—1,5 мкм, толщиной 0,2—0,5 мкм. Хорошо окрашивается по Циль — Нильсену и не окрашивается водными растворами анилиновых красок. В мазках из патологического материала характерно расположение бактерий в виде стелющихся скоплений (кучек, глыбок). Микроб неподвижен, спор не образует. Выделение первичных культур из патологического материала связано с большими трудностями, причем рост можно получить только на специальных средах (Даякина, Гона, Рейжара, Дюбо-Смита и др.).

Возбудитель паратуберкулеза устойчив во внешней среде. В навозе, почве, воде мелких непроточных водоемов он сохраняется до 11 мес, на пастбищах — в течение 2—3 сезонов. Молоко, содержащее микобактерии паратуберкулеза, обезвреживается при нагревании до 65 °С через 25 мин, при 80 °С — через 1—5 мин. Лучшие дезинфицирующие средства — щелочной раствор формальдегида, содержащий 3 % формальдегида и 3 % едкого натра; 20 %-ная взвесь свежегашеной извести; осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 5 % активного хлора; 5 %-ная эмульсия ксилонифта.

Эпизоотологические данные. К возбудителю паратуберкулеза наиболее восприимчив крупный рогатый скот в возрасте 3—6 лет, восприимчивы и овцы, козы, буйволы, верблюды, олени, яки. Имеются сообщения о заболевании зебу, антилоп, лошадей. Источник возбудителя — больные животные, выделяющие микобактерии преимущественно с фекалиями, а также с мочой, молоком, околоплодными водами. Важно отметить, что микробовыделителями являются не только клинически больные животные, но и переболевшие бессимптомно (реагирующие на аллерген и по РСК).

Заражение происходит алиментарным путем — с кормом, водой. Телята и ягнята заражаются главным образом через молоко при выпойке или при сосании вымени. Факторами передачи возбудителя могут быть подстилка, почва прифермских территорий и пастбища. Есть мнение о возможности внутриутробного заражения. Болезнь в стаде распространяется медленно и вначале проявляется единичными случаями. Несвоевременное распознавание паратуберкулеза обычно ведет к его широкому распространению в стаде.

Большое значение в развитии патологического процесса имеет резистентность заразившихся животных. Неполноценное кормление (скармливание промерзших кормов, испорченных корнеплодов, перегрузка рациона кислыми кормами, недостаток в рационе грубых кормов при обилии концентратов, минеральное голодание, скармливание большого количества картофельной ботвы, жома, барды) приводит к хроническим энтеритам, предрасполагает к появлению и распространению паратуберкулеза.

Патогенез. Возбудитель, проникший в желудочно-кишечный тракт, внедряется в слизистую и подслизистую оболочки кишечной стенки (главным образом тощей кишки из-за наличия в ней кармашков и обилия лимфоидной ткани) и размножается, вызывая вначале острое катаральное, а затем хроническое продуктивное воспаление. Это приводит к утолщению слизистой и подслизистой оболочек, образованию характерной складчатости

сти, атрофии ворсинок и либеркюновых желез кишечника и в конце концов — к нарушению процессов пищеварения (возникают поносы, ведущие к истощению животного). Из мест первичного поражения микробы в дальнейшем проникают по лимфатическим путям в брыжеечные лимфатические узлы, а затем через кровеносную систему — в печень, селезенку и другие органы.

Выраженные клинические признаки болезни (понос, истощение) чаще всего возникают у крупного рогатого скота в возрасте 3—5 лет (после первого и второго отела) и у овец — 2—3 лет (после 2—3 окотов). Реже явная инфекция встречается у молодняка.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 5—10 мес до 5—6 лет. Различают доклиническую и клиническую стадии инфекционного процесса. Продолжительность доклинической стадии зависит от физиологического состояния организма и может составить несколько лет. Выявить больных животных в этот период можно путем аллергического исследования, а также с помощью серологических реакций (РСК) и бактериологического исследования. Важно учитывать, что 30—50 % таких животных выделяют возбудитель во внешнюю среду. Переход доклинической стадии в клиническую происходит постепенно, реже — резко. Отелы, неудовлетворительное кормление, поражение гельминтами ускоряют этот переход.

Отмечают вялость животных. Они отстают от стада во время пастбы, аппетит сохраняется, но животные худеют. У коров снижается удой, кожа грубеет, шерсть теряет блеск, взъерошивается. Затем появляются основные признаки паратуберкулеза — понос, отеки, прогрессирующее исхудание. Поносы вначале чередуются с периодами нормальной деятельности кишечника продолжительностью в 2—3 декады. Затем понос становится профузным, каловые массы водянистые, зловонные, с пузырьками газа, с примесью слизи, а иногда и крови. Развивается сильное обезвоживание, проявляющееся жаждой, западанием глаз в орбиту, уменьшением объема мышц, особенно тазового пояса и задних конечностей («шилозадость»). У некоторых животных парализуется сфинктер ануса, и выделение каловых масс происходит произвольно, струей, задняя часть тела постоянно загрязнена испражнениями. Движения рубца ослаблены, а перистальтика кишечника усилена. Характерны отеки век, межклеточного пространства, подгрудка, нижней части живота. Секретция молока у коров прекращается. Температура тела нормальная в течение всего периода болезни и только перед смертью животного бывает ниже нормы. Животное погибает при признаках прогрессирующего истощения, хотя аппетит сохраняется до самой смерти. Длительность клинической стадии болезни неодинакова. Нередко смерть наступает через 10—15 дней вследствие быстро развивающегося истощения.

В других случаях, особенно при проведении симптоматического лечения, состояние больных улучшается, и понос временно прекращается, но через некоторый срок наступает рецидив, причем понос становится более упорным. У старых животных паратуберкулез обычно протекает латентно. У овец паратуберкулез также чаще всего протекает латентно. При обострении болезни животные худеют, несмотря на сохранение аппетита, кожа и шерсть становятся сухими, шерсть выпадает, кал — мазеобразной консистенции. Однако в последние годы у овец неоднократно отмечали вспышки паратуберкулеза с такой же клинической картиной, как при злокачественном течении болезни у крупного рогатого скота (диарея, сильное истощение, отеки). В таких случаях быстро наступала гибель овец.

Клинические признаки болезни у оленей, верблюдов и буйволов такие же, как при паратуберкулезе у крупного рогатого скота. У коз болезнь встречается редко и мало изучена; имеются сообщения о бессимптомном ее течении.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, кожа грубая, шерсть матовая, взъерошенная, подкожная клетчатка области подчелюстного пространства, подгрудка и брюшной стенки отека. Наиболее типичны изменения кишечника и лимфатических узлов, особенно мезентериальных. У крупного рогатого скота почти во всех случаях находят поражения тощей и подвздошной кишок, реже — слепой и ободочной, иногда двенадцатиперстной и прямой кишок, сычуга. Обычно поражены лишь отдельные участки кишечника. Стенка кишечника в таких местах утолщена в 5—20 раз за счет разраста слизистого и подслизистого слоев и отека серозной оболочки. Слизистая оболочка покрыта густым экссудатом, собрана в плотные продольные и поперечные складки, которые по форме и из-за бледности слизистой напоминают извилины мозга (рис. 37). На гребне складок обычно обнаруживают кровоизлияния.

В толстом отделе кишечника поражения слизистой менее выражены, но продольную складчатость в отдельных случаях обнаруживают. Мезентериальные, а нередко и другие лимфатические узлы увеличены, набухшие. Иногда на разрезе мезентериальных лимфоузлов обнаруживают саркомоподобные узелки.

Изменения кишечника у овец обычно менее выражены, но увеличение лимфатических узлов и утолщение кишечной стенки все же заметны. В некоторых случаях устанавливаются такие же изменения, как при паратуберкулезе у крупного рогатого скота. У буйволов, оленей и верблюдов характер поражений кишечника такой же, как у крупного рогатого скота.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных с учетом результатов патоморфологических (диагностический убой 1—2 животных), микроскопических, аллергических и серологических исследований. По клиническим признакам (хронический понос и истощение при сохранившемся

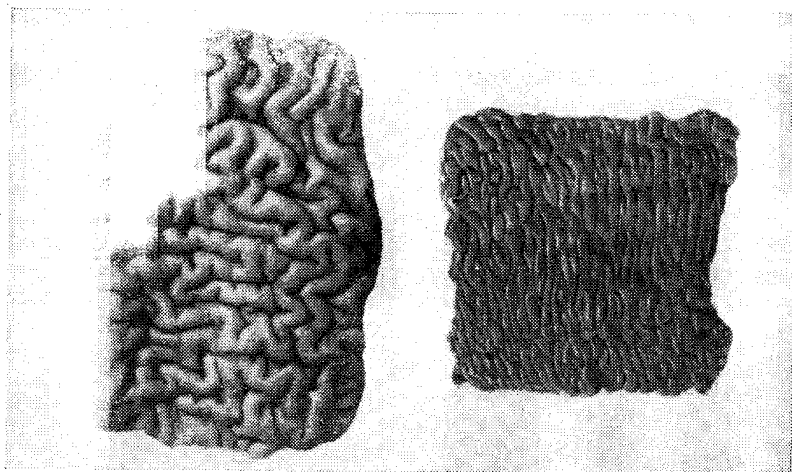


Рис. 37. Складчатость слизистой оболочки кишечника при паратуберкулезе крупного рогатого скота.

аппетите, снижение удоев, отеки) паратуберкулез в ранее благополучных хозяйствах можно лишь заподозрить. Для подтверждения диагноза необходимо провести бактериоскопическое исследование соскобов со слизистой оболочки прямой кишки и комочков слизи из кала. Исследование кала проводят 3—4 раза с интервалом 10—15 дней. При отрицательном результате исследований животных с клиническими признаками паратуберкулеза целесообразно подвергнуть диагностическому убою, провести патологоанатомическое исследование, микроскопию мазков со слизистой оболочки пораженных участков кишечника, гистологическое исследование этих участков и лимфатических узлов. Можно провести бактериологическое исследование.

После установления диагноза для выявления зараженных животных в стаде проводят аллергическое исследование. Крупный рогатый скот вначале исследуют на туберкулез туберкулином для млекопитающих и изолируют положительно реагирующих. Затем исследуют остальных животных на паратуберкулез в РСК (с 18-месячного возраста) и двойной внутрикожной пробой туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста). Крупному рогатому скоту вводят альттуберкулин для птиц — внутримышечно в области средней трети шеи. Овцам (с 3-месячного возраста) вводят сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц под кожу нижнего века.

Паратуберкулез у оленей и верблюдов диагностируют теми же методами (кроме аллергического).

Дифференциальный диагноз. Следует исключить туберкулез кишечника, энтериты незаразной этиологии, глистные инвазии и кокцидиоз. Туберкулез исключают аллергическим исследова-

нием, гельминтозы и кокцидиоз — копрологическим, а энтериты незаразной этиологии — путем анализа рациона и учета эффективности симптоматического лечения.

Лечение. Специфических лечебных средств нет. Симптоматическое лечение неэффективно.

Иммунитет. Внедрение микобактерий паратуберкулеза в организм животного вызывает иммунобиологические реакции, которые можно установить аллергическим и серологическим исследованиями. Иммунитет при паратуберкулезе считают нестерильным. Попытки получения эффективных вакцин пока не увенчались успехом.

Профилактика и меры борьбы. Приобретают скот только в хозяйствах, благополучных по заразным болезням. Всех вновь поступивших животных карантинируют в течение 30 дней. В это время систематически проводят клинические осмотры, а при необходимости исследуют животных на паратуберкулез птичьим туберкулином.

При установлении паратуберкулеза хозяйство объявляют неблагополучным. Животных с клиническими признаками болезни независимо от результатов аллергического и серологического исследований, направляют на убой. Остальной скот исследуют в следующем порядке: от животных старше 18 мес берут кровь и исследуют в РСК. Животных, с сывороткой которых получен положительный результат в РСК, через 15—20 дней исследуют повторно серологическим методом и одновременно — двойной внутрикожной пробой альттуберкулином для птиц. Скот, давший положительную РСК и аллергическую реакцию, направляют на убой; остальных животных оставляют в стаде и исследуют 2 раза в год (весной и осенью) в РСК и аллергическим методом и 1 раз в квартал — клинически. Молодняк в возрасте 10—18 мес исследуют двойной внутрикожной пробой альттуберкулином для птиц; положительно и сомнительно реагирующих изолируют и через 30—45 дней исследуют повторно. Животных, давших при повторном исследовании положительную или сомнительную реакцию, сдают на убой, остальных возвращают в общее стадо. Материал от убитых животных во всех случаях направляют на бактериологическое и гистологическое исследование. Телят от больных коров сдают на убой, а телят от здоровых коров неблагополучного стада в течение 5 дней выпаивают молозивом, а затем — пастеризованным молоком. Выращивают телят изолированно от взрослых животных и в 10—12-месячном возрасте исследуют на паратуберкулез двойной внутрикожной пробой альттуберкулином для птиц.

В неблагополучных хозяйствах запрещают перегруппировку животных. Молоко от коров с клиническими признаками болезни уничтожают, от положительно реагирующих — кипятят или пастеризуют (при 85°С в течение 30 мин), а от здоровых коров неблагополучной фермы — выпускают без ограничений.

Помещения фермы, выгульные площадки, инвентарь и оборудование подвергаются дезинфекции сразу после установления диагноза и в дальнейшем — ежемесячно до оздоровления хозяйства и снятия ограничений. Условно здоровое стадо признают благополучным и с хозяйства снимают ограничения через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительной дезинфекции. При значительном распространении паратуберкулеза оздоровление хозяйства целесообразно проводить путем замены неблагополучного поголовья здоровыми животными.

Контрольные вопросы. 1. Охарактеризуйте источники возбудителя паратуберкулеза и основные пути заражения животных. 2. Перечислите наиболее характерные клинические признаки болезни. 3. Какие патологоанатомические изменения считают типичными для паратуберкулеза? 4. Какие мероприятия проводят при вспышке болезни в хозяйстве?

Контагиозный пустулезный дерматит (эктима) (Dermatitis pustulosa contagiosa ovium et caprarum) — вирусная болезнь овец и коз, характеризующаяся образованием везикул, пустул и струпьев на слизистой оболочке ротовой полости, коже головы, конечностей, вымени, половых органов. Болеют и люди.

Распространенность. Болезнь распространена в Австралии, Африке, Северной Америке, Новой Зеландии. Регистрируют ее и в нашей стране.

Возбудитель — эпителиотропный вирус из сем. *Poxviridae*. Содержит ДНК, имеет спиральный тип симметрии, внешнюю оболочку; размер — около 300 нм, форма — овоидная. Под электронным микроскопом выглядит в виде коротких палочек с закругленными концами. У больных животных вирус содержится в везикулах, пустулах и струпьях. В содержимом везикул обнаруживают элементарные тельца. Размножается в культуре клеток и в куриных эмбрионах.

Устойчивость. Вирус сохраняется в струпьях при комнатной температуре в течение 15 лет. Гниение разрушает его через две недели, температура 64 °С — через 2 мин. Для дезинфекции применяют 2 %-ный раствор едкого натра, 3 %-ный раствор серно-карболовой смеси, 10—20 %-ную взвесь свежесжаренной извести.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы и козы, чаще молодые животные, особенно ягнята-сосуны. Искусственно удается заразить молодых телят, кроликов, лошадей, собак, кошек и обезьян. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с корочками и струпьями. Болезнь заносит в хозяйство больные или переболевшие животные. Возможно заражение на неблагополучных пастбищах и при пользовании общими водопоями. Болезнь быстро и широко распространяется, принимая характер эпизоотии. В то же время ей свойственна энзоотичность, обусловливаемая длительным сохранением вируса во внешней среде. Возникает в любое время года. Вирус проникает в организм животного через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Поедание грубой и сухой растительности, перегоны по каменистым дорогам, пастыба по снегу, резкие похолодания, от-

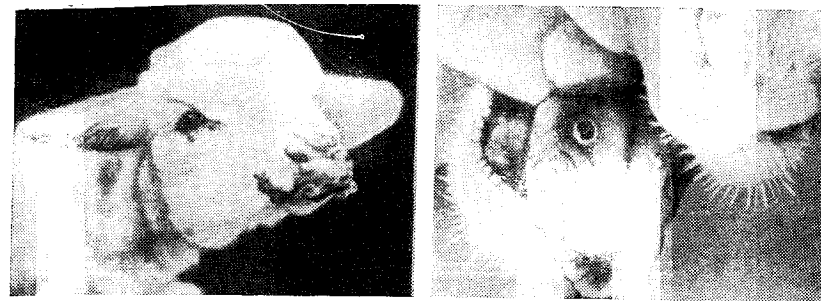


Рис. 38. Поражение губ и языка у ягненка при контагиозном пустулезном дерматите.

сутствие должного ухода за копытами способствуют возникновению и распространению болезни.

Патогенез. В местах проникновения вируса происходит бурная пролиферация, а затем дегенерация клеток эпителия с образованием ацидофильных цитоплазматических и внутридермальных включений. Возникают пузырьки, затем пустулы, которые, подсыхая, превращаются в корки. После отпадения корок остаются эрозии, заживающие без образования рубцов. Внедрение патогенных бактерий в пораженные ткани осложняет процесс.

Клинические признаки. Инкубационный период 6—10 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Различают губную, ножную и генитальную формы болезни, хотя в ряде случаев одновременно поражается кожа области головы, конечностей и половых органов. Заболевание начинается появлением на губах, в углах рта красных пятнышек, которые превращаются в узелки, затем в везикулы и пустулы; после вскрытия пустул места поражений покрываются буроватыми корочками (рис. 38, цв. табл. III). Через 2—4 нед корочки отпадают, не оставляя рубцов.

При тяжелом течении болезни (чаще у молодняка) поражения, как правило, обширны. На месте вскрывшихся пустул образуются эрозии и язвы, покрытые дифтеритическими пленками. При поражении лицевой части головы затрудняется прием корма и воды, у взрослых животных снижается упитанность, а молодняк нередко погибает от голода. Больные ягнята-сосуны часто заражают матерей, у которых поражается вымя (маститы, язвы на сосках), что ведет к потере молочной продуктивности маток и голоданию молодняка.

На коже в области межкопытной щели, венчика, пута образуются пузырьки, наполненные серозным, а затем гнойным содержимым. Внедрение патогенных бактерий приводит к развитию флегмоны венчика, образованию язв, некротическим поражениям костей, суставов, сухожилий. В легких возникают метастазы. При поражении половых органов припухают наружные

половые губы, появляется истечение из влагалища, образуются язвы на слизистой оболочке. На коже промежности, вымени обнаруживаются пустулы и струнья. У самцов поражается кожа препуция и половой член.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов устанавливают истощение и поражения кожи. На вскрытии отмечают пролиферативные поражения слизистой оболочки рубца, сетки, книжки и сычуга. В печени и в легких обнаруживают некротические очаги. Иногда отмечают дегенеративные изменения сердечной мышцы, пневмонию, энтериты, поражения половых органов.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (болеют овцы и козы, чаще молодняк), клинической картины (характерные поражения в области головы, конечностей, половых органов) и результатов лабораторного исследования. В лаборатории микроскопируют мазки для обнаружения элементарных телец в содержимом везикул. Применяют серологические реакции — РА с использованием в качестве антигена отмытых элементарных телец, реакцию преципитации, РСК, реакцию нейтрализации. Биологическую пробу ставят втиранием суспензии из струньев, взятых от больных животных, в скарифицированную кожу ягнят или кроликов.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить оспу, ящур и некробактериоз. Оспа, как правило, протекает остро и характеризуется генерализованной экзантемой. Ящуром болеют не только овцы, но и крупный рогатый скот, свиньи. Вирусологические исследования помогают дифференцировать оспу и ящур от эктимы. Дифференциация от некробактериоза затруднена. Возможны осложнения эктимы некробактериозом, для исключения которого проводят бактериологическое исследование.

Лечение. Пораженные участки кожи обрабатывают 5 %-ным раствором медного купороса с последующим применением йод-глицерина, 10 %-ного раствора хлористого цинка; мази, состоящей из 5 частей креозота, 10 частей серы и 100 частей вазелина. Применяют также карболизированный вазелин, цинковую мазь, мази с окситетрациклином или полимиксином, 3 %-ный раствор пиоктанина, 1 %-ный раствор пикриновой кислоты, смесь равных частей формалина и спирта, 2,5 %-ный раствор пиоктанина в 1 %-ном спиртовом растворе фурацилина. Рекомендуют кратковременное (на 1—1,5 мин) погружение пораженных конечностей в 5—10 %-ный раствор формалина с повторением обработки (при необходимости) до 3 раз с недельным интервалом. Насильственное удаление струньев не рекомендуется. Пораженные слизистые оболочки обмывают 3 %-ным раствором перекиси водорода, слабыми растворами вяжущих дезинфицирующих средств, язвы смазывают йод-глицерином. При осложнениях прибегают к хирургическому вмешательству и вводят антибиотики внутрь или внутримышечно.

Иммунитет. Переболевшие овцы приобретают иммунитет. В крови накапливаются агглютинины, преципитины и комплекментсвязывающие антитела.

Для специфической профилактики эктимы предложена сухая культуральная вирусвакцина (Ц. Ц. Хандуев и др.). Ее наносят на свежекарифицированную поверхность кожи верхней губы однократно в дозе 0,3 мл. Иммунитет наступает через 15 дней и длится до 8 мес.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения — запрещают ввоз и вывоз овец и коз, перегруппировку животных, вывоз фуража, с которым соприкасались больные животные. Больных изолируют и лечат, а всех здоровых ягнят вакцинируют. Помещения для животных и прилегающую территорию дезинфицируют. Неблагополучные отары желательнее систематически прогонять через дезинфекционные барьеры — ванны, заполненные эмульсией из креолина (1 часть), дегтя (4 части) и воды (20 частей). Хозяйство считают оздоровленным через 30 дней после выздоровления больных и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Характер клинического проявления болезни. 2. Какие болезни следует исключить при постановке диагноза? 3. Меры борьбы с контагиозным пустулезным дерматитом.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (*Rhinotracheitis infectiosa bovis*) (некротический ринит, красный нос) — острая контагиозная вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся катарально-некротическим поражением слизистых оболочек дыхательных путей, лихорадкой, угнетением, конъюнктивитом, поражением центральной нервной системы, а также половых органов (вульвовагиниты, аборт).

Распространенность. Болезнь широко распространена в США, Канаде, странах Африки, Новой Зеландии, Австралии, в ряде стран Европы, Японии. Регистрируют эту болезнь и на территории нашей страны.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус — относится к герпесвирусам. Его вирионы имеют диаметр 100—140 нм, форму правильного многогранника и заключены в липопротеиновую оболочку. Содержится в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, вульвы и вагины, в конъюнктиве, в легких, мозгу (при энцефалитах). В крови и молоке вируса не обнаруживают. Культивируют его в первичной культуре клеток почек новорожденных телят, почек эмбриона крупного рогатого скота. В естественных условиях к вирусу восприимчив только крупный рогатый скот, экспериментально удается заразить молодых коз и кроликов.

Устойчивость. Вирус сохраняется до 9 мес при температуре —70 °С, при температуре 56 °С он инактивируется через 20 мин, разрушается под действием хлороформа, солнечный свет инактивирует вирус через 48 ч. Лиофилизация почти не снижает его активности. Растворы формалина, фенола и лизола убивают вирус.

Эпизоотологические данные. Инфекционным ринотрахеитом в естественных условиях болеет только крупный рогатый скот.

Болезнь весьма контагиозна. Влияние породы и возраста на восприимчивость животных не установлено. В то же время у молочного скота наблюдают преимущественно легкое течение болезни, а у мясного скота она протекает тяжелее. Болезнь возникает в любое время года, однако чаще осенью и зимой. Протекает, как правило, в виде эпизоотий, быстро охватывая все поголовье восприимчивых животных.

В откормочных хозяйствах инфекционный ринотрахеит регистрируют чаще, чем в нагульных гуртах, содержащихся на пастбищах. Чем выше концентрация животных, тем тяжелее и длительнее протекает болезнь. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные. Они выделяют вирус до 19 мес после выздоровления. Особенно опасны переболевшие генитальной формой болезни быки-производители, сперма которых содержит вирус. Противовирусные антитела в крови сохраняются до 3—5 лет. Факторы передачи возбудителя инфекции — корма, предметы ухода. Обслуживающий персонал также может распространять болезнь. Заражение здоровых животных происходит при совместном содержании с вирусоносителями. Охват болезнью животных в стаде может варьировать от 5 до 100 %, а летальность — от 3 до 12 % (в отдельных случаях — до 75 %).

Патогенез. Вирус внедряется в клетки эпителия, вызывая их гибель и слущивание. Возникают очаги воспаления, а затем некрозы. Попадая в кровь, вирус вызывает вирусемию, проявляющуюся угнетением животного, лихорадкой. Проникая через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры, вирус вызывает гибель плода, аборт, энцефалиты.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях 4—6 дней. Болезнь чаще протекает остро и проявляется в нескольких клинических формах — с поражением органов дыхания, половых органов, в виде конъюнктивита, менингоэнцефалита.

У животных повышается температура тела (до 42 °С), отмечают отказ от корма, угнетение, обильную саливацию, серозное, а затем слизисто-гнойное истечение из носовой полости; дыхание учащается, появляются кашель, одышка. Носовое зеркало гиперемировано, затем отмечают некрозы, изъязвления (цвет. табл. IV). Выдыхаемый воздух приобретает зловонный запах. Развивается конъюнктивит. В отдельных случаях отмечают диарею. Удой у лактирующих коров резко снижается. Смерть наступает в результате развития вторичной бронхопневмонии.

Течение болезни бывает и доброкачественным. При этом лихорадка прекращается через 1—2 сут. Животные через 10—15 дней выздоравливают и восстанавливают продуктивность.

Инфекционный ринотрахеит проявляется преимущественно абортами, в виде пустулезного вульвовагинита (пустулы и изъязвления на слизистой оболочке, истечение из влагалища); ба-

ланопоститов у самцов; менингоэнцефалитов (у телят до 6-месячного возраста), конъюнктивитов.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки носовой полости, гортани, глотки и трахеи гиперемированы, обнаруживают обильный слизисто-гнойный или гнойно-фибринозный экссудат. Иногда устанавливают пневмонию, изъязвление слизистой сычуга. При генитальной форме обнаруживают везикулы и язвы на слизистых оболочках половых органов, в осложненных случаях — эндометриты. При гистологическом исследовании в эпителиальных клетках выявляют внутриядерные включения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, включающих выделение и идентификацию вируса, а также выявление специфических антител в сыворотке крови больных или переболевших животных.

Для выделения вируса от клинически больного животного берут соскобы со слизистых оболочек или истечения из носовой полости, глаз, половых органов, а при вскрытии трупа — кусочки носовой перегородки, гортани, трахеи, кусочки легкого, селезенки, лимфатических узлов, головного мозга. Для выделения вируса используют культуры клеток почек новорожденных телят, тестикул бычков, почек эмбрионов коров. Наличие вируса устанавливают по цитопатогенному действию, с помощью реакции нейтрализации с использованием сыворотки рекомвалесценто- или гипериммунных сывороток, а также методом люминесцирующих антител. В ряде случаев прибегают к постановке биопробы — заражают телят в возрасте 6—8 мес или кроликов. Проводят также исследования на обнаружение внутриядерных включений. Для серологической диагностики используют реакцию нейтрализации, РНГА, РДП. Исследуют сыворотки крови, взятые в начале болезни и спустя 2—3 нед (парные сыворотки).

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота дифференцируют от некробактериоза телят, злокачественной катаральной горячки, вирусной диареи, чумы крупного рогатого скота, инфекционного кератоконъюнктивита. Некробактериоз телят отличается невысокой заболеваемостью, конъюнктивита не поражается, обнаруживают язвы и дифтерийные пленки на слизистой оболочке ротовой полости. Случаи злокачественной катаральной горячки единичны, болезнь неконтагиозна, летальность очень высокая. Вирусная диарея чаще поражает животных молодого возраста, основной ее признак — диарея, эрозии и язвы локализуются на носовом зеркальце, губах, языке и на коже в области межкопытной щели. Чума отличается высокой смертностью, характером поражения слизистых оболочек. Кератоконъюнктивит не сопровождается поражением дыхательного аппарата. Но основное значение при дифференциации пере-

численных болезней от инфекционного ринотрахеита имеют результаты бактериологических и вирусологических исследований.

Лечение направлено на повышение сопротивляемости животного и профилактику осложнений, вызываемых вторичной микрофлорой (применение антибиотиков). С лечебной целью вводят подкожно или внутримышечно сыворотку животных-реконвалесцентов в дозе 2 мл/кг.

Иммунитет у переболевших животных длится не менее 6 мес. Сыворотки реконвалесцентов обладают превентивными свойствами. Для активной профилактики болезни используют живые (в откормочных хозяйствах) и инактивированные (в хозяйствах-репродукторах) вакцины. Предложена также живая вакцина против инфекционного ринотрахеита и парагриппа-3.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики болезни необходимо строго соблюдать зоогигиенические нормы содержания и кормления животных, не допускать без ведома ветеринарного персонала перегруппировок скота внутри хозяйства, обязательно карантинировать вновь поступающих животных.

При обнаружении болезни проводят осмотр и термометрию животных, немедленно изолируют больных, запрещают всякие перемещения скота, дезинфицируют помещения (1 %-ный раствор формальдегида или 2 %-ный горячий раствор едкого натра). Проводят вакцинацию или применяют сыворотку животных-реконвалесцентов. На хозяйство накладывают ограничения, которые снимают через 30 дней после выздоровления последнего больного животного и проведения мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

Контрольные вопросы. 1. Клиническое проявление инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота. 3. Как дифференцировать эту болезнь от чумы крупного рогатого скота? 3. Как бороться с инфекционным ринотрахеитом?

Инфекционная катаральная лихорадка овец (блютанг, синий язык) (*Febris infectiosa catarhalis ovium*) — вирусная трансмиссивная болезнь жвачных, характеризующаяся поражением слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, опуханием языка, отеком морды, лихорадкой, поражением конечностей. У беременных животных могут быть аборт и рождение уродливого потомства.

Распространенность. Болезнь стационарна в Южной Африке. В настоящее время ее регистрируют также в Греции, Турции, на Кипре, в Ираке, Израиле, Индии, Пакистане, США, Австралии. Отдельные вспышки болезни отмечали в Испании, Португалии.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус сем. реовирусов. Размеры вириона 68 нм. Известно 23 сероварианта. Вирус стабилен при pH 6,5—8,0. У больного животного вирус обнаруживают в крови, в селезенке и других органах. Его культивируют на мышцах 1—2-дневного возраста, куриных эмбрионах и в культурах клеток. Возбудитель инфекционной катаральной лихорадки весьма устойчив во внешней среде. В консервированной крови в условиях комнатной температуры жизнеспособен 25 лет. При температуре 60 °C погибает через

5 мин. Слабые растворы фенола его не обезвреживают. Кислоты, щелочи, хлорсодержащие препараты убивают вирус.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы всех пород, но наиболее чувствительны мериносы. Описаны случаи болезни у крупного рогатого скота, коз, оленей, антилоп. Крупный рогатый скот переболевает в основном бессимптомно, только у 5 % животных проявляются клинические признаки. Инфекционная катаральная лихорадка протекает в форме эпизоотии с большим охватом поголовья (50—60 % стада), характеризуется сезонностью (теплый влажный сезон) и более тяжелым течением болезни у животных, подвергающихся солнечному облучению. При отсутствии насекомых болезнь среди животных не распространяется. Биологическими переносчиками вируса являются различные виды мокрецов рода *Culicoides*, механический переносчик — овечья кровососка *Melophagus ovinus*. В межэпизоотический период вирус сохраняется в организме некоторых видов диких жвачных и крупного рогатого скота, у которого установлена длительная циркуляция вируса — свыше 3 лет. Являясь основным резервуаром возбудителя, инфицированный крупный рогатый скот поддерживает неблагополучие по этой болезни.

Патогенез. Вирус катаральной лихорадки овец вызывает глубокие изменения кровеносных сосудов, что обуславливает нарушение обменных процессов. Это приводит к ломкости шерсти и исхуданию животных. У беременных самок вирус проникает в плод, где размножается в эндотелии кровеносных сосудов, вызывая гиперемию, нарушение проницаемости сосудов и развитие воспалительных процессов; в результате возникает аборт или рождается уродливое потомство.

Клинические признаки. Инкубационный период около 7 дней. У овец наблюдают острое, подострое течение и abortивную форму болезни.

Острое течение характеризуется кратковременной лихорадкой. Обычно температура тела повышается до 40,5—42 °C, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей краснеют, наблюдают слюнотечение и кровянистые слизисто-гнойные выделения из носовой полости. Затем происходит слущивание эпителия слизистой оболочки; губы, десны и язык опухают, появляются язвы, развивается стоматит. У некоторых животных язык приобретает темно-красный (до пурпурного) или фиолетовый цвет; по этому признаку болезнь раньше называли синим языком (цв. табл. V). Появляется отечность морды и межчелюстного пространства. Отек иногда распространяется на шею и грудь. Часто развивается воспаление легких, появляется понос с кровью, образуются трещины на коже; поражаются конечности и развивается хромота. Поражение ротовой полости и желудочно-кишечного тракта приводят к истощению. Через 3—4 нед начинает выпадать шерсть. В тяжелых случаях через 1—6 дней с начала заболевания наступает смерть животного.

Иногда отмечается некоторое улучшение состояния, но затем происходит резкое ухудшение, и животное погибает; это бывает через 3 нед и более после появления первых признаков болезни.

При подостром течении наблюдают сильное истощение и слабость животного, иногда искривление шеи. Часто поражаются конечности, сначала отмечается хромота, затем возникают гнойные процессы в области копыт, что обуславливает спадение рогового башмака. Обычно животное медленно выздоравливает, болезнь длится до 30 дней.

Абортивная форма болезни характеризуется только лихорадкой и поверхностным воспалением слизистой оболочки ротовой полости. Выздоровление наступает сравнительно быстро. Эта форма болезни чаще отмечается у крупного рогатого скота. При клиническом переболевании у крупного рогатого скота отмечают потерю аппетита, набухание слизистой оболочки глаз, саливацию, гиперемию слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, повышение температуры тела. На носовом зеркальце, губах, деснах, на конечностях, вымени и вульве обнаруживают язвы. Язык сильно опухает и высовывается изо рта. В этом случае затрудняется глотание, и животные погибают от жажды. Однако чаще возникают аборт или рождается нежизнеспособный уродливый приплод.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки ротовой полости и языка гиперемированы, цианотичны, отечны, с наличием многочисленных кровоизлияний. Эпителий слущен, наблюдают эрозии, некрозы, язвы на губах, деснах, языке. Под кожей в области шеи, лопаток и спины обнаруживают красные желатинозные участки. Многочисленные кровоизлияния отмечают в мышечной ткани, тонком отделе кишечника, миокарде, эпикарде, на слизистых оболочках дыхательных путей, мочевого пузыря и мочеточников.

Диагноз на инфекционную катаральную лихорадку ставят на основании эпизоотологических данных (сезонность, связь с появлением насекомых-переносчиков, преимущественное поражение овец, протекает в форме эпизоотий), клинических признаков (лихорадка, поражение слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, опухание головы, языка, хромота, выпадение шерсти), патологоанатомических изменений (некрозы слизистых оболочек, эрозии и язвы на слизистой оболочке ротовой полости и на языке, кровоизлияния в мышечной ткани, кишечнике) с учетом результатов лабораторного исследования по выявлению вируса и по обнаружению антител у переболевших животных.

Вирус выделяют заражением мышей, куриных эмбрионов, культур клеток. Для подтверждения диагноза заражают здоровую овцу внутривенно кровью подозрительного по заболеванию животного.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза следует исключить ящур, контагиозную эктиму овец и коз, злокачественную катаральную горячку, некробактериоз.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Переболевшие овцы приобретают длительный и напряженный иммунитет только против типа вируса, вызвавшего заболевание. Ягнята, родившиеся от иммунных овец, сохраняют 3 мес невосприимчивость к болезни. Предложены живые вакцины из штамма вируса, измененного путем последовательных пассажей на овцах и куриных эмбрионах, а также инактивированные вакцины. Иммунитет и специфические антитела в высоком титре сохраняются после вакцинации не менее года.

Профилактика и меры борьбы. Инфекционную катаральную лихорадку в СССР не регистрируют. Основное внимание должно быть обращено на недопущение ее заноса с импортируемыми домашними (овцы, козы, крупный рогатый скот) и дикими жвачными.

В местности, стационарно неблагополучной по инфекционной катаральной лихорадке овец, необходимо вакцинировать восприимчивое поголовье не менее чем за месяц до наступления сезона болезни. Вакцинируют животных и при возникновении болезни. Для прививок используют вакцину против того типа возбудителя, который вызвал заболевание в данном очаге. Одновременно применяют меры по предохранению животных от нападения насекомых. Вводят также ограничительные меры.

Контрольные вопросы. 1. Наиболее характерные клинические признаки болезни у овец и крупного рогатого скота. 2. На основе каких данных диагностируют инфекционную катаральную лихорадку? Какие болезни при этом необходимо исключить? 3. Основные мероприятия по борьбе с болезнью.

Вирусная диарея крупного рогатого скота (болезнь слизистых оболочек) (*Diagthea viralis bovum*) — инфекционная болезнь преимущественно молодняка, характеризующаяся лихорадкой, язвенно-некротическими поражениями слизистой оболочки пищеварительного тракта, поносом, лейкопенией, слизисто-гнойным истечением из носовой полости, абортами у коров.

Распространенность. Болезнь распространена в Северной Америке, Европе, Австралии, Новой Зеландии, в некоторых странах Африки и Ближнего Востока. Отмечены случаи вирусной диареи и в Советском Союзе.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус сем. тогавирусов. Частицы его имеют размер около 40 нм и круглую форму. Содержится в крови и селезенке больных животных, а также в кале. Культивируют его в куриных эмбрионах, в культуре ткани почки и кожи эмбриона крупного рогатого скота. Доказано существование иммунологических вариантов вируса диареи. Установлено иммунологическое родство вирусов диареи крупного рогатого скота и классической чумы свиней — введение вируса диареи свиньям иммунизировало их против чумы. Вирусом диареи легко удается заразить телят в 2—18-месячном возрасте путем внутривенного или внутрибрюшинного введения

вирусосодержащего материала, а также при совместном содержании больных и здоровых животных. Удастся также заразить овец, коз, поросят и кроликов.

Устойчивость. Вирус длительно сохраняется при температуре -40°C . При температуре 56°C инаktivация наступает через 35 мин. В патологическом материале при 4°C вирус сохраняется в течение 6 мес.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях вирусной диареей болеет только крупный рогатый скот. Болезнь чаще поражает молодых животных (от 2 мес до 2 лет), но могут болеть и коровы. Источник возбудителя — больное животное. Особенно опасны хронически больные, длительно выделяющие вирус во внешнюю среду. Возбудитель передается с кормом и питьевой водой, а также респираторно и внутриутробно. Болезнь возникает при совместном содержании больных и здоровых животных. Из организма больного животного вирус выделяется с фекалиями, мочой, слюной, носовым истечением. Люди, обслуживающие животных, могут распространять болезнь. Вирусная диарея возникает в любое время года, но чаще зимой и ранней весной. Болезнь поражает от 10 до 100 % животных в стаде. Летальность колеблется от 10 до 90 %.

Патогенез. Возбудитель поражает слизистые оболочки, вызывая воспалительный процесс и изъязвления. Наиболее интенсивно поражается слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта. Возникает профузный понос, происходит обезвоживание организма, что усиливает токсикоз, вызывает сгущение крови и расстройство кровообращения.

Клиническая картина. Инкубационный период 2—6 дней. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни. При остром течении отмечают повышение температуры тела до 42°C , истечение из носовой полости, кашель, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита. Животные угнетены. При исследовании крови устанавливают лейкопению. Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована. Затем на ней, на носовом зеркальце и во влагалище появляются эрозии и язвы. Поражение ротовой полости вызывает саливацию. Через неделю после появления первых признаков болезни возникает диарея. Фекальные массы жидкие, пенные, с неприятным запахом, с примесью крови. Животные при этом худеют. Наблюдают также хромоту, связанную с поражением копыт. Длительность болезни при остром течении 2—6 нед.

При подостром течении отмечают подъем температуры, учащение пульса и дыхания, отсутствие или снижение аппетита, слабые поражения слизистой оболочки ротовой полости, кашель, диарею. Хроническое течение болезни чаще принимает у животных в стадах, где ранее инфекция протекала остро. Отмечают ухудшение аппетита, отставание в росте, исхудание. Может возникать длительная или перемежающаяся лихорадка. Молочная продуктивность, как правило, снижается. Фекалии разжижены. Вирусная диарея может сопровождаться абортными.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием эрозий и язв на слизистой оболочке всего пищеварительного тракта. Наиболее выражены изменения в тощей и подвздошной кишках. Эрозии и язвы обнаруживают на носовом зеркале, в ротовой полости. Характерно поражение верхней поверхности языка. Под эндо- и перикардом обнаруживают кровоизлияния. Устанавливают также тромбозы, артерииты и периартерииты. Лимфатические узлы и пейеровы бляшки отечны и увеличены, лимфатические протоки брюшной полости расширены.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (болеет только крупный рогатый скот, чаще молодняк, болезнь возникает в любое время, но чаще зимой и ранней весной, значительна заболеваемость и довольно высокая летальность), клинических признаков (лихорадка, изъязвление слизистых оболочек ротовой полости, диарея), патологоанатомических изменений (изъязвление слизистой оболочки пищеварительного тракта) и лабораторного исследования (реакции диффузионной преципитации в агаровом геле, нейтрализации, иммунофлюоресценции; выделение вируса; биологическая проба на телятах).

Дифференцируют вирусную диарею от чумы крупного рогатого скота, злокачественной катаральной горячки, инфекционного ринотрахеита, ящура, от парагриппа, паратуберкулеза.

Лечение не разработано. Сульфаниламиды и антибиотики неэффективны. Проводят симптоматическое лечение (антидиарейные средства, борьба с обезвоживанием организма).

Иммунитет. В естественных условиях случаи повторных заболеваний регистрировали через 2—5 мес после первичного переболевания животных. В эксперименте невосприимчивость к повторному заражению сохранялась не менее года.

Разработаны живые и инаktivированные вакцины. Живые вакцины используют для прививок молодняку или коровам до покрытия, чтобы исключить неблагоприятное воздействие на плод. Убитые вакцины двукратно вводят коровам во второй половине стельности.

Вакцины против вирусной диареи чаще всего используют в ассоциации с препаратами против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, рео-, аденовирусной инфекции, хламидиозов.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики болезни уделяют особое внимание комплектованию стад животными только из благополучных хозяйств и карантинированию поступающего скота. При возникновении болезни необходимо своевременно изолировать больных и провести комплекс противоэпизоотических и санитарно-гигиенических мер.

Контрольные вопросы. 1. Назовите наиболее характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения при вирусной диарее. 2. Какие болезни сходны по клиническому проявлению с вирусной диареей? 3. Средства активной специфической профилактики вирусной диареи.

Парагрипп (транспортная лихорадка) (*Paragrippus bovis*) — острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и поражением органов дыхания.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована в США, Канаде, Швеции, Дании, Англии, ФРГ, Италии, Чехословакии, Болгарии, Югославии, СССР.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус сем. парамиксовирусов. Размеры вириона 150—250 нм. Размножается вирус в развивающихся куриных эмбрионах, культурах почечной ткани телят. Вирус обладает гемагглютинирующими и гемадсорбирующими свойствами. Малоустойчив во внешней среде, погибает под воздействием тепла, УФ-лучей. Неустойчив к кислой pH. Сохраняется при 4 °С без консерванта 3—4 мес.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях парагриппом болеет крупный рогатый скот, чаще телята в возрасте до года. Взрослые животные в большом количестве (до 80 %) положительно реагируют в серологических реакциях. Источник возбудителя — больные животные. Заражение происходит воздушно-капельным путем и, возможно, через пищеварительный тракт, поскольку описаны случаи выделения вируса из молока. Вирус парагриппа вызывает патологию у молодняка самостоятельно, но чаще — совместно с другими вирусами (рота-, корона-, парво-), а также с бактериями, микоплазмами и хламидиями. Возникновение клинически выраженного заболевания происходит, как правило, при воздействии на животных стресс-факторов, наблюдаемых в условиях промышленного животноводства, в частности при перевозках скота. Парагрипп характеризуется высокой контагиозностью. Иногда наблюдают злокачественное течение, которое приводит к истощению и гибели животных.

Патогенез. Возбудитель болезни проникает в организм животного через эпителий верхних дыхательных путей. В месте внедрения идет первичное локальное размножение вируса, а затем наступают фаза генерализации инфекции и поражение легких.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—5 дней. Наблюдают острое, подострое и хроническое течение болезни.

Острое течение чаще проявляется у телят и характеризуется лихорадкой, отсутствием аппетита, кашлем, истечением из носовой полости, конъюнктивитом, бронхопневмонией, плевритом, иногда наблюдают поносы. При подостром и хроническом течении у взрослых животных отмечают слизисто-гнойные выделения из носа и глаз, признаки пневмонии и плеврита, у некоторых животных — энтериты. Тяжесть клинического переболевания усиливается под воздействием стрессов.

Патологоанатомические изменения. Отмечают катаральное воспаление слизистых оболочек носовой полости, придаточных пазух, зева, гортани и трахеи с накоплением слизисто-гнойного экссудата. Заглоточные, шейные, бронхиальные и средостенные лимфоузлы отечны и гиперемированы. Диафрагмальные доли легких отекающие и затвердевшие из-за заполнения альвеол фибрином. На границе пораженной и нормальной ткани лег-

ких обнаруживают эмфизему. При разрезе легких отмечают красную или серую гепатизацию. Гистологические изменения характерны для интерстициальной пневмонии. В эпителиальных клетках бронхиол и альвеол обнаруживают эозинофильные цитоплазматические и внутриядерные включения.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических (поражение легких, болеет крупный рогатый скот, в основном телята до года), патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований — обнаружение специфического антигена в отделяемом носоглотки больного животного методом иммунофлуоресценции, выделение вируса в культуре клеток, идентификация и типирование его в серологических реакциях.

От болезней со сходными клиническими и патологоанатомическими изменениями (инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, хламидиозов) парагрипп дифференцируют по клинико-эпизоотологическим данным, результатам выделения вируса и постановки серологических реакций.

Иммунитет. Переболевшие животные невосприимчивы к повторному заражению в течение 3 мес, в сыворотке их крови обнаруживают нейтрализующие антитела. Телята, рожденные от матерей с высоким уровнем антител, имеют антитела, которые могут сохраняться до 3—9 мес. Для профилактической иммунизации предложена живая лиофилизированная вакцина «Паравак», изготовленная из авирулентных штаммов возбудителя. Ее применяют в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах. Вакцинируют только клинически здоровых животных, телят в возрасте от 10 дней и старше. Первая вакцинация должна быть закончена по достижении 1-месячного возраста. Через 4—8 нед телят вакцинируют повторно. В хозяйствах-поставщиках необходимо иммунизировать телят за 7—10 дней до перевозки их в другие хозяйства. В стационарно неблагополучных хозяйствах стельных коров независимо от срока стельности прививают двукратно с интервалом 4—8 нед, вторую вакцинацию проводят не позднее чем за месяц до отела.

Профилактика и меры борьбы. Главное в профилактике — строгое соблюдение зоогигиенических требований по содержанию, кормлению и особенно по перевозкам молодняка. В помещениях не должно быть сквозняков, сырости, скученности и высокой загазованности. Обеспечивают полноценное кормление и своевременный запуск коров, а также дачу молозива новорожденным телятам не позднее 1—2 ч после рождения. При установлении болезни больных животных изолируют, обеспечивают оптимальный микроклимат в помещениях, проводят дезинфекцию клеток и станков.

Контрольные вопросы. 1. Основные факторы, способствующие возникновению и распространению парагриппа. 2. Наиболее характерные клинические признаки парагриппа. 3. Общие меры профилактики болезни.

Эфемерная лихорадка (трехдневная эпизоотическая лихорадка) (*Febris ephemeralis*) — острая вирусная болезнь крупного рогатого скота, передаваемая насекомыми и проявляющаяся кратковременной лихорадкой, воспалением слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, ригидностью мышц, тугоподвижностью суставов и хромотой.

Распространенность. Болезнь регистрировали в Финляндии, ФРГ, Чехословакии, Нидерландах, Дании, Индии, Пакистане, Индонезии, Австралии, во многих странах Африки.

Возбудитель — РНК-содержащий рабдовирус, вирионы имеют форму пули или конуса, $70-80 \times 140-170$ нм. Быстро погибает под воздействием ультрафиолетовых лучей, неустойчив к прогреванию (при 56°C разрушается в течение 10—30 мин), воздействию рН ниже 2,5 и выше 12. Вирус культивируют на 1—3-дневных мышатах, крысятах, хомячках, в первичных и перевиваемых культурах клеток.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, яки. Болезнь сезонна, проявляется в теплое влажное время года, в период активности кровососущих насекомых (комаров), распространяется быстро и в короткий срок охватывает большое поголовье. Количество пораженных животных в стаде может достигать до 80 или 100%. В благополучные страны вирус заносится животными и насекомыми. Насекомые могут быть занесены ветром на большие расстояния.

Патогенез. Наиболее вероятное место размножения вируса в организме — эндотелий сосудов. Изменения сосудов обуславливают воспалительные процессы, отеки, перерождение мышц, хромоту.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—11 дней. Температура тела внезапно повышается до $41-42^\circ\text{C}$, но через 1—5 дней нормализуется. Болезнь проявляется угнетением, истечениями из глаз, носа и рта, одышкой, кашлем, артралгией, перемежающейся хромотой, реже парезами, параличами. Протекает обычно остро, реже подостро, возможно бессимптомное переболевание.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают кровоизлияния в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, носовой полости, глотки, гортани, трахеи, в легких — очаги эмфиземы, пневмонии. Типичны периартрит, лимфаденит.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических (сезонность, связь с насекомыми, поражение только крупного рогатого скота, высокая контагиозность), клинических (лихорадка, поражение слизистых оболочек, кашель, хромота), патологоанатомических (кровоизлияния на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, периартрит) данных с учетом результатов лабораторных исследований (выделение и идентификация вируса, исследование сывороток крови больных и переболевших животных).

Дифференцируют болезнь от чумы крупного рогатого скота, ящура, злокачественной катаральной горячки, катаральной ли-

хорадки овец, вирусной диареи по эпизоотологическим, клиническим, патологоанатомическим данным и результатам лабораторных исследований.

Иммунитет. За рубежом применяют инактивированную и живую вакцины. В крови привитых животных вируснейтрализующие антитела выявляют более 2 лет.

Профилактика и меры борьбы. Обеспечивают строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания скота, изоляцию больных, проводят борьбу с переносчиками вируса.

Контрольные вопросы. 1. Важнейшие эпизоотологические особенности болезни. 2. Наиболее характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения.

Злокачественная катаральная горячка (ЗКГ) (*Coryza gangraenosa bovum*) — острая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек головы и кишечника, поражением глаз, нервными явлениями.

Распространенность. Регистрируют во многих странах, в том числе в СССР. **Возбудителем** считается вирус. Есть мнение, что он родственен группе вирусов герпеса. Его обнаруживали в крови, мозгу, паренхиматозных органах и лимфатических узлах больных животных. Возбудитель сохраняет жизнеспособность в крови при комнатной температуре в течение 24 ч, при 4°C — 2 нед. Его культивируют в культурах ткани щитовидной и надпочечной желез крупного рогатого скота с последующим размножением в других культурах ткани.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает крупный рогатый скот (преимущественно в возрасте 1—4 лет), буйволов, бизонов, антилоп и оленей, редко — овец, коз. Источник возбудителя — больные животные, а также овцы, у которых инфекция протекает бессимптомно. ЗКГ у крупного рогатого скота чаще возникает при совместном его содержании с овцами. Пути выделения возбудителя и пути заражения не изучены. Болезнь чаще проявляется осенью, зимой и весной, реже — летом и в ряде случаев приобретает стационарный характер. За рубежом описаны эпизоотии ЗКГ у крупного рогатого скота и оленей. У овец, коз, антилоп инфекция протекает латентно.

Патогенез изучен недостаточно. Установлено, что вирус в организме тесно связан с клетками, в крови оседает на лейкоцитах. Его размножение вначале происходит в лимфоидной ткани, что сопровождается периваскулярной инфильтрацией. Это препятствует диффузии питательных веществ, приводит к дегенерации наружного слоя стенок кровеносных сосудов и сопровождается образованием характерных для ЗКГ эпителиальных эрозий на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и преджелудков. Типичны также обширные васкулярные фибриноидные некрозы и васкулиты, что, очевидно, связано с гиперчувствительностью, вызванной вирусом.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—8 нед с колебаниями от 12 ч до 4 мес. Течение болезни острое,



Рис. 39. Животное, больное злокачественной катаральной горячкой: конъюнктивит, истечение из носовой полости.

подострое и абортное. Первые признаки болезни — настороженность, пугливость, признаки буйства или, наоборот, угнетения. Резко повышается температура тела (до 42°C). Appetit пропадает, но сохраняется жажда. Прекращаются жвачка и молокоотделение.

Наиболее характерный признак — воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, сначала — катаральное, затем — дифтеритическое. Позднее появляются язвы и некротические очаги. Наблюдается истечение из носа (рис. 39). Оно содержит

некротические пленки, имеет гнилостный запах. Дыхание затрудненное, хриплое. Распространение процесса на область гортани и глотки вызывает приступы удушья и затруднение глотания. Поражаются также конъюнктивы и роговица глаза. Вначале отмечают светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы, опухание век. Затем роговица диффузно мутнеет, в ней могут образоваться пузырьки, а после вскрытия пузырьков — язвы. Это иногда приводит к прободению роговицы и выпадению радужной оболочки. Животное слепнет на один или оба глаза. Пальпация позволяет установить неодинаковую температуру кожи в разных местах. Наиболее горячими оказываются участки у основания рогов. Воспаление их костной основы ведет иногда к отпадению роговых чехлов.

Возникающие в начале болезни атония преджелудков и запор затем сменяются поносом. При поражении почек и мочевого пузыря отмечают болезненность в области поясницы и учащенное мочеиспускание. Кожа местами покрывается экзематозной сыпью, отдельные ее участки некротизируются. Наблюдают нарушения сердечной деятельности. Длительность болезни — от 4 дней до 3 нед. При абортивном течении болезнь имеет доброкачественный характер, проявляясь кратковременной лихорадкой и слабо выраженными клиническими признаками.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа устанавливают истощение, наличие кератита, участков некроза кожи и видимых слизистых оболочек. Обнаруживают множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, под серозными покровами, в сердечной мышце, в слизистой оболочке желудка и кишечника, под капсулой почек и печени и в паренхиме этих органов, в лимфатических узлах. На слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта — эрозии и фибриновые наложения.

Селезенка не изменена. Лимфатические узлы увеличены и сочны на разрезе.

Диагноз ставят на основе эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Спорадические случаи болезни, приуроченные к определенной местности, возможность соприкосновения заболевшего скота с овцами, характерные клинические признаки (высокая температура, поражение слизистых оболочек, кератиты) — все это позволяет заподозрить ЗКГ.

Дифференцируют ЗКГ от чумы крупного рогатого скота (учитывают ее контагиозность), ящура (выраженная контагиозность, широкое распространение, поражение других видов животных), бешенства (сведения об укусе в анамнезе, агрессия), лептоспироза (широкое распространение, желтуха, гемоглобинурия), листериоза (болеют животные разных видов, чаще наблюдают поражения нервной системы, редки кератиты, риниты, стоматиты), вирусной диареи (проявление в виде вспышек, иногда с 50 %-ным охватом стада, основной признак — диарея). Обязательны лабораторные исследования.

Лечение симптоматическое. Применяют сердечные средства, глюкозу, 40 %-ный алкоголь (внутри по 500 мл ежедневно в течение 3—4 дней), аутогемотерапию (80—100 мл крови внутримышечно двукратно с интервалом 48 ч), внутривенные вливания физиологического раствора хлористого натрия (по 4—6 л). Для предупреждения развития отеков вводят внутривенно 10 %-ный раствор хлористого кальция по 200—300 мл. Полезно применение сульфаниламидов (внутривенно 10 %-ный раствор норсульфазола на 10 %-ной глюкозе по 50—100 мл ежедневно) и антибиотиков в общепринятых дозах (стрептомицин, хлортетрациклин, окситетрациклин). Больным животным дают мягкие сочные корма и воду, подкисленную соляной кислотой (1—2 столовые ложки кислоты на ведро воды).

Профилактика и меры борьбы. В энзоотических по ЗКГ местностях следует отдельно содержать и выпасать крупный рогатый скот и овец.

При возникновении ЗКГ больных изолируют и лечат. Остальных животных ежедневно осматривают и термометрируют. Неблагополучные участки пастбищ не используют до следующего сезона. Помещения, в которых находятся больные, ежедневно дезинфицируют (2 %-ный раствор едкого натра, 10 %-ное хлорно-известковое молоко). Дезинфекцию помещений, где размещены остальные животные, проводят 1 раз в 5 дней. Навоз обеззараживают биотермически. Хозяйство объявляют благополучным через 2 мес после последнего случая выявления больных животных.

Контрольные вопросы. 1. Эпизоотологические особенности болезни. 2. Наиболее характерные клинические признаки ЗКГ. 3. От каких болезней и по каким признакам дифференцируют ЗКГ?

Чума крупного рогатого скота (Pestis bovum)— острая контагиозная вирусная болезнь жвачных, протекающая в виде септицемии и проявляющаяся лихорадкой, воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек, диареей. Характеризуется быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью.

Распространенность. Болезнь распространена в ряде стран Африки и Азии. В СССР чума была ликвидирована в 1928 г.

Возбудитель — вирус, относящийся к парамиксовирусам. Содержит РНК. Находится в крови (в лейкоцитах и эритроцитах), лимфатических узлах, селезенке, легких, почках, мозговой ткани, спинномозговой жидкости, поперечно-полосатых мышцах, во всех секретах и экскретах больных животных. Размеры вируса 86—126 нм. Культивируют его в организме восприимчивых животных (телят, кроликов), в куриных эмбрионах и культуре ткани. Штаммы вируса различаются по вирулентности, но различий в антигенном строении не отмечено. Вирусы чумы рогатого скота, чумы собак и кори имеют общий антиген.

Устойчивость. Возбудитель чумы при 60 °С погибает через несколько минут, при комнатной температуре — через 3—4 дня, при —20 °С сохраняется до 3—6 мес. Лиофилизированный вирус сохраняется при плюсовых температурах более 1,5 лет, при —20 °С — более 5 лет. Гниение быстро разрушает вирус. Трупы в летнее время освобождаются от него через 20—30 ч, однако в костном мозгу он сохраняется до 30 дней. В навозе вирус гибнет через 30 ч, на пастбище — через 36 ч, в соленом мясе сохраняется до 28 сут. Для дезинфекции применяют раствор хлорной извести, содержащий не менее 4 % активного хлора, 2 %-ный раствор едкого натра, 1 %-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. К чуме высоковосприимчивы крупный рогатый скот, зебу и буйволы. Реже болезнь регистрируют у овец, коз, верблюдов и у диких животных. Болеют и свиньи некоторых пород, что делает их опасными источниками возбудителя инфекций. Молодняк по сравнению со взрослыми животными более чувствителен к чуме. Имеются различия в восприимчивости к чуме скота разных пород и зон. В стационарно неблагополучных странах местный скот менее восприимчив.

Источник возбудителя — больные и переболевшие чумой животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с калом, мочой, молоком, истечениями из носовой полости, со слюной, конъюнктивальной слизью, выделениями из половых органов, с кровью (при кровотечениях). Вирус выделения обнаруживают у животных, находящихся в инкубационном периоде болезни. Большое значение в распространении чумы имеют трупы скота, погибшего от этой болезни, мясо от вынужденно убитых животных, инфицированные шкуры, кишечное сырье, кости, рога, копыта, шерсть. Козы, овцы, антилопы, свиньи, которые легко переболевают чумой, представляют особую опасность. Собаки, хищники, птицы могут механически разносить вирус в случае поедания трупов животных, павших от чумы. Механический перенос вируса возможен через руки и одежду обслуживающего персонала, корм, воду, подстилку, предметы ухода, транспорт. Заражение чумой происходит в естественных усло-

виях через пищеварительный тракт, слизистую оболочку носовой полости и конъюнктиву. Совместное содержание или пастба больных и здоровых животных ведут к неизбежному заражению.

Чума крупного рогатого скота протекает в виде эпизоотий. В свежих очагах она носит опустошительный характер, обуславливая 90—100 %-ную летальность; в стационарных очагах летальность составляет 5—20 %. Болезнь возникает в любое время года.

Патогенез. После внедрения в кровь происходит быстрое размножение вируса. Это вызывает поражения различных органов, множественные кровоизлияния, обусловленные изменениями стенок кровеносных сосудов. В пищеварительном тракте происходит набухание и гиперемия слизистых оболочек. Их эпителий некротизируется, отслаивается, появляются эрозии и язвы. Наблюдается выпотевание в просвет кишечника кровяной плазмы, которая вместе с эпителием формирует рыхлые наложения. В крови в первые дни отмечают увеличение числа эритроцитов и лейкоцитов, в основном за счет лимфоцитов. Затем наблюдается резкая нейтрофилия со сдвигом ядра влево.

Клинические признаки. Инкубационный период у крупного рогатого скота 3—7 дней. Болезнь обычно протекает остро, реже — подостро и абортивно.

Первый признак болезни — подъем температуры до 40,5—42 °С. Лихорадка постоянного типа с небольшими (до 1°) утренними ремиссиями. Аппетит снижается, развивается атония желудочно-кишечного тракта, возникает жажда; удои уменьшаются. На 2—3-й день обнаруживают типичные поражения слизистой оболочки ротовой полости — серовато-желтые мелкие пятнышки (узелки). Вначале они довольно твердые, затем размягчаются и распадаются с образованием ярко-красных эрозий и язв (цв. табл. VI). Поражаются слизистая оболочка губ, десен, щек, твердого неба, а также спинка и края языка. Возникает слюнотечение. Слизистые оболочки глаз приобретают ярко-красную окраску, веки опухают, наблюдается слезотечение. Иногда роговица мутнеет, скопляется экссудат в передней камере глаза. Развиваются ринит, вульвит, вагинит. Животные угнетены, голова опущена, отсутствует аппетит, шерсть взъерошена. Учащаются пульс и дыхание, появляются одышка, кашель, фибриллярное дрожание отдельных мышечных групп, скрежетание зубами.

Появляется запор, вскоре сменяющийся профузным поносом. Кал зловонный, с наличием слизи, пленок омертвевшей слизистой оболочки. Животные быстро худеют, глаза глубоко западают. Температура падает ниже нормы. Стельные коровы абортируют. Гибель животных наступает на 5—12-й день болезни.

Подострое течение чумы обычно наблюдают в стационарно неблагополучных зонах. Оно характеризуется снижением температуры тела на 6—7-й день болезни, заживлением язв и

эрозий на слизистых оболочках ротовой полости, исчезновением признаков поражения желудочно-кишечного тракта и выздоровлением через 2—3 нед. При abortивном течении чумы обнаруживают кратковременную лихорадку, понос. Заболевшие животные выздоравливают. У коз, овец, верблюдов всегда отмечают abortивное или бессимптомное течение болезни.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, кожа в области бедер и хвоста загрязнена фекалиями. Подкожная клетчатка отекает, с очаговыми кровоизлияниями. Кровь жидкая, темного цвета, плохо свертывается. На слизистой оболочке ротовой полости в области губ, десен, щек, языка, твердого неба, зева и гортани обнаруживают серо-желтые крошковатые наложения, а под ними — ярко-красные эрозии и язвы. В брюшной полости — красноватая жидкость. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, гиперемированы. В сычуге зловонная коричневая жидкость. Стенки его инфильтрированы, утолщены. Региональные лимфатические узлы набухшие, гиперемированные. Слизистая оболочка сычуга набухшая, складчатая, усеяна многочисленными кровоизлияниями. Омертвевший эпителий отделяется в виде дифтеритических пленок желто-серого цвета, обнажая язвы. Обнаруживают отеки стенок тонкого отдела кишечника, гиперемию, крупозно-геморрагическое воспаление и изъязвление слизистых оболочек, фибринозный выпот в просвет кишечника. Слизистая оболочка прямой кишки гиперемирована, пронизана кровоизлияниями и покрыта некротическими творожистыми массами. Селезенка лишь незначительно увеличена, с кровоизлияниями под капсулой. Печень глинистого цвета, дряблая. Желчный пузырь содержит большое количество желчи, его слизистая оболочка гиперемирована, изъязвлена. Почки перерождены, слизистые оболочки лоханок набухшие, с кровоизлияниями, моча кровянистая. Сердце растянуто, миокард дряблый, перерожденный. Отмечают кровоизлияния на эндо- и эпикарде. Легкие отекают, гиперемированы, иногда с уплотненными пневмоническими участками. Обнаруживают гиперемию и отек мозгового вещества, при гистологическом исследовании — негнойный энцефалит лимфоцитарного типа.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (поражается крупный рогатый скот, быстрое распространение, высокая летальность), клинической картины (лихорадка, поражение слизистых оболочек, понос, истощение), патологоанатомических данных (язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек, кровоизлияния) и лабораторных исследований (выделение вируса, биопроба, серологические реакции).

В лаборатории патологический материал подвергают бактериологическому исследованию для исключения других инфекционных болезней. В необходимых случаях заражают исследуемым материалом (кровь или суспензия тканей внутренних органов больного животного) здоровых, неиммунных к чуме телят. Для обнаружения вируса в крови или в органах больных жи-

вотных заражают взятым материалом культуру ткани почек телят 5—6-дневного возраста. Обнаруживают цитопатогенное действие, специфичность которого устанавливают реакцией нейтрализации с применением специфических гипериммунных сывороток. Вирусный антиген в патологическом материале и специфические антитела в сыворотках переболевших и вакцинированных животных обнаруживают в реакции связывания комплемента. С помощью реакции преципитации в агаровом геле также можно обнаружить чумной антиген в тканях и органах больных животных (в частности, в лимфатических узлах) начиная с первого дня температурной реакции.

Дифференцировать чуму крупного рогатого скота необходимо от злокачественной катаральной горячки (отсутствие контагиозности, спорадическая заболеваемость, характерное поражение глаз — диффузный кератит и фибринозный ирит, более длительное течение), от ящура (более выраженная контагиозность, благоприятный исход болезни при доброкачественном течении ящура, характерный афтозный процесс), от вирусной диареи (медленное развитие эпизоотии и более мягкое течение, язвенно-некротические поражения отсутствуют), от пастереллеза (отсутствие изменений слизистой оболочки ротовой полости, специфических для чумы), от кокцидиоза и кровепаразитарных болезней (по характеру течения, тяжести клинического проявления, а также с помощью микроскопического исследования кала и крови больных животных).

Лечение больных чумой животных запрещается.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают невосприимчивость на срок более 5 лет. У молодняка, родившегося от переболевших животных, также имеется иммунитет, который передается с молозивом и длится около 5—6 мес. Для иммунизации применяют вакцины. В Советском Союзе Н. И. Митин и др. (1963) приготовили сухую вирус-вакцину, которую вводят однократно, подкожно, по 1 мл каждому животному. Через 3 сут возникает иммунитет длительностью не менее трех лет.

Профилактика и меры борьбы. В Советском Союзе чума крупного рогатого скота ликвидирована. Однако широкое распространение чумы в Африке и наличие ее в отдельных странах Азии при современных международных связях представляет постоянную опасность заноса этой болезни в нашу страну. Профилактика заноса чумы достигается плановым проведением прививок в пограничных зонах, выполнением организационных, противоэпизоотических и ветеринарно-санитарных мероприятий во всех населенных пунктах и хозяйствах, граничащих с неблагополучными странами, и тщательным ветеринарным наблюдением за поступающими из-за границы животными.

При обнаружении чумы крупного рогатого скота карантинуют весь населенный пункт с выставлением охранно-карантинных милицейских постов, запрещают вывод и вывоз всех видов животных, фуража, животных продуктов, заготовку кож,

убой скота на мясо, передвижение людей, проезд транспорта. Весь крупный рогатый скот ставят на стойловое содержание. Общий водопой запрещают. Проводят ежедневную поголовную термометрию. Больных животных убивают, трупы сжигают вместе с кожами. Животных с высокой температурой изолируют. Если температура держится в течение 2—3 сут, их уничтожают. Труп сжигают вместе с кожей. Очистку и дезинфекцию помещений производят не реже одного раза в день. Навоз сжигают.

Все му рогатому скоту в неблагополучном пункте, во всех стадах одновременно, проводят прививки против чумы. Если условия не позволяют ликвидировать чуму указанным методом, то по решению районного Совета народных депутатов все поголовье крупного рогатого скота данного пункта уничтожают.

Карантин снимают через 21 день со дня ликвидации последнего больного животного и проведения соответствующих заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Особенности эпизоотологии чумы крупного рогатого скота. 2. Какие клинические признаки наиболее важны для постановки диагноза? 3. Как отличить чуму крупного рогатого скота от ящура, вирусной диареи?

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (повальное воспаление легких крупного рогатого скота, перипневмония, КПП) (*Pleurpneumonia contagiosa bovum*) — инфекционная болезнь, протекающая в виде крупозной пневмонии и плеврита с последующим возникновением анемических некрозов (секвестров).

Распространенность. Болезнь встречается в ряде стран Африки, в Европе (Испания, Португалия), Азии (Иордания, Саудовская Аравия, Аден, Китай, Индия, Монголия). На территории СССР ликвидирована в 1928 г.

Возбудитель — *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* — весьма полиморфный микроорганизм, имеющий кокковую, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся и звездчатую формы. Полиморфность обусловлена отсутствием ригидной клеточной стенки. В определенных стадиях развития микроб способен проходить через бактериальные фильтры. Аэроб, окрашивается по Граму отрицательно. Размножается в бесклеточных питательных средах. Удаётся культивирование микроба на куриных эмбрионах. Антигенных вариантов у возбудителя КПП не выявлено.

Устойчивость возбудителя незначительна. Высушивание, солнечный свет убивают возбудителя КПП через 5 ч, нагревание до 58 °С — через 1 ч. В гниющем материале микроб сохраняется до 9 дней, в замороженных кусках пораженного легкого — до 3 мес, и даже до года. Дезинфицирующие средства (сернокарболовая смесь, хлорамин, хлорная и свежегашеная известь) в принятых концентрациях надежно обезвреживают возбудителя болезни.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к КПП восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы, яки, бизоны, зебу. Источник возбудителя — больные животные. Особенно опасны хронические больные, у которых могут отсутствовать типичные клинические признаки болезни. Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых жи-

вотных, причем достаточно даже кратковременного контакта. Возбудитель болезни выделяется из организма больного животного с истечением из носа, с каплями слизи при кашле, реже — с мочой, молоком и околоплодной жидкостью больного.

Возбудитель КПП длительное время (до 12—14 мес) сохраняет свою жизнеспособность в инкапсулированных легочных очагах. Обострение процесса может послужить причиной выделения микробов во внешнюю среду.

Эпизоотия КПП может длиться годами. Перезаражение происходит быстрее, если животных содержат в тесных, плохо вентилируемых помещениях.

Патогенез. Возбудитель КПП проникает в организм животного через дыхательные пути, внедряется в стенки мелких бронхов и вызывает воспалительный процесс, который захватывает междольчатую соединительную ткань легких, вызывая ее отек с расширением и тромбозом проходящих здесь лимфатических сосудов. Это приводит к возникновению крупозной пневмонии.

Воспаление и тромбоз лимфатических и кровеносных сосудов являются причиной анемического некроза пораженных частей легких. Процесс распространяется на медиастинальные и бронхиальные лимфатические узлы, а также плевру. В дальнейшем вокруг очагов некроза образуются соединительнотканые капсулы, возникают секвестры.

Клинические признаки. Инкубационный период в пределах 2—4 нед. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое течение и атипичную форму болезни. При сверхостром течении КПП резко выражены признаки поражения плевры (экссудативный плеврит) или легких. Дыхание затруднено, прерывисто, возникает кашель. Температура тела выше 41 °С. Аппетит отсутствует, жвачка прекращается, развивается диарея. Животные погибают на 2—8-й день болезни.

При остром течении болезни вначале отмечают кашель и незначительный подъем температуры тела. Затем температура поднимается до 42 °С, лихорадка постоянного, реже ремитирующего типа. Дыхание учащенное, поверхностное. Сердечный толчок стучащий, пульс слабый. Животное болезненно реагирует на надавливание в области межреберных промежутков и позвоночника. Общее состояние ухудшается, отмечают потерю аппетита, снижение удоя. Кашель, вначале сухой, короткий, болезненный, становится сильным, глухим, влажным. Перкуссия выявляет притупление, при аускультации не обнаруживают дыхательных шумов. Поражение плевры сопровождается шумами трения, при наличии каверн в легких слышен звук падающей капли. Наблюдают двустороннее истечение из носовой полости. Поражение легких чаще одностороннее, но иногда наблюдают и двустороннюю пневмонию. На нижней поверхности грудной клетки и конечностях появляются отеки. Отмечают также запор, сменяющийся поносом. Больные животные погибают через

14—28 дней (летальность — до 70 %). Иногда болезнь принимает подострое или хроническое течение. Полного выздоровления, как правило, не наступает.

При подостром течении болезнь проявляется редким кашлем, диареей, лихорадкой. Хроническое течение КПП характеризуется исхуданием, кашлем, периодическими расстройствами деятельности пищеварительного тракта. Перкуссия и аускультация позволяют установить наличие секвестров в легких. При кашле выбрасываются гнойные хлопья. Иногда возникают отеки брюшной стенки, нижней части шеи, конечностей. Процесс может длиться неделями и месяцами. Большинство хронически больных животных гибнет, или их выбраковывают на мясо. Атипичная форма болезни характеризуется непродолжительной лихорадкой, вялостью, снижением аппетита и быстропроходящим кашлем. У телят в возрасте до 6 мес отмечают артриты, легкие у них не поражаются.

Патологоанатомические изменения локализованы в основном в грудной полости. Чаще всего поражаются задние и средние доли легких. Пораженные участки выступают над поверхностью легких, плотны на ощупь. При разрезе устанавливают разную степень гелатизации, легкие пронизаны широкими соединительнотканными тяжами, чаще красновато-желтого цвета, в них видны расширенные лимфатические сосуды, что создает впечатление «мраморности» (цв. табл. VI—2).

Более поздние стадии процесса характеризуются образованием секвестров — участков омертвевшей легочной ткани, вокруг которых разрастается соединительная ткань, образуя капсулу.

Часто обнаруживают поражение плевры — утолщение, фибриновые напластования, в более поздних случаях — соединительнотканые спайки между плевроальными листками. В грудной полости обнаруживают экссудат с примесью хлопьев фибрина. Отмечают увеличение и отечность лимфатических узлов грудной полости. Они саловидны на разрезе, с очажками некроза.

Диагноз на КПП основывается на эпизоотологических данных (болеет только крупный рогатый скот, длительный инкубационный период, эпизоотия имеет медленное течение), клинической картине (пневмония, плеврит), патологоанатомических изменениях (характерное поражение легких, плевры, наличие секвестров) и результатах лабораторного исследования (биопроба, бактериологические исследования).

Постановка прижизненного диагноза нередко затруднена. В связи с этим с диагностической целью производят убой нескольких подозрительных по заболеванию животных. Иногда прибегают к постановке биопробы на телятах. Животных для этого берут из заведомо благополучных по КПП хозяйств и заражают подкожно легочной лимфой или экссудатом из грудной полости павшего животного. Бактериологическому исследо-

ванию подвергают плевритический экссудат или лимфу из пораженного участка легких. В острой стадии болезни удается выделить возбудителя из крови. С целью выявления животных с латентным течением болезни применяют серологические методы диагностики — реакцию связывания комплемента, реакцию конглоутинации, РА, РДП и РНГА.

Следует учитывать, что положительные результаты РСК получают и при исследовании животных, подвергавшихся прививкам против КПП. Комплементсвязывающие антитела удерживаются в организме привитых животных до восьми месяцев.

Дифференцировать КПП необходимо от пастереллеза, туберкулеза, эхинококкоза и крупозной пневмонии незаразного происхождения.

Пастереллез протекает как эпизоотия или наблюдается в виде sporadических случаев. Одновременно устанавливают легочную и кишечную формы пастереллеза. Пневмония при пастереллезе носит скоротечный острый характер. Для окончательного установления диагноза прибегают к бактериологическому исследованию. При туберкулезе процесс развивается медленно. Помимо легких, хотя и реже, поражаются другие органы: вымя, половые органы. Дифференциации способствуют результаты туберкулинизации и обнаружение возбудителя в мокроте и молоке. При эхинококкозе легких не затрагивается плевра. Для дифференциации возможно использование аллергической пробы на эхинококкоз. Крупозная пневмония незаразного характера не принимает массового распространения, протекает, как правило, остро.

Лечение. Больные животные подлежат убою. Лечение их ввиду опасности распространения болезни запрещается.

Иммунитет. Переболевшие КПП и вакцинированные животные приобретают иммунитет.

Поствакцинальный иммунитет длится от 3 мес до 1—2 лет. В качестве вакцинного препарата раньше использовали культуру возбудителя КПП, которую в дозе 0,1—0,25 мл вводили однократно под кожу внутренней поверхности хвоста, отступая на 5—7 см от его кончика. Выбор места инъекции связан с тем, что в этом участке соединительная ткань слабее реагирует на введение вируса и, кроме того, часть хвоста или весь хвост при осложнениях можно ампутировать. На 7—20-й день у животных повышалась температура тела, на месте инъекции обнаруживали отечность. О действенности прививок судили по появлению в крови животных антител, обнаруживаемых с помощью РСК.

В настоящее время в неблагополучных по КПП странах применяют вакцины из аттенуированных штаммов возбудителя. Применяют также ассоциированные вакцины против КПП и чумы крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. СССР благополучен по КПП, основное внимание уделяется предотвращению заноса болезни.

В связи с этим запрещен ввоз племенных животных из неблагополучных по КПП стран.

При установлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Животных исследуют клинически и по РСК. Всех животных с клиническими признаками и подозрительных по заболеванию КПП убивают, не дожидаясь результатов исследования по РСК и независимо от них. Убивают также животных, положительно реагирующих по РСК. Убой производят непосредственно в хозяйстве на специально оборудуемой площадке. В исключительных случаях (большое количество подлежащих убою животных) с разрешения ветеринарного отдела области может быть допущена транспортировка скота на ближайший мясокомбинат по железной дороге или водным путем. Мясо после остывания используют в пищу людям без ограничений. Пораженные внутренние органы и забракованные части туши уничтожают. Кожи обеззараживают высушиванием. Помещения и территорию вокруг них подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции (3 %-ный раствор креолина, 2 %-ный раствор едкого натрия, 10—20 %-ная взвесь хлорной или свежегашеной извести и т. п.). Навоз обеззараживают биотермически.

Клинически здоровых и отрицательно реагировавших по РСК животных вакцинируют. Карантин снимают через 3 мес после окончания у животных реакции на прививку.

Контрольные вопросы. 1. Характеристика возбудителя КПП. 2. От каких болезней нужно дифференцировать КПП и с помощью каких методов? 3. В чем состоят меры профилактики и борьбы с КПП?

Лейкоз крупного рогатого скота (Leucosis) — хроническая инфекция опухолевой природы, протекающая бессимптомно или характеризующаяся лимфоцитозом и злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток в различных органах.

Распространенность. В настоящее время лейкоз диагностируют почти во всех странах мира, чаще — в районах с хорошо развитым племенным скотоводством. В СССР встречается в Прибалтике, на Украине, Северном Кавказе, в отдельных хозяйствах Нечерноземной зоны РСФСР, Западной Сибири, Урала.

Возбудитель. Возникновение и развитие болезни обуславливается действием специфического вируса, генетической предрасположенностью инфицированных животных и снижением иммунной защиты их организма. Вирус лейкоза крупного рогатого скота классифицирован как РНК-содержащий, опухолевый (бычий лейкозный вирус, БЛВ) и отнесен к роду онкорнавирусов типа С семейства ретровирусов.

Эпизоотологические данные. Лейкоз диагностируют у животных разного возраста вне зависимости от уровня их продуктивности, но главным образом — у скота в возрасте 4—8 лет. Наиболее широкое распространение болезни отмечено в зонах разведения красных и черно-пестрых пород крупного рогатого скота. Появление новых неблагополучных пунктов и распро-

странение лейкоза обычно связаны с завозом животных из неблагополучных зон. Болезнь чаще всего проявляется единичными случаями, которые регистрируют через самые различные промежутки времени. Имеются наблюдения о преимущественном распространении лейкоза среди скота определенных семейств и линий. Источники возбудителя — больные животные. Заражение молодняка происходит через молозиво, молоко, реже — внутриутробно (через плаценту). К вирусу лейкоза крупного рогатого скота восприимчивы овцы и козы. Случаи передачи болезни человеку не установлены.

Патогенез. Заражение онкорнавирусом вначале обуславливает развитие скрытой инфекции. Возбудителя лейкоза относят к латентным вирусам, вызывающим болезнь только после активизации экзогенными и эндогенными факторами. В случае такой активизации патогенное действие вируса ведет к опухолевой трансформации клеток кроветворной и лимфоидной тканей. В органах кроветворения прогрессирует клеточная гиперплазия. Размножение клеток начинает преобладать над их созреванием, и кровь наводняется незрелыми кроветворными клетками, чаще лимфоидными. В кроветворных и других органах постепенно прогрессирует разрастание опухолевой ткани.

Болезнь проявляется в различных формах, что зависит от характера и локализации клеточных разрастаний. Различают собственно лейкозы (лимфоидный, миелоидный лейкоз, гемобластоз) и ретикулез (системный ретикулез, ретикуло- или лимфосаркома, лимфогрануломотоз). Для собственно лейкозов типична лейкопения; ретикулезы обычно протекают сублейкемически и алейкемически. Чаще всего регистрируют лимфоидный лейкоз, при котором лимфоидно-клеточные разрастания появляются в лимфоузлах, селезенке, костном мозге, а количество лейкоцитов в 1 мм³ крови достигает 50 тыс. и более.

Клинические признаки. Лейкоз всегда протекает хронически. Скрытая стадия инфекционного процесса может продолжаться месяцами, и даже годами. В этот период установить носительство вируса удается с помощью иммунологических исследований. Начальный период проявления лейкоза при лейкоемическом его течении характеризуется стойким лейкоцитозом. Переход в клиническую (опухолевую) стадию происходит постепенно. Признаки болезни, выявляемые в это время, зависят от локализации и степени развития лейкоемических разрастаний. Иногда отмечают гипотонию преджелудков, рецидивирующую тимпанию, понос, сменяющийся запором. Могут появиться признаки нарушения сердечной деятельности: слабый ускоренный пульс, отеки, цианоз слизистых оболочек. У лактирующих коров нередко значительно снижается удой. Но наиболее характерно увеличение лимфоузлов: чаще — внутренних, реже — наружных (шейных, предлопаточных, надвымянных и др.). При ректальном исследовании можно обнаружить увеличенные лимфоузлы тазовой полости. Иногда прощупываются мелкие



Рис. 40. Лейкоз крупного рогатого скота: пучеглазие.

подкожные лимфоузлы, особенно в области голодных ямок.

У некоторых животных отмечают пучеглазие (результат разрастания ткани в области глазной орбиты) (рис. 40).

Патологоанатомические изменения. При лимфоидном лейкозе отмечают увеличение лимфоузлов, иногда значительное. Однако лимфоузлы не уплотнены и не сращены между собой и с окружающими тканями, на разрезе сочны, серо-белого цвета. Увеличены также селезенка (это особенно выражено при миелоидном

лейкозе), печень, почки. В этих органах, а иногда и в стенке сычуга, в скелетных мышцах можно обнаружить опухолевые разрастания ткани в виде серовато-белых очагов. При системном ретикулезе и лимфогрануломатозе лимфоузлы увеличены неравномерно, уплотнены, сращены между собой и с окружающими тканями. Гистологическое исследование выявляет в зависимости от формы болезни пролиферацию лимфоидных, миелоидных элементов или гемоцитобластов, а при ретикулезе — разрастание ретикулярных клеток.

Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни или обнаружения характерных гематологических или патоморфологических изменений, а также выявления специфических антител к вирусу лейкоза крупного рогатого скота.

Для гистологического исследования в лабораторию посылают небольшие (2×2 см) кусочки селезенки, лимфоузлов, печени, почек, легких, стенок предсердий, скелетных мышц, кусочки грудной кости и стенки сычуга, небольшие отрезки кишечника. Материал консервируют 10 %-ным водным раствором нейтрального формалина.

Гематологические исследования можно проводить не ранее чем через 3—4 нед после вакцинации или аллергического исследования животных. Кровь берут из яремной вены или из вен уха. Место взятия выстригают или выбривают и протирают ваткой, смоченной спиртом. Иглы стерилизуют кипячением. Кровь, взятую из яремной вены, стабилизируют: добавляют лимоннокислый или щавелевокислый натрий (соответственно 30 и 15 мг на 10 мл крови). Еще лучше использовать гепарин (5 ЕД на 1 мл крови). При взятии крови из вены уха первую каплю убирают, а из последующих готовят мазки и заряжают смесители. Мазки высушивают на воздухе, фиксируют мети-

ловым спиртом (3—5 мин) и окрашивают по Романовскому — Гимзе или Паппенгейму. При исследовании определяют количество лейкоцитов (в том числе лимфоцитов) в 1 мм³ крови, процент лимфоцитов в лейкоцитарной формуле и наличие незрелых клеток крови. При лимфоидном лейкозе устанавливают лейкоцитоз, лимфоцитоз и выявляют молодые клетки — пролимфоциты, лимфобласты. Рекомендуют дополнительно исследовать пунктат костного мозга. Для подсчета клеток крови обычно используют электронные счетчики, что повышает производительность труда.

Основной метод выявления специфических антител в крови животных — реакция иммунодиффузии (РИД). В практике научно-исследовательских учреждений в этих целях используют также реакцию иммунофлуоресценции (РИФ) и иммуноферментный тест.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез, инвазионные болезни, травматический перикардит, ретикулит, маститы, метриты и особенно гепатиты различной этиологии, при которых также изменяются показатели белой крови. В целях дифференциации проводят соответствующие бактериологические, серологические и аллергические исследования, а также повторные гематологические исследования.

Лечение не разработано.

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Основная мера профилактики распространения болезни — предупреждение ввода в благополучные хозяйства животных-носителей и выделителей вируса лейкоза. Не допускается ввод крупного рогатого скота из неблагополучных хозяйств. Весь вновь поступивший скот подвергают 30-дневному профилактическому карантинированию, в период которого сыворотки крови исследуют в РИД. Положительно реагировавших животных (в случае выявления) изолируют, не допускают к племенному использованию и определяют их назначение по согласованию с поставщиком. Остальных животных этой группы содержат изолированно и исследуют (РИД) каждые 3 мес до получения двух подряд отрицательных результатов. В любом хозяйстве при подозрении на лейкоз обязательны гематологические и серологические исследования скота. Быков-производителей исследуют (РИД) не менее двух раз в год. Сперму РИД-положительных быков не используют.

В случае выявления лейкоза хозяйство (отделение, ферму) объявляют неблагополучным. Запрещают перегруппировки скота без разрешения ветеринарных специалистов. Явно больных животных изолируют и сдают на убой. Их телят выращивают для убоя на мясо, молоко кипятят. РИД-отрицательных быков, коров и нетелей содержат отдельной группой и серологически исследуют через каждые 6 мес. Реагирующих выводят. После

получения двух подряд отрицательных результатов группу считают благополучной. РИД-положительный скот размещают на другой ферме и исследуют гематологически. Телят от животных обеих групп с 10-дневного возраста содержат на изолированной ферме. В возрасте 6 мес их исследуют серологически. РИД-положительных переводят в соответствующую группу, исключая из племенного использования. РИД-отрицательных телят размещают на специализированной ферме по изолированному выращиванию племенного и ремонтного молодняка. Телок на этой ферме исследуют в 12 мес, перед случкой и перед переводом в основное стадо. Положительно реагирующих переводят в группу РИД-положительного скота. Ограничения снимают с хозяйства после вывода всех больных животных и получения трех подряд (с интервалом в 3 мес) отрицательных результатов серологического исследования всего стада.

Вывод молодняка из благополучных хозяйств допускается при получении отрицательного результата серологического исследования за 30 дней до вывода. Из неблагополучных хозяйств разрешается выводить РИД-отрицательный молодняк не моложе 12 мес, выращенный с соблюдением указанных выше требований.

Контрольные вопросы. 1. Методы диагностики и дифференциации от сходных болезней. 2. Основные меры профилактики и борьбы с лейкозом крупного рогатого скота.

Медленные инфекции овец. В группу медленных инфекций овец включают скрепи, висна-маеди и аденоматоз легких, характеризующиеся своеобразным течением. Основные особенности медленных инфекций — инкубационный период от нескольких месяцев до нескольких лет, постепенное нарастание клинических симптомов в течение длительного времени, неотвратимый летальный исход.

Скрепи (почесуха) — медленно прогрессирующая инфекционная болезнь овец и коз. Характеризуется длительным инкубационным периодом, медленным течением, дегенеративными изменениями в центральной нервной системе, обуславливающими нарушения координации движений (атаксия), дрожание тела (тремор), зуд, потерю шерсти.

Исход болезни всегда летальный.

Распространенность. Болезнь регистрируют практически во всех странах мира, за исключением Австралии и СССР.

Возбудитель не установлен. О его наличии судят по заболеванию экспериментально зараженных овец, коз, мышей, хомяков. Предполагается, что это вирус с необычными свойствами. Агент скрепи чрезвычайно устойчив к ультрафиолетовому и ионизирующему излучениям, выдерживает кипячение, не разрушается 10—12 %-ным раствором формалина, 5 %-ным раствором хлороформа, 2 %-ным раствором фенола, сохраняется при изменении pH среды от 2,5 до 10,5, при действии протеолитических и других ферментов. Погибает при автоклавировании при температуре 121 °С в течение 30 мин, инактивируется под действием 0,5 %-ного раствора гипохлорита.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях поражаются овцы и козы, прослеживается связь с определенными породами. Болеют в основном взрослые животные. Это связано с длительным инкубационным периодом. В неблагополучном стаде возбудитель распространяется горизонтально (от животного к животному) и вертикально (передача плоду). Длительный период практически бессимптомного течения болезни, особенно у молодняка, способствует бесконтрольной перевозке животных, что в дальнейшем приводит к возникновению новых эпизоотических очагов.

Патогенез не изучен. Пути внедрения возбудителя в организм также неизвестны. Присутствие агента установлено во многих органах и тканях, но накопление его происходит в основном в центральной нервной системе, где и обнаруживают патологоанатомические изменения. Внедрение возбудителя в центральную нервную систему не сопровождается воспалительной реакцией, как это происходит при остро протекающих болезнях; изменения носят дегенеративный характер.

Клинические признаки. Инкубационный период — от нескольких месяцев до нескольких лет. Заражение происходит внутриутробно или в молодом возрасте, но признаки заболевания появляются значительно позднее. Самые ранние симптомы болезни — повреждения кожи (расчесы), выпадение шерсти. Привлекает внимание необычное поведение животных: переступание конечностями (топтание), скрежет зубами, беспокойный настороженный взгляд, ступор (оглумоподобное состояние). Температура тела нормальная. В дальнейшем нарушается аппетит. Животные отказываются от корма и воды, обезвожены и истощены. Несмотря на отсутствие параличей, овцы не способны передвигаться.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа отмечают исхудание, потерю шерсти и повреждения кожи. При вскрытии не выявляют никаких изменений внутренних органов. При гистологическом исследовании в нейронах обнаруживают большое количество вакуолей, полостей, так что мозг напоминает губку.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чесотку и трихофитию (по результатам исследования соскобов с пораженных участков кожи). Нервную форму скрепи следует дифференцировать от висны, болезни Ауески, листериоза (учитывают результаты бактериологических и вирусологических исследований), ценуроза (клинический осмотр, обнаружение ценурозного пузыря).

Иммунитет к скрепи не возникает. Антитела известными реакциями не обнаруживаются.

Профилактика и меры борьбы. Вакцины против скрепи не разработаны. Чтобы не допустить заноса возбудителя, стадо комплектуют животными только из благополучных хозяйств. Проводят предварительное карантинирование, клинический

осмотр. Наиболее эффективный способ борьбы с болезнью — убой всех больных и подозреваемых в заражении животных и полная замена поголовья после проведения ветеринарно-санитарных мероприятий.

Висна-маеди — медленно прогрессирующая вирусная болезнь овец, проявляющаяся в двух формах: маеди (одышка) — воспаление легких; висна (изнурение, истощение) — не сопровождается лихорадкой, поражением центральной нервной системы, характеризуется развитием атаксии, параличей. Первоначально висну и маеди считали разными болезнями.

Распространенность. Болезнь широко распространена в странах Западной Европы (Исландия, Голландия, Дания, Франция, Англия), во многих странах Азии и Африки, в США.

Возбудитель — РНК-содержащий ретровирус, размер вириона 70—100 нм. Частицы в виде сферических тел окружены тонкой оболочкой. Вирус чувствителен к действию фенола, формалина, УФЛ действуют слабо. Вирус культивируют в организме овец и в культуре клеток.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы и козы старше 2 лет. Характерно медленное развитие эпизоотии и длительное течение болезни. Заболеваемость достигает максимума через 10—15 лет после заноса возбудителя в хозяйство. Источник возбудителя — больные животные. Здоровые овцы инфицируются при совместном содержании с больными, ягнята, по-видимому, могут заражаться через молоко.

Патогенез. Пути заражения животных и распространения вируса в организме точно не установлены. Маеди протекает с признаками поражения легких, висна — центральной нервной системы.

Клинические признаки. Инкубационный период — около 2 лет.

Маеди. Первые симптомы болезни — медленно прогрессирующая слабость, снижение массы тела и одышка, которая особенно заметна после прогонки. В дальнейшем наблюдаются кашель и истечение из носа. Температура тела нормальная. Клиническая стадия болезни продолжается 3—6 мес, в отдельных случаях — несколько лет. Все животные, у которых выявляют признаки болезни, погибают.

Висна. Ранний симптом — небольшое нарушение походки, затем развиваются парезы и параличи скелетных мышц. Паралитическая стадия продолжается от нескольких недель до 2 лет и заканчивается гибелью животного. Температура тела не повышается.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа характерных изменений не обнаруживают. На вскрытии при маеди легкие увеличены в 2—4 раза. Вся ткань обоих легких диффузно уплотнена и имеет вид губчатой резины. Это позволяет дифференцировать маеди от поражений легких другой этиологии. При гистологическом исследовании устанавливают интерстициальную пневмонию.

Висна сопровождается разрушением белого вещества головного мозга, мозжечка, нервных волокон. Измененные участки мозга имеют вид плотных бляшек с резко ограниченными краями, в их центре — некроз и образование полостей.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (поражаются только овцы и козы старше 2 лет, болезнь развивается медленно), клинической картины (симптомы поражения легких при маеди и центральной нервной системы при висна), патологоанатомических изменений (пневмония, поражение центральной нервной системы). Для подтверждения диагноза необходимо выделить вирус в культуре клеток и идентифицировать его в серологических реакциях.

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Вакцины не разработаны. Меры борьбы такие же, как при скрепи.

Аденоматоз (Adenomatosis) — медленно развивающаяся инфекционная болезнь, характеризующаяся прогрессирующим разрастанием бронхиального и альвеолярного эпителия и образованием в легких железистоподобных опухолей (рак легких).

Распространенность. Болезнь регистрируют во многих странах мира, известна она и в СССР.

Возбудитель — онкорнавирус типа С — РНК-содержащий, размером 95—115 нм, гексагональной формы, быстро погибает при температуре 56 °С, но при минус 20 °С сохраняется до 4 лет. Вирус культивируют в культурах клеток.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя — больные животные. Заражение здоровых животных происходит вследствие попадания вируса в дыхательные пути при тесном контакте с больными. Болеют овцы всех пород, чаще — взрослые (2—4 года). У ягнят моложе 3—4 мес аденоматоз не зарегистрирован. Пораженность животных может достигать 60 %.

Патогенез болезни не изучен. Считается, что хроническое воспаление легких приводит к разрастанию альвеолярного и бронхиального эпителия. Предлагается рассматривать аденоматоз как опухолевую болезнь, бронхо-альвеолярный рак.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 4—9 мес до нескольких лет. Первый симптом болезни — одышка, которая усиливается после прогонки. Затем отмечают влажный продолжительный кашель, выделение из носа мутной слизистой жидкости. Овцы худеют, отстают от стада.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Характерны и постоянны поражения легких. В трахее и бронхах большое количество пенисто-слизистой жидкости, по всей паренхиме легких очаги плотных опухолевых разрастаний бледно-розового цвета, бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены.

Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических данных (медленное развитие болезни, поражаются овцы, преимущественно взрослые, появление болезни связано с завозом

инфицированных овец), клинической картины (длительный инкубационный период, легочной синдром, выделение пенисто-слизистой жидкости из носовой полости), патоморфологических изменений (одиночные или множественные плотные узлы, гистологически представляющие собой железистоподобные разрастания эпителия в паренхиме легких). Разрабатывается серологическая диагностика.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить маеди (по клинической картине, отсутствию характерных раковых узлов в легких) и бактериальные пневмонии (по результатам бактериологических исследований).

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Вакцины не разработаны. Меры борьбы такие же, как при скрепи.

Контрольные вопросы. 1. Чем отличаются медленные инфекции от других инфекционных болезней? 2. Как диагностируют медленные инфекции? 3. В чем состоят основные меры профилактики и борьбы с медленными инфекциями?

Инфекционный мастит овец (Mastitis enzootica) — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся гангренозным поражением вымени у лактирующих животных и тяжелым нарушением общего состояния.

Распространенность. Болезнь регистрируют во многих странах Европы, в СССР отдельные случаи встречаются в районах развитого овцеводства.

Возбудители — основные из них: патогенный стафилококк — *Staphylococcus aureus ovinus* и пастерелла — *Pasteurella haemolytica* биотипов А и Т. Стафилококк — грамотрицательный анаэроб, хорошо окрашивающийся анилиновыми красками. На мясо-пептонном агаре образует нежные розинчатые серо-белые колонии. Пастерелла — короткая (1,5—2,5 мкм) грамотрицательная неподвижная палочка. Хорошо окрашивается анилиновыми красками. Возбудители в навозе и почве сохраняют жизнеспособность до 3 мес. В молоке погибают при 75 °С через 25 мин, при кипячении — моментально. Эффективные дезинфектанты — 1 %-ный раствор формальдегида, 3 %-ный раствор креолина, 2 %-ный раствор фенола, взвесь хлорной извести с 0,5 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к болезни восприимчивы лактирующие овцы и ягнята-сосуны. Чаше заболевают молодые первородящие матки. Источник возбудителя — больные животные, причем овцематки выделяют патогенные бактерии с молоком, а ягнята — со слизью при кашле и с истечениями из носа. Здоровые овцы заражаются через сосковый канал, иногда через поврежденную кожу вымени, а ягнята-сосуны — при сосании маток, больных маститом. Болезнь имеет выраженную сезонность, совпадающую с периодом лактации маток. Случаи заболевания возникают в основном через 3—4 нед после окота, а в последующие месяцы (летом) болезнь достигает наибольшего распространения, поражая 10—30 % лактирующих овец. В организме переболевших животных возбудители болезни сохраняются до 8—10 мес.

Патогенез. Возбудители инфекционного мастита размножаются в молочной цистерне и по лимфатическим путям прони-

кают в паренхиму вымени, вызывая воспалительный отек с нарушением секреции молока. Затем бактерии попадают в общий ток крови, обуславливая лихорадку, интоксикацию и развитие метастатической пневмонии.

Клинические признаки. Инкубационный период короткий — от 10—14 ч до 1—2 дней. Болезнь протекает остро, подостро, реже — хронически. При остром течении у заболевших овец отмечают угнетение, отсутствие жвачки, повышение температуры тела до 41 °С, учащение пульса и дыхания, ринит и конъюнктивит. Почти одновременно появляются признаки мастита с поражением одной или двух долей вымени. Вымя становится отечным, напряженным, горячим и болезненным. Молоко водянистое, желтоватого цвета, с примесью сгустков фибрина. Больные овцы ходят, широко расставляя задние конечности. В дальнейшем из пораженной доли вымени выделяется густой, тягучий сероватого или сине-зеленоватого оттенка экссудат с прожилками крови. Воспалительный процесс быстро распространяется на нижнюю часть живота и груди. На отдельных участках кожи вымени появляются сине-фиолетовые пятна — признаки гангренозного распада тканей. Смерть животных наступает на 2—6-й день заболевания от септикопиемии. Летальность среди нелеченных животных составляет 50—90 %.

При подостром течении болезни воспалительный отек выражен слабо, в паренхиме вымени образуются абсцессы. Больные животные худеют, у них отмечают кашель, серозно-слизистое истечение из носа, и процесс приобретает хроническое течение. Такие овцы становятся бактерионосителями.

У ягнят, заразившихся от матерей, развивается острая пневмония, характеризующаяся повышением температуры тела, угнетением, болезненным кашлем, слизисто-гнойным истечением из носа. Больные ягнята погибают или болезнь принимает хроническое течение.

Патологоанатомические изменения. У животных, павших при остром течении болезни, пораженная доля вымени увеличена, сине-багрового цвета. Подкожная клетчатка студенисто-геморрагически инфильтрирована. Паренхима вымени на разрезе разрыхлена, темно-красная, пронизана пузырьками газа. Лимфатические узлы увеличены, сочны, гиперемированы, сердечная мышца дряблая, на периферии и эндокарде — кровоизлияния. В легких иногда обнаруживают очаги гепатизации или мелкие гнойные фокусы и кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании клинической картины и результатов патологоанатомического вскрытия с учетом сезонности болезни. Для подтверждения диагноза в лабораторию направляют пробы молока, взятые в первые двое суток болезни.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционную агалактию, при которой наряду с признаками мастита (без гангрены) отмечают поражение глаз и суставов.

Прогноз при остром течении болезни чаще неблагоприятный.

Лечение. Применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики. Пенициллин вводят по 100—200 тыс. ЕД 3 раза в день внутримышечно и по 50—100 тыс. ЕД 1 раз в день в паренхиму пораженной доли вымени — до снижения температуры. Лечебные препараты дают лучший эффект в первые дни болезни.

Иммунитет. Переболевшие овцы приобретают иммунитет и повторно не заболевают.

Профилактика и меры борьбы. Важное значение имеют хороший уход и полноценное кормление беременных маток. В период лактации необходимо регулярно осматривать вымя овец. В случае обнаружения признаков инфекционного мастита больных маток вместе с ягнятами изолируют и лечат. Молоко больных овец сдаивают в отдельную посуду и уничтожают. В помещениях, кошарах, загонах, где находились больные животные, проводят механическую очистку и дезинфекцию 3 %-ным раствором формальдегида, 2 %-ным раствором едкого натра.

Ягнят от больных маток отнимают и после тщательной обработки ротовой полости дезинфицирующими растворами (этакридин, перманганат калия и др.) поят коровьим молоком или подпускают к здоровым обильно-молочным маткам. Переболевшие матки в течение 8—10 мес остаются бактерионосителями, поэтому их выделяют в отдельную отару, выпасают изолированно от здоровых овец или выбраковывают.

Контрольные вопросы. 1. Характеристика возбудителей болезни. 2. Перечислите основные признаки болезни. 3. Меры профилактики и борьбы.

Инфекционная агалактия овец и коз (*Agalactia ovium et caprae*) — тяжелая контагиозная болезнь, характеризующаяся поражением вымени, суставов, глаз и прекращением молокоотделения у лактирующих животных.

Распространенность. Болезнь регистрируют в странах Средиземноморского бассейна, в Монголии, Китае, Америке. Встречается она и в некоторых южных районах СССР.

Возбудитель — *Mycoplasma agalactiae* — полиморфен, неподвижен, проходит через бактериальные фильтры и в то же время растет на искусственных питательных средах и виден в обычный микроскоп. Хорошо красится по Романовскому — Гимзе. Факультативный аэроб. Неустойчив к высоким температурам (при 70 °С погибает через 30 с) и высушиванию, но долго сохраняется на холоде, в почве выживает до 25 дней, в воде — 30, а в навозе — до 10 дней; 2 %-ный раствор едкого натра, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, 3 %-ный раствор креолина или лизола быстро убивают возбудителя.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы независимо от пола, возраста и породы, но наиболее восприимчивы лактирующие животные и молодняк до месячного возраста. Есть сведения о восприимчивости свиней и крупного рогатого скота. Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, выделяющие микоплазм при аборте, с молоком, истечениями из глаз. Выделение с мочой, калом продолжается 5—8 мес после переболевания. В благополучные хозяйства возбудитель обычно заносится переболевшими животными. Болезнь появля-

ется весной (окоп, начало лактации), максимально распространяется летом, затухает осенью. Заражение происходит алиментарным путем, через каналы сосков и повреждения кожи вымени, а также внутриутробно. Вспышки болезни чаще бывают ограниченными, но возможно и эпизоотическое распространение. В некоторых хозяйствах болезнь становится стационарной.

Патогенез изучен недостаточно. Возбудитель, проникший в организм через пищеварительный тракт или повреждения кожи вымени, попадает в кровь, где размножается, вызывая лихорадку, и заносится в различные органы (генерализованная инфекция). Возникают воспалительные процессы главным образом в вымени, глазах и суставах, что обуславливает соответствующую клиническую картину. Развивается интерстициальный мастит, и наступает агалактия.

Клинические признаки. Инкубационный период — от 2 до 60 дней. Отмечают хроническое, подострое, редко острое течение болезни. Условно различают маститную, суставную, глазную и смешанную формы. У лактирующих овец и коз чаще поражается молочная железа (50—85 %), реже — суставы (20—57 %) и глаза (10—18 %). У молодняка преобладают поражения глаз, а у взрослых нелактующих животных — артриты.

При подостром течении болезни отмечают повышение температуры тела до 41,5—42 °С, угнетение, отказ от корма. Через несколько дней лихорадка прекращается, но развиваются типичные признаки — чаще всего маститы с поражением одной, реже — двух долей вымени. Вначале устанавливают отек и болезненность вымени, местную гипертермию, уменьшение молокоотделения и изменение качества молока — оно густое, горькое, липкое, а по внешнему виду — сыворотка с творожистыми сгустками, надвымянные лимфатические узлы увеличены. Молочная железа постепенно атрофируется, секреция молока прекращается и восстанавливается только в следующем лактационном периоде, но не полностью.

Воспаление суставов ведет к хромоте. Поражаются обычно запястные и скакательные суставы, реже — локтевые, коленные, бедренные. Они увеличены, болезненны, местная температура повышена. Признаки артрита исчезают у большинства животных через 2—3 нед, но иногда патологический процесс распространяется на другие ткани, и развиваются полиартриты, спондилиты, анкилозы, парезы.

При поражении глаз отмечают отек и гиперемии конъюнктивы и век, слезотечение, светобоязнь, затем помутнение роговицы, а при тяжелом течении — ее изъязвление с потерей зрения.

При хроническом течении болезнь длится несколько месяцев. Признаки типичны, но слабо выражены. Иногда развиваются индурация вымени, анкилозы суставов, катаракты, панопталмиты, образуются гнойники, нередко возникают аборт.

У козлов и баранов часто диагностируют орхиты, эпидимиты. В стационарно неблагополучных хозяйствах у животных отмечают и поражения легких. Летальность достигает 60 %.

Патологоанатомические изменения зависят от тяжести и формы болезни. Ткань пораженного вымени отечна, уплотнена, молочные ходы расширены и закупорены творожистыми сгустками. В полостях суставов обнаруживают серозно-фибринозный (иногда гнойный) экссудат; стенки суставов утолщены. В мышцах скелета, в тканях вымени и внутренних органов могут быть гнойники. При поражении глаз отмечают отечность век и конъюнктивы, помутнение и изъязвление роговицы.

Диагноз ставят на основе клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных и при необходимости уточняют путем бактериологического исследования (иногда — биопробой на козлятах или кроликах). Для бактериологического исследования берут молоко, суставную жидкость, а от павших и прирезанных животных — лимфатические узлы, паренхиматозные органы. Разработаны серологические методы диагностики — РДП, РСК.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционный мастит, кератоконъюнктивит, бруцеллез, телязиоз, злокачественную катаральную горячку.

Лечение — симптоматическое. Применяют антибиотики, сульфаниламиды, химиотерапевтические средства, люголевский раствор. При поражении глаз применяют слабые дезинфицирующие вещества (борная кислота и др.).

Иммунитет. У переболевших животных развивается иммунитет. Для специфической профилактики болезни предложена гидроокисьалюминиевая формолвакцина. Есть сообщения об испытании живых вакцин.

Профилактика и меры борьбы. Главное внимание уделяют предупреждению заноса возбудителя болезни при завозе овец, недопущению контактов с животными неблагополучных хозяйств. При вспышке болезни проводят клинический осмотр поголовья, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Выздоровевших овец и коз содержат изолированно еще 8 мес. Здоровых животных вакцинируют и переводят на новое пастбище. Перегруппировку и вывод животных запрещают. Мясо убитых больных животных обезвреживают проваркой. Молоко пастеризуют. Кожи высушивают на солнце и используют без ограничений. Проводят дезинфекцию помещений и загонов. Подстилку и остатки корма сжигают. Ограничения снимают через 2 мес после изоляции или убоя последнего больного животного и проведения заключительных санитарно-дезинфекционных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Наиболее характерные клинические признаки болезни. 2. Патологоанатомические изменения при разных формах инфекционной агалактии. 3. Основные меры борьбы с инфекционной агалактией.

Брадзот овец (Bradsot) — остро протекающая токсикоинфекция овец, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки и дегенеративными изменениями паренхиматозных органов.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах мира. Регистрируют ее и в овцеводческих районах нашей страны; в связи с массовой профилактической вакцинацией число вспышек брадзота ежегодно сокращается.

Возбудители — споровые токсинообразующие анаэробы: *Clostridium septicum*, *Cl. oedematiens*, реже *Cl. perfringens* и другие, которые можно выделить только из свежих трупов. Споры возбудителей очень устойчивы и выдерживают кипячение до 60 мин. Микробы подвижны, грамположительны, полиморфны.

Эпизоотологические данные. Случаи брадзота могут возникать в любое время года, но в основном ранней весной, осенью и зимой. Болеют овцы независимо от пола и возраста, но чаще молодняк в возрасте от 4 мес до 2 лет. Во многих хозяйствах болезнь регистрируют ежегодно (стационарность) из-за сохранения возбудителя в почве пастбищ. Источник возбудителя — больные животные и бациллоносители. Заражение происходит алиментарным путем при выпасе на низменных пастбищах, водоеме из стоячих загрязненных водоемов. Факторами передачи возбудителя могут быть сено, заготовленное на неблагополучных лугах, силос, загрязненный землей. Резкие изменения характера кормления, скармливание промерзшего корма, выпас на участках с обильным травостоем после дождей, охлаждение или перегревание способствуют возникновению болезни. Брадзот поражает в первую очередь упитанных и малоподвижных овец.

Патогенез изучен недостаточно. Возбудители болезни — постоянные обитатели кишечника травоядных. При нарушении секреторной и моторной функций пищеварительного аппарата они быстро размножаются и продуцируют токсины.

Клинические признаки. Характерно молниеносное течение: сильная тимпания, гиперемия видимых слизистых оболочек и выделение пены изо рта, овца внезапно падает и через несколько минут в судорогах погибает. При остром течении болезни (наблюдается реже) отмечают: вялость, отказ от корма, повышение температуры, учащение дыхания, пенные кровянистые истечения изо рта и носа, гиперемии конъюнктивы, иногда кровавый понос и тимпанию, отеки кожи в области головы, шеи и межчелюстного пространства, подгрудка. Смерть наступает через несколько часов от начала заболевания при явлениях общей слабости и сильной одышки.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно вздут, быстро разлагается. Подкожная клетчатка в местах отеков серозно-геморрагически инфильтрирована, с кровоизлияниями. Кровянистые выделения из естественных отверстий (нос, рот, анус), кровь несвернувшаяся, на серозных оболочках кровоизлияния, особенно на брюшине, плевре, легкие отечны, а на слизистой

глотки, трахеи и бронхов кровоизлияния, селезенка не увеличена и не изменена, печень глинистого цвета с сероватыми очагами некроза, мышца сердца дряблая, бледная, могут быть кровоизлияния. Почки — бледные, дряблые, отечные, иногда — с очагами некроза. Характерны поражения слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки — геморрагическое воспаление и изъязвление. Сычуг и тонкий отдел кишечника обычно пусты.

Диагноз. Решающее значение имеют результаты вскрытия и бактериологического исследования. Учитывают и клинико-эпизоотологические данные. В лабораторию доставляют труп целиком (не позже 4—6 ч после смерти животного) или пораженные участки сычуга, двенадцатиперстной кишки, кусочки печени, селезенку, почки, трубчатую кость, а также кровь из сердца.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сибирскую язву, инфекционную энтеротоксемию, эмкар, пастереллез, пироплазмоз, отравление. Результаты бактериологического исследования дают возможность исключить первые четыре болезни, микроскопия мазков периферической крови — пироплазмоз, а химико-токсикологическое исследование — отравление.

Лечение при сверхостром течении болезни обычно не успевают провести. При остром течении можно применить антибиотики — тетрациклин, биомицин, синтомицин.

Иммунитет. Для специфической профилактики клостридиозов овец предложены вакцины и анатоксины.

Профилактика и меры борьбы. Полноценное кормление, соблюдение санитарных и зоогигиенических правил водопоя и содержания животных — основные меры профилактики браздота. В ранее неблагополучных хозяйствах не позднее чем за 20—30 дней до выгона на пастбище проводят иммунизацию овец. Предложены две вакцины: бивалентная — против браздота и энтеротоксемии и поливалентная — против этих двух болезней, дизентерии и злокачественного отека. Можно использовать поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

В случае возникновения болезни хозяйство объявляют неблагополучным. Меняют пастбища и водопой для овец неблагополучных отар, больных изолируют и лечат, а здоровых животных вакцинируют и переводят на стойловое содержание. Ввоз, вывоз и перемещения животных, а также убой и использование мяса убитых овец запрещают. Трупы сжигают, не снимая кожи и не остригая шерсть. Навоз сжигают.

Для дезинфекции помещений, выгулов используют осветленный раствор хлорной извести (3 % активного хлора), 10 %-ный горячий раствор серно-карболовой смеси, 5 %-ный горячий раствор едкого натра, 10 %-ный раствор однохлористого йода, 5 %-ный раствор формальдегида. Ограничения с хозяйства снимают через 20 дней после последнего случая падежа овец от браздота и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Какие факторы способствуют возникновению болезни? 2. Патогенез браздота. 3. Важнейшие патологоанатомические изменения. 4. Профилактика болезни.

Инфекционная энтеротоксемия овец (*Enterotoxaemia infectiosa ovium*) — тяжело протекающая болезнь, обусловленная токсинами *Clostridium perfringens*, поступающими в органы и ткани из тонкого отдела кишечника, и характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек и нервными явлениями.

Распространенность. Болезнь регистрируют повсеместно, но чаще — в районах развитого овцеводства.

Возбудитель — анаэробные микробы из рода клостридий. Это короткие толстые неподвижные палочки 4—8 мкм длиной и 1—1,5 мкм шириной, образующие в организме животных капсулу, а во внешней среде — споры. В Советском Союзе чаще выявляли *Cl. perfringens* типов D и C, иногда A. Возбудители разных типов продуцируют и токсины неодинаковых свойств.

Устойчивость. Кипячение убивает споры *Cl. perfringens* за 15—20 мин. В почве споры сохраняются 16—20 мес, в воде — до 20 мес, на шерсти — около 2 лет. Горячий 10 %-ный раствор едкого натра, 10 %-ный раствор формальдегида, раствор хлорной извести с 5 % активного хлора убивают возбудителя через 10—15 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы овцы, менее — крупный рогатый скот, козы, свиньи, лошади, верблюды, кролики, дикие звери. Болезнь чаще поражает молодняк, но могут болеть и взрослые животные.

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, выделяющие *Cl. perfringens* с фекалиями. Важнейшие факторы передачи возбудителя — почва, вода, корм. Заражение происходит алиментарным путем. Случаи болезни возможны в любое время года, но преобладают весной в сезон роста молодой травы, а также вскоре после обильных дождей, способствующих росту травы и выносу спор возбудителя на поверхность почвы. Нарушения моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта, обусловленные резкой переменой корма, различными погрешностями в кормлении животных, наличием кишечных паразитов, способствуют возникновению болезни.

Патогенез изучен недостаточно. Возбудитель *Cl. perfringens* типа D, попав в желудочно-кишечный тракт животного, в случае нарушений секреторной и моторной функций кишечника бурно размножается и выделяет прототоксин, который под действием трипсина превращается в эпсилон-токсин, поражающий эпителиальные клетки слизистой кишечника, почки, печень, ЦНС. Воздействие токсина на дыхательный центр ведет к недостатку кислорода в крови. Повреждаются эндотелий сосудов, что приводит к массовым кровоизлияниям на серозных и слизистых оболочках. Смерть наступает от асфиксии.

Клинические признаки. Различают молниеносное, острое, хроническое течение болезни. Молниеносное течение наблюдают у молодняка и хорошо упитанных животных. Признаки заболевания появляются внезапно: угнетение, нарушение координа-

ции движений (овцы шатаются и падают), иногда — судороги. Из носа и рта выделяется пенная жидкость, температура тела нормальная или повышена на 0,5—1°C. Пульс и дыхание учащены. Через 2—3 ч наступает смерть от асфиксии.

Острое течение энтеротоксемии (до 2—3 сут) регистрируют реже, в 20 % случаев заболевания. Овцы теряют аппетит, худеют, походка шаткая, видимые слизистые оболочки анемичны, жвачка отсутствует. Отмечают слюнотечение, колики. Характерно полукомотозное состояние: голова опущена, реакция на внешние раздражители ослаблена. Температура тела вначале достигает 41°C, а затем может снизиться и вновь повыситься. Мочеиспускание учащено, может возникнуть понос. Дыхание поверхностное, учащенное, пульс частый, аритмичный. Большинство больных погибает.

Хроническое течение болезни может принять у животных плохой упитанности. В таких случаях отмечают снижение аппетита, понос (кал кашицеобразный, а через 2—3 дня жидкий, водянистый, с примесью слизи). Овцы худеют, временами впадают в полукомотозное состояние, рефлексы ослаблены.

Энтеротоксемию, вызываемую *Cl. perfringens* типа С, чаще выявляют у взрослых овец. В этих случаях преобладают геморрагические явления. Болезнь протекает остро, у больных животных отмечают беспокойство, отсутствие аппетита, нарастающую слабость. Смерть наступает внезапно.

Энтеротоксемия у крупного рогатого скота может быть вызвана любым типом *Cl. perfringens*. У новорожденных телят болезнь характеризуется геморрагическим энтеритом, токсемией, иногда — кровотечением из носа, прямой кишки. В подкожной клетчатке обнаруживают обширные инфильтраты.

Патологоанатомические изменения. При падеже от молниеносно протекавшей энтеротоксемии, вызванной *Cl. perfringens* типа D, труп вздут, быстро разлагается, из носа и рта вытекает пенная жидкость. В брюшной полости геморрагический экссудат, кишечник обычно пуст, но вздут газами. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника геморрагически воспалена. Печень несколько увеличена, перерождена. Селезенка без изменений. Характерно размягчение почек, особенно у ягнят: ткань почек превращается в кашицеобразную массу. Легкие отечны и гиперемированы, сердце дряблое, с кровоизлияниями. Лимфоузлы брыжейки увеличены, воспалены. При остром течении болезни изменения аналогичны, но более выражены. При хроническом течении устанавливают геморрагический энтероколит, почки бледные, твердой консистенции, но граница слоев не выражена. Печень перерождена, лимфатические узлы, особенно мезентериальные, увеличены.

При энтеротоксемии, вызванной *Cl. perfringens* типа С, находят геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке подгрудка, пахов и других мест, устанавливают геморрагическое воспаление сычуга и тонких кишок с изъязвлениями сли-

зистой оболочки. Почки без особых изменений. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочны, гиперемированы.

При вскрытии телят, павших от энтеротоксемии, устанавливают геморрагическое воспаление и некрозы слизистой оболочки тонких кишок, кровоизлияния и некрозы в лимфоузлах брюшной полости. Бывают кровоизлияния на эпикарде, иногда обнаруживают отек легких.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические, клинические, патологоанатомические данные и результаты бактериологического исследования (выделение возбудителя из содержимого кишечника или из паренхиматозных органов, костного мозга, пораженных лимфатических узлов). Выделенные культуры проверяют на вирулентность и токсичность, устанавливают тип возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Исключают сибирскую язву, бродячку, эмкар, пастереллез, пироплазмоз, отравление.

Лечение. В начальной стадии болезни при остром и хроническом ее течении можно применить бивалентную антитоксическую сыворотку против дизентерии и энтеротоксемии. Используют и антибиотики тетрациклинового ряда.

Иммунитет. Для активной иммунизации животных применяют концентрированную поливалентную ГОА-вакцину, анатоксин-вакцину или поливалентный анатоксин против клостридий овец.

Профилактика и меры борьбы. Устраняют возможные причины расстройств пищеварения у овец. Нужна особая осторожность в использовании пастбищ с обильным травостоем, особенно в утреннее время и после дождей. Следует немедленно удалять животных с участков с вредными травами. Овцам необходим достаточный моцион и полноценная минеральная подкормка. Профилактическая вакцинация в ранее неблагополучных хозяйствах должна быть проведена до выхода овец на пастбище и за 1—1,5 мес до ожидаемой вспышки болезни.

В случае возникновения болезни хозяйство объявляют неблагополучным. Запрещается убивать и использовать в пищу мясо больных овец, ввозить и вывозить животных, доить овец и использовать молоко в пищу в период вспышки болезни, прогонять отары овец через неблагополучную территорию, использовать одни и те же пастбища и водопой для больных и здоровых животных. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат гипериммунной сывороткой и антибиотиками. Трупы уничтожают, не снимая шкуры. Здоровых овец переводят на стойловое содержание. Все восприимчивое поголовье вакцинируют.

Помещения и инвентарь дезинфицируют 10 %-ным раствором едкого натра, раствором хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора. Ограничения с хозяйства снимают через 20 дней после последнего случая падежа и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Характеристика возбудителей болезни; факторы, способствующие ее появлению. 2. Наиболее характерные клинические признаки болезни. 3. Мероприятия при вспышке инфекционной энтеротоксемии.

Чума верблюдов (*Pestis camelorum*, зооантропонозная чума) — инфекционная болезнь, проявляющаяся геморрагическим лимфаденитом, поражением легких, множественными кровоизлияниями в различных органах и тканях. Является также одной из наиболее опасных болезней человека.

Распространенность. Очаги чумы грызунов известны в Азии, Африке и Америке. Отмечены случаи заноса чумы в портовые города разных континентов. Чума людей еще не ликвидирована в некоторых странах, граничащих с СССР. В восточных и юго-восточных областях нашей страны имеются отдельные очаги чумы грызунов, опасные для людей и верблюдов.

Возбудитель — *Yersinia pestis* — относится к роду *Yersinia* сем. *Enterobacteriaceae*. Он же является возбудителем чумы человека и грызунов. Это короткая овоидная грамотрицательная палочка размером $0,5-1,0 \times 1-2$ мкм. Хорошо окрашивается анилиновыми красками, причем характерно bipolarное окрашивание. Окружен нежной капсулой, жгутиков не имеет, неподвижен, спор не образует. Растет на обычных питательных средах при pH 6,9—7,1. Оптимальная температура выращивания 28°C . Возбудитель чумы продуцирует сильный токсин, который обладает свойствами экзо- и эндотоксина, вызывает гемолиз эритроцитов и растворяет фибрин. Микроб имеет сложную антигенную структуру (10 антигенов).

Возбудитель чумы чувствителен к высушиванию и высокой температуре: при кипячении погибает через одну минуту, при нагревании до 60°C — через 1 ч, 5 %-ный раствор лизола убивает его через 2—10 мин, 5 %-ный раствор фенола — через 5—10 мин. Низкие температуры чумной микроб переносит хорошо — при 0°C не погибает в течение 6 мес. В зерне сохраняется до 40 сут, в хранящихся на леднике органах верблюда, павшего от чумы, — до 18 мес, в соленом мясе верблюда, зарытом в землю, сохраняет жизнеспособность не менее 4,5 мес. В стерильной почве возбудитель чумы сохраняется до 16 мес, а в нестерильной — до 7 мес.

Эпизоотологические данные. Чума прежде всего является болезнью грызунов, которых считают основным природным резервуаром возбудителя этой инфекции. Чумой болеют крысы, суслики, тарбаганы, песчанки, мыши и другие грызуны (всего более 300 видов).

Из домашних животных, кроме верблюдов, зооантропонозной чумой иногда болеют ослы, кошки, свиньи, овцы, козы. В естественных условиях верблюды заражаются чумой от грызунов, которые инфицируют траву и сено. Заражение происходит через пищеварительный тракт и респираторным путем, возможно и при укусе инфицированными блохами и клещами.

Больные верблюды выделяют возбудителя чумы с истечениями из носовой полости, с кровью при ранениях, с абортрованными плодами, с молоком и мочой; при хроническом течении болезни бактерии сохраняются в организме в течение нескольких недель. Люди заражаются чумой от грызунов, а также от верблюдов при убое больных животных, разделке туши, употреблении в пищу мяса и молока от больных животных.

Патогенез. Проникнув в организм через кожу, чумной микроб заносится лимфой в регионарный лимфатический узел, где

возникает воспалительный процесс (первичный бубон). Вторичные бубоны появляются позднее в результате гематогенного заноса возбудителя в другие лимфатические узлы. В бубонах протекают геморрагически-некротические процессы и размножается возбудитель чумы. Под влиянием чумного токсина возникают дегенеративные изменения и кровоизлияния в паренхиматозных органах и сердечной мышце. Воспалительный процесс в легких вначале носит серозно-геморрагический характер, затем переходит в некротический. При заражении большими дозами возбудителя и слабости лимфатических барьеров происходит прорыв чумного микроба в кровь и развивается геморрагическая септицемия.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период 1—6 дней. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Формы болезни — септическая, легочная и бубонная. Длительность болезни при остром течении — от 2 до 8 дней. У больных отмечают лихорадку, угнетение, потерю аппетита, отсутствие жвачки, учащение пульса, аритмию. Беременные самки abortируют. При поражении легких наблюдаются учащение дыхания, кашель, истечение из носовой полости. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, болезненны (бубонная форма чумы). Если болезнь принимает хроническое течение, верблюды, как правило, выздоравливают.

Патологоанатомические изменения характеризуются множественными кровоизлияниями в органах и тканях (под капсулой селезенки, под эпикардом, плеврой, под слизистой оболочкой тонких кишок, в брыжейке вокруг измененных лимфатических узлов). Легкие, печень, селезенка и сердце переполнены кровью. Лимфоузлы гиперплазированы. В паренхиматозных органах обнаруживают дегенеративные изменения, в легких — пневмонию.

Диагноз на чуму ставят на основании данных эпизоотологии, эпидемиологии, клинической картины, патологоанатомического и бактериологического исследований. Для исследования берут гной из пораженных лимфатических узлов, паренхиматозные органы, костный мозг, абортрованные плоды. Вскрытие трупов животных, подозрительных по заболеванию чумой, взятие патологического материала и его пересылку для исследований производят с соблюдением строжайших мер профилактики заражения людей и распространения инфекции. Все исследования проводят при участии работников противочумных станций.

Лабораторные исследования производят в специальных помещениях, в противочумных костюмах, с соблюдением строгого санитарного режима. Исследования включают микроскопию мазков, окрашенных по Граму и метиленовой синькой; посевы на питательные среды, выделение чистой культуры и ее идентификацию; биологическую пробу на морских свинках и белых

мышак с выделенной чистой культурой, а также с материалом, из которого не удастся выделить возбудителя.

Идентификация чумных микробов производится по морфологическим, культуральным, ферментативным, фаголизабильным, агглютинабельным свойствам выделенной культуры. Обязательна дифференциация от возбудителя псевдотуберкулеза грызунов. Для ускоренной диагностики чумы применяют метод люминесцирующих антител.

Дифференцируют чуму верблюдов от сибирской язвы (по клиническим признакам и результатам бактериологического исследования), клещевого паралича (по результатам акарологического исследования), трипанозомоза (по обнаружению возбудителя).

Иммунитет. Животные, переболевшие чумой, приобретают иммунитет. Введение живой вакцины из авирулентного штамма подкожно (однократно в дозе 30 млрд. микробных тел) создает иммунитет у взрослых верблюдов на срок до 6 мес.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия слагаются из систематического наблюдения в районах, где возможно появление чумы (пограничные районы, порты, аэродромы и т. п.), осуществления противоочумными учреждениями, проведения санитарно-гигиенических мероприятий, изучения динамики размножения грызунов и бактериологических исследований пойманных грызунов и переносчиков (блох, клещей), проведения дератизации и дезинсекции.

Местность, где установлена чума грызунов, считается неблагополучной и по чуме верблюдов. Все верблюды должны быть учтены и находиться под постоянным ветеринарным контролем. При остром течении чумы у грызунов накладывают карантин и по чуме верблюдов. Ввод и вывод верблюдов за пределы неблагополучного пункта запрещаются. Убой верблюдов на мясо разрешается после 9-дневного наблюдения с ежедневным двукратным измерением температуры. Послеубойный осмотр туши производится ветеринарным врачом с участием медицинских специалистов. Доение верблюдиц разрешается при удовлетворительной упитанности, отсутствии признаков каких-либо заболеваний и при условии защиты доярок от эктопаразитов. Верблюжье молоко можно использовать в пищу только в кипяченом виде. Заготовка и вывоз шерсти из неблагополучных пунктов запрещаются.

Больных и подозрительных по заболеванию верблюдов немедленно изолируют и уничтожают, трупы сжигают вместе с кожей. Помещения и территорию тщательно очищают и дезинфицируют (5 %-ный раствор лизола или едкого натра, раствор хлорной извести с содержанием не менее 2 % активного хлора, 1 %-ный раствор формальдегида). Проводят мероприятия по уничтожению грызунов. Верблюдов не менее одного раза в неделю подвергают обработке инсектицидами. Здоровых верблюдов в неблагополучных пунктах иммунизируют противочумной

вакциной. Если эпизоотия чумы среди грызунов остается неликвидированной, верблюдов ревакцинируют через 6 мес.

Карантин снимают после прекращения эпизоотии чумы среди грызунов, но не ранее чем через 60 дней после последнего случая убоя или падежа больных или подозрительных по заболеванию чумой верблюдов.

Контрольные вопросы. 1. Основные клинические признаки чумы верблюдов. 2. Какие предосторожности нужно соблюдать при осмотре больного животного, вскрытии трупа, взятии патологического материала?

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Классическая чума свиней (*Pestis suum*) — инфекционная высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, поражением легких и желудочно-кишечного тракта, тяжелым септическим процессом с картиной геморрагического диатеза.

Распространенность. Болезнь регистрируют в большинстве стран мира. В СССР в настоящее время в результате внедрения в практику эффективных вакцин и усиления общих ветеринарно-санитарных мероприятий отмечают лишь ограниченные вспышки чумы в некоторых регионах.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из сем. тогавириде. Величина вириона 25—35 нм. Вирус находится в крови, тканях и всех органах больных свиней. Размножается в культурах клеток свиньи, не вызывая видимых цитопатических изменений. В результате адаптации вируса к организму кролика получены лапинизированные авирулентные штаммы.

Вирус обладает значительной устойчивостью. В охлажденных мясных продуктах сохраняется 2—4 мес, в замороженных — несколько лет, в солонине — более 10 мес. Прямой солнечный свет убивает вирус на поверхности почвы через 3—5 дней. В разлагающихся трупах, навозе вирус погибает через 3—5 дней, в садовой земле — через 7—13 дней. При кипячении погибает моментально. Лучшими дезинфицирующими средствами являются едкий натр (2—3 %-ный), формальдегид (2 %-ный), хлорная известь (15—20 %-ная водная взвесь).

Эпизоотологические данные. К чуме восприимчивы домашние и дикие свиньи всех пород и возрастов. Поросята-сосуны, родившиеся от переболевших или иммунизированных маток, получают антитела с молозивом и молоком, проявляют некоторую устойчивость к заражению в течение подсосного периода. Источник возбудителя — клинически больные и переболевшие животные-вирусоносители. Вирусовыделение начинается уже в инкубационный период болезни. Особую опасность представляют скрытые вирусоносители, остающиеся невыявленными в общем стаде. Вирусоносительство может продолжаться 3—10 мес. Больные животные выделяют вирус с мочой, калом, истечениями из носа, со спермой. Заражение здоровых свиней происходит при совместном содержании с больными или скрытыми вирусоносителями, а также при скармливании загрязненных вирусом кормов и воды. Возможно заражение через поврежденную кожу и слизистые оболочки, а также респираторным путем.

Распространению болезни способствует бесконтрольная торговля свиньями и продуктами их убоя. Возбудитель может заноситься на благополучные фермы дикими свиньями-вирусоносителями, а также транспортом, инвентарем и людьми. Чума свиней чаще возникает в хозяйствах, где нарушаются ветеринарно-санитарные правила содержания и кормления свиней, используют необеззараженные пищевые и боенские отходы.

При первичном заносе вируса в благополучное хозяйство болезнь протекает в виде эпизоотической вспышки, охватывая через 2—3 дня большую часть свиноголовья. В стационарно неблагополучных хозяйствах эпизоотический процесс менее интенсивен, преобладают случаи хронического течения болезни.

Чума свиней может возникать в любое время года, но чаще вспышки регистрируют осенью в период массового перемещения, продажи и убоя животных.

Патогенез. Вскоре после заражения вирус чумы проникает в кровь и разносится по всему организму животного. Он размножается во всех внутренних органах и тканях, но в наибольшем количестве концентрируется в лимфатических узлах, костном мозге, слизистой оболочке кишечника, селезенке, печени и эндотелии кровеносных сосудов. Поражение сосудов ведет к множественным кровоизлияниям в органах и тканях, образованию инфарктов в селезенке. Развиваются лейкопения и анемия, активизируется вторичная микрофлора — пастереллы и сальмонеллы. При затяжном течении болезни эти микроорганизмы вызывают характерные поражения легких (крупозная пневмония) и кишечника (крупозно-дифтеритический колит).

Клинические признаки. Инкубационный период чаще длится 3—7 дней, реже затягивается до 2—3 нед. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Очень редко наблюдают сверхострое течение чумы у поросят, при котором животные погибают через 1—2 дня.

При остром течении болезни отмечают повышение температуры тела до 41,5—42 °С, а через 1—2 дня — угнетение, слабость, отказ от корма, рвоту. Заболевшие животные больше лежат, неохотно поднимаются, походка у них шаткая. Развиваются конъюнктивит, ринит, появляется запор, а затем понос, иногда кровавый. Супоросные матки abortируют. В некоторых случаях наблюдают кровотечение из носа и нервные расстройства (судороги, параличи конечностей). На коже ушей, живота, внутренней поверхности бедер возникают кровоизлияния, которые, сливаясь, образуют темно-багровые пятна, не бледнеющие при надавливании. На 7—10-й день животные обычно погибают.

При подостром течении болезнь длится 2—3 нед, типичные признаки выражены слабее. Температура тела повышается периодически. С развитием вторичных инфекций появляются признаки крупозно-некротического энтероколита (извращенный аппетит, запоры, поносы) и поражения легких (истечения из

носовой полости, одышка, кашель, пневмония). Животные слабеют, худеют и в большинстве случаев погибают.

При хроническом течении болезнь затягивается до 2 мес. У животных отмечают периодические поносы, переменчивый аппетит, кашель. Кожа сморщивается и покрывается экзематозными струпами. Болезнь обычно ведет к летальному исходу. Единичные выздоровевшие животные остаются опасными вирусоносителями в течение многих месяцев.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов свиней, павших при остром течении чумы, выявляет картину геморрагического диатеза. В коже и подкожной клетчатке — кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, темно-красные, с мраморным рисунком на разрезе. Селезенка не увеличена, по ее краям обнаруживают плотные черно-красные инфаркты величиной от конопляного зерна до мелкого ореха (цв. табл. VII—1). Почки бледно-коричневые, с мелкими многочисленными кровоизлияниями в корковом слое. Кровоизлияния находят в слизистых оболочках почечной лоханки, мочеточников и мочевого пузыря, под эпикардом и эндокардом, под пульмональной и костальной плеврой, в слизистой оболочке гортани и особенно надгортанника, а также в брыжейке, в слизистой и под серозными оболочками желудка и кишечника (2, 3).

В случаях осложнений, вызванных вторичной микрофлорой, обнаруживают фибринозное воспаление и поверхностный некроз слизистой оболочки дна желудка. В слепой и ободочной кишках на месте солитарных фолликулов обнаруживают язвы с припухшими краями и творожистым содержимым, так называемые «бутоны». Отмечают также гепатизированные участки с очагами некроза в легких, серозно-геморрагический плеврит и перикардит.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторная диагностика включает выявление вируса с помощью метода иммунофлуоресценции (ИФ) и постановку биопробы на неиммунных подсвинках.

Дифференциальный диагноз. Исключают сальмонеллез, пастереллез, рожу, болезнь Ауески и африканскую чуму свиней.

Лечение больных чумой свиней не разрешается, так как выздоровевшие животные длительное время остаются носителями и выделителями вируса.

Иммунитет. После переболевания у выживших животных развивается стойкий нестерильный иммунитет. Для активной иммунизации свиней в настоящее время применяют живые вакцины, изготовленные из лапинизированного штамма К вируса чумы: сухую авирулентную лапинизированную вирус-вакцину АСВ, сухую культуральную вирус-вакцину (ВГНКИ) и вирус-вакцину ЛК-ВНИИВВиМ. Иммунитет при применении этих вакцин наступает на 4—7-й день и сохраняется в течение года. В промышленных комплексах с положительными результатами

испытан аэрозольный метод иммунизации свиней против чумы. Имеются сообщения о высокой эффективности орального метода иммунизации новорожденных поросят с использованием вакцины ЛК-ВНИИВВиМ и оральной иммунизации диких свиней на кормовых площадках.

Профилактика и меры борьбы. В целях охраны хозяйств (ферм) от заноса вируса чумы необходимо комплектовать свинофермы животными из благополучных хозяйств. Всех вновь поступающих свиней вводят в основное стадо после 30-дневного карантинирования. Недопустимо комплектование ферм поголовьем из хозяйств, использующих в корм свиньям пищевые, боенские и кухонные отходы, а также проведение осеменения свиней, принадлежащих населению, на территории свинофермы. Обеспечивают огораживание ферм, запрещают вход на фермы посторонних лиц, проводят профилактическую дезинфекцию, контролируют работу кормокухонь, соблюдение режима обеззараживания кормов. Профилактическую вакцинацию свиней проводят при непосредственной угрозе заноса вируса в хозяйствах, комплектовующих фермы сборным поголовьем или использующих в корм свиньям боенские и кухонные отходы; в хозяйствах, расположенных в непосредственной близости от мясоперерабатывающих предприятий или зон, где в течение последних 3 лет отмечали случаи заболевания чумой диких свиней.

При вспышке классической чумы свиней неблагополучный пункт (хозяйство, ферму) немедленно карантинируют и проводят узаконенные мероприятия по ликвидации болезни. В мелких откормочных, подсобных и прикухонных хозяйствах целесообразно подвергнуть убою все свиноголовье неблагополучных свинарников или фермы. Убой проводят на санитарной бойне или на общем конвейере мясокомбината в отдельную смену. Внутренние органы, кровь, конфискаты уничтожают. Мясо используют для изготовления вареных и варенокопченых изделий. Трупы уничтожают сжиганием.

В репродукторных, племенных и других крупных хозяйствах, где нецелесообразно убивать всех свиней, проводят ежедневный клинический осмотр поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают, а всех остальных свиней вакцинируют против чумы. Одновременно проводят текущую дезинфекцию свинарников 2—3 %-ным горячим раствором едкого натра, 2 %-ным раствором формальдегида, 20 %-ной взвесью свежегашеной извести. Навоз обеззараживают биотермически. Малоценный инвентарь сжигают. В случае появления болезни среди диких кабанов проводят отстрел больных животных, трупы и туши сжигают или закапывают на глубину 2 м.

Карантин снимают через 40 дней после последнего случая падежа или убоя больных свиней, обеззараживания мяса, полученного от их убоя, проведения всех мероприятий по обез-

зараживанию объектов внешней среды и вакцинации оставшегося свиноголовья. Вывоз свиней в другие хозяйства запрещается в течение 12 мес после снятия карантина.

Если в хозяйстве (ферме) было убито все имевшееся свиноголовье, то карантин может быть снят сразу после проведения соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Важнейшие эпизоотологические особенности чумы свиней. Источники возбудителя и пути распространения болезни. 2. Наиболее характерные симптомы и патологоанатомические изменения. 3. Какие болезни необходимо исключить при постановке диагноза? 4. Мероприятия при вспышке болезни.

Африканская чума свиней (Pestis africana suum) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, цианозом кожи, обширными геморрагиями во внутренних органах и большой летальностью.

Распространенность. До 1957 г. болезнь регистрировали только на Африканском континенте к югу от Сахары. Затем болезнь была занесена в Португалию и Испанию, где она не ликвидирована до настоящего времени. Эпизоотии африканской чумы возникали во Франции, Италии, на Мальте, Кубе, в Бразилии, Доминиканской Республике, в Гаити и Бельгии.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, относящийся к сем. иридовирусов. Размер вириона 175—225 нм. Вирус хорошо размножается в культурах клеток лейкоцитов и костного мозга, в культуре клеток перевиваемой линии почек свиньи. Имеется несколько иммунологически различных типов возбудителя. Вирус содержится во всех тканях, в секретах и экскретах зараженных животных, но в максимальной концентрации — в крови. Вирус устойчив во внешней среде. В крови, хранящейся в холодильнике, остается жизнеспособным до 6—7 лет. В мышечной ткани и костном мозге сохраняется 188 дней, в фекалиях — свыше 150 дней, в почве — до 112 дней летом и 190 дней зимой. Вирус устойчив к щелочным растворам. Поэтому для дезинфекции используют растворы формол- и хлорсодержащих препаратов.

Эпизоотологические данные. К возбудителю восприимчивы только домашние и дикие свиньи независимо от возраста. Болезнь может возникать в любое время года. Источник возбудителя — больные и переболевшие животные. Вирусоносительство у отдельных животных длится до 2 (и более) лет. У диких свиней Африки (бородавочников и кустарниковых) инфекция протекает бессимптомно, и они являются основными резервуарами вируса. Из организма зараженной свиньи вирус выделяется со всеми секретами и экскретами. Животные заражаются главным образом алиментарным путем — при скармливании пищевых отходов и других инфицированных кормов, а также аэрогенным путем, через поврежденную кожу и при укусах зараженными клещами. Вирус распространяется животными-вирусоносителями, передается через различные инфицированные объекты. Особую опасность представляют продукты убоя зараженных свиней. Скармливание непроваренных пищевых и боенских отходов было главной причиной вспышек африканской чумы свиней в неблагополучных странах. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными и вирусо-

носителями, а также при размещении в помещениях и средствами транспорта, в которых содержали или перевозили зараженных животных.

Механическими переносчиками вируса могут быть люди, невосприимчивые домашние животные, насекомые, грызуны, которые находились в эпизоотическом очаге или на инфицированной территории боен, складов.

Резервуаром и переносчиком вируса в стационарно-неблагополучных по африканской чуме странах являются аргасовые клещи рода орнитодорос, в организме которых вирус сохраняется многие годы. Африканская чума свиней проявляется в виде эпизоотий, распространяясь на большие расстояния средствами транспорта, выходящими из неблагополучных зон, и в результате торговли поросятами и продуктами свиноводства.

Патогенез. Вирус первоначально проникает в лимфоидную ткань глоточной области, из которой распространяется в регионарные лимфоузлы и затем в лимфоидные органы всего организма, где накапливается в высоких концентрациях. Это приводит к резко выраженному геморрагическому диатезу, глубоким нарушениям гемодинамики.

Клинические признаки напоминают классическую чуму. Инкубационный период 2—7 дней, иногда — до 15 дней и реже — дольше. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, реже хронически, а в энзоотичных зонах и бессимптомно. Сверхострое течение бывает редко. Смерть животного в таких случаях наступает без проявления признаков болезни, за исключением лихорадки и угнетения. Острое течение болезни наиболее характерно. Вначале отмечают повышение температуры тела до 40,5—42 °С, которая удерживается вплоть до предпоследнего дня жизни животного. В течение первых 2—3 дней, несмотря на высокую температуру тела, видимых отклонений от нормы нет. Затем (на 3—4-й день) отмечают угнетение, животные плохо поедают корм или вовсе от него отказываются, появляется рвота. Свиньи больше лежат, прижавшись друг к другу, неохотно поднимаются, их походка становится шаткой. Возникает понос, иногда кровавый, но у некоторых больных кал бывает твердым, покрытым слизью и полосками крови. Отмечают носовое кровотечение, конъюнктивит. Дыхание становится частым, прерывистым, иногда возникает кашель. Супоросные матки abortируют. У некоторых животных наблюдают симптомы нервных расстройств — судороги, парезы задней части туловища. Кожа ушных раковин, пяточка, конечностей, подгрудка, живота, хвоста становится цианотичной; к концу болезни на этих местах обнаруживают кровоизлияния и гематомы (цв. табл. VIII). Смерть животных при остром течении африканской чумы обычно наступает на 2—10-е сут, а при подостром — в период до 20 сут после появления первых симптомов болезни.

При хроническом течении болезнь продолжается несколько месяцев. Отмечают постепенное исхудание свиней при сохранившемся аппетите, отставание в росте, признаки бронхопневмонии, артриты, некрозы ушей (вплоть до их отпадения), некрозы кожи нижних частей конечностей, спины, головы.

Бессимптомное течение болезни наблюдали в энзоотичных зонах Африки и Иберийского полуострова Европы у диких и аборигенных домашних свиней.

Патологоанатомические изменения. В случае падежа при остром течении болезни на вскрытии отмечают наиболее характерные изменения. Кожа ушей, живота и внутренней стороны бедер темно-красная с синюшным оттенком, с разлитыми кровоизлияниями, иногда в виде кровоподтеков. Почти всегда отмечают расширение кровеносных сосудов, бывают и настоящие гематомы, особенно в паху и залопаточной области. В мышцах нередко обнаруживают кровоизлияния и гематомы. На серозных оболочках, особенно на брюшине и эпикарде, разлитые кровоизлияния (до кровоподтеков). В брюшной полости около мочевого пузыря и прямой кишки часто образуются крупные гематомы. Устанавливают геморрагический гастроэнтерит (рис. 41), разлитой желеобразный отек подслизистой слепой кишки. Стенки желчного пузыря сильно утолщены вследствие отека и расширения кровеносных сосудов. Почти постоянно констатируют отек легких, серозно-геморрагическую пневмонию с резким студенисто-желатинозным отеком междольковой соединительной ткани и паренхимы. Почки покрыты многочисленными точечными кровоизлияниями. В почечной лоханке — разлитые кровоизлияния. Лимфатические узлы, особенно желудка, печени, почек и брыжейки, увеличены, сплошь пронизаны кровоизлияниями, напоминают сгустки свернувшейся крови или гематомы.

Селезенка сильно увеличена (иногда в 6 раз), края закруглены, при надавливании пальцем ее ткань легко разрывается. Следует иметь в виду, что при подостром и хроническом течении болезни описанные изменения менее выражены и чаще напоминают изменения, наблюдаемые при классической чуме свиней.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лаборатор-

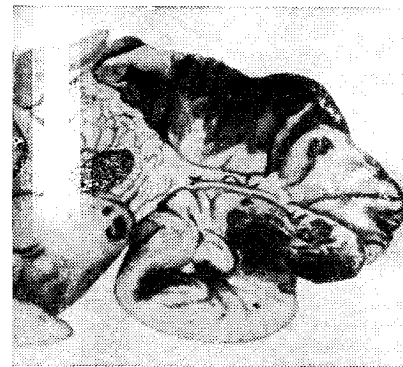


Рис. 41. Поражение толстого отдела кишечника при африканской чуме свиней: крупнопятнистые кровоизлияния под серозной оболочкой и в лимфатических узлах.

ных исследований, которые проводят в специально оборудованных вирусологических отделах ветеринарных лабораторий или научно-исследовательских ветеринарных институтах. Ставят реакцию гемадсорбции (РГА), РСК, используют прямой и непрямой методы флуоресцирующих антител (МФА), ставят биопробы на свиньях (при первичной постановке диагноза).

Дифференциальный диагноз. На основании эпизоотологических данных и результатов бактериологического исследования исключают классическую чуму свиней, рожу, пастереллез и сальмонеллез. Однако следует учитывать, что у свиней, павших от классической или африканской чумы, часто обнаруживают пастерелл и сальмонелл как возбудителей вторичной инфекции.

По клиническим и патологоанатомическим данным трудно отличить классическую чуму от африканской. Поэтому окончательный диагноз ставят на основании результатов вирусологических исследований и биопробы на иммунных к классической чуме свиньях.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение не разработано и запрещается.

Иммунитет. У выживших животных обнаруживают преципитирующие и комплементсвязывающие антитела. Такие животные являются вирусоносителями. Средства специфической профилактики не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Главная задача — предотвращение заноса возбудителя болезни в нашу страну. Ввоз свиней и продуктов их убоя из стран, неблагополучных и угрожаемых по африканской чуме, категорически запрещен. Постоянно проводится соответствующий строгий надзор в международных морских и воздушных портах, на пограничных железнодорожных и шоссейных пунктах. Проводится осмотр средств транспорта, прибывающих в СССР из-за рубежа. Пищевые отходы и мусор собирают и уничтожают.

На всех свиноводческих фермах должны соблюдаться ветеринарно-санитарные правила по охране от заноса болезни. Категорически запрещается кормить животных непроваренными пищевыми и боенскими отходами.

В случае возникновения африканской чумы свиней неблагополучные пункты (хозяйства)* или район немедленно карантинуют. На учет ставят все свинопоголовье в угрожаемой зоне. Всех свиней в эпизоотическом очаге уничтожают бескровным методом. Трупы, навоз, остатки кормов и малоценный инвентарь зарывают на глубину не менее 2 м или сжигают. Проводят трехкратную дезинфекцию помещений, загонов и других мест, где содержались свиньи, а также дератизацию и дезинсекцию. Для дезинфекции используют раствор хлорной извести, содержащий 4 % активного хлора; гипохлорит натрия или кальция, содержащий 3 % активного хлора; 3 %-ный раствор парасода или фоспара.

В хозяйствах угрожаемой зоны в радиусе 5—20 км от границ эпизоотического очага всех свиней подвергают убою на ближайшем мясокомбинате или убойном пункте с последующей переработкой продуктов убоя на консервы или вареные колбасы.

Карантин снимают через 30 дней после уничтожения всех свиней в эпизоотическом очаге, убоя свиней в угрожаемой зоне и проведения мероприятий по обеззараживанию объектов внешней среды. Разведение свиней в хозяйствах и населенных пунктах, где было ликвидировано свинопоголовье, разрешается через 6 мес после снятия карантина.

Контрольные вопросы. 1. Основные особенности эпизоотологии африканской чумы свиней. 2. Наиболее характерные клинические симптомы и патологоанатомические изменения. 3. Методы лабораторной диагностики. 4. Основные мероприятия по профилактике заноса болезни.

Рож а (*Erysipelas suum*) — инфекционная болезнь, характеризующаяся явлениями септицемии и воспалительной эритемой кожи.

Распространенность. Болезнь регистрируют в большинстве стран мира. **Возбудитель** — *Erysipelothrix insidiosa* — тонкая прямая или слегка изогнутая палочка размером 0,2—0,3 × 0,5—1,5 мкм. В старых бульонных культурах и в наложениях на клапанах сердца при веррукозном эндокардите обнаруживают и удлиненные нитевидные формы. Бактерия неподвижна, не образует спор и капсул, грамположительна, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками. Растет на обычных питательных средах в аэробных и анаэробных условиях.

Бактерии рожи широко распространены в природе. Они обнаружены в организме клинически здоровых свиней и овец, грызунов и насекомых, некоторых морских и пресноводных рыб, выделены из иксодовых клещей, из различных гниющих органических субстратов, речного ила, городских сточных вод.

Возбудитель месяцами сохраняется в почве. В засоленной свинине бактерии выживают до 6 мес, в копченостях — до 3 мес. Прямые солнечные лучи убивают их через 10—12 дней. Возбудитель неустойчив к антибиотикам и дезинфицирующим средствам.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы свиньи в возрасте 3—12 мес. Рожистую инфекцию спорадически отмечают и у других видов домашних и диких животных, а также у человека.

Основной источник возбудителя — больные свиньи. Они выделяют с мочой и калом огромное количество вирулентных бактерий, заражая помещения, почву выгульных дворов, пастбищ. Довольно долго выделяют микробов и переболевшие животные. Носителями и выделителями возбудителя рожи часто бывают клинически здоровые свиньи. При ухудшении условий содержания и кормления (перегревание, отсутствие прогулок, недостаток протеина, витаминов, минеральных солей) такие животные могут заболеть рожой без дополнительного заражения.

В организм здоровых свиней микробы проникают с кормом (особенно опасно скармливание необеззараженных кухонных и

боенских отходов) и водой, иногда — через поврежденную кожу. Один из важнейших факторов распространения возбудителя — зараженная почва. Возможен перенос бактерий мухами-жигалками, свиными вшами, грызунами, птицами. Доказан респираторный путь заражения.

Заболеемость заметно повышается весной, достигает максимума в летние месяцы и резко снижается зимой. Зимние вспышки обычно бывают лишь в южных районах и приморских зонах с влажным умеренным климатом. Такая сезонность рожи объясняется быстрым приростом восприимчивого поголовья в теплое время года и снижением устойчивости свиней в результате перегревания (особенно благоприятствует заболеванию жара при высокой влажности воздуха). Кроме того, летом при содержании свиней в загонах, на пастбищах, лагерях чаще происходит заражение, так как возбудитель долго сохраняется в почве. Обычно регистрируют единичные случаи или небольшие вспышки болезни с преимущественным поражением ремонтного и откормочного молодняка. Поголового заболевания свиней, имеющих в неблагополучной группе (на ферме), обычно не бывает. Заболеемость составляет 20—30 %, а летальность достигает 55—80 %.

Патогенез. Проникшие в организм бактерии вначале локализуются в миндалинах, солитарных фолликулах кишечника, лимфатических щелях кожи и размножаются здесь, сенсибилизируя организм токсическими продуктами. Затем микробы проникают в кровь и размножаются в ней (септицемия). Токсины бактерий вызывают тяжелые изменения (дегенерация) сердца, кровеносных сосудов, всех паренхиматозных органов. Прогрессирует сердечная слабость, которая и обуславливает гибель животного.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—5, иногда — до 14 дней. Течение болезни может быть молниеносным, острым, подострым, хроническим.

При редко встречающемся молниеносном течении рожи отмечают повышение температуры тела, сильное угнетение животного, слабость сердца. Смерть наступает через несколько часов.

Острое (септицемическое) течение болезни характеризуется быстрым повышением температуры тела до 42 °С и выше, отказом от корма, угнетением, слабостью задних конечностей. Свиньи лежат, стараются зарыться в подстилку. Развивается конъюнктивит, появляются признаки острого гастроэнтерита (запор, а к концу болезни понос; иногда рвота). На коже обнаруживают светло-красные пятна разной величины и формы. Позднее эти пятна приобретают темно-багровый цвет. Быстро нарастают слабость сердца, одышка. Кожа живота, подгрудка, конечностей цианотична. Обычно через 2—4 сут животное погибает, если не была оказана лечебная помощь.

При подостром течении болезни (крапивнице) температура тела повышается до 41 °С и выше, животное угнетено, аппетит отсутствует, выражена жажда. Через 1—2 сут на коже головы, спины, боков, шеи появляются плотные ограниченные припухлости — сначала бледно-розового, а затем темно-красного цвета, квадратной, прямоугольной, ромбовидной, реже округлой формы (цв. табл. IX—1). Состояние животных в этот период заметно улучшается. Через 2—4 дня припухлости исчезают. Эпителий пораженных мест кожи омертвевает. В большинстве случаев животные выздоравливают. Однако у ожиревших свиней возможно обострение болезни с летальным исходом. Длительность болезни 7—12 дней.

Хроническое течение болезни наблюдается после перенесенной септицемической рожи или крапивницы. При этом поражается сердце (веррукозный эндокардит). Животные малоподвижны, вялы. Дыхание затруднено, кожа ушей и живота цианотична. Внезапно при явлениях острой сердечной недостаточности может наступить смерть. Иногда развиваются артриты. Пораженные суставы утолщены, болезненны. Животные передвигаются с трудом, хромают. Изредка после крапивницы омертвевают большие участки кожи.

Патологоанатомические изменения. Картина вскрытия трупов, павших при остром и подостром течении рожи, типична для септицемии. Ярко выражена застойная гиперемия всех внутренних органов. В грудной, перикардиальной и брюшной полостях находят серозный экссудат с беловатыми нитями фибрина. Лимфоузлы увеличенные, красноватые, иногда фиолетово-красные. Легкие полнокровные, отечные. В трахее и бронхах — пенистая жидкость. Сосуды сердца переполнены кровью, на эпикарде мелкие кровоизлияния. Селезенка вишнево-красная, несколько увеличенная. Почки темно-вишневые, иногда с кровоизлияниями под капсулой. При хроническом течении рожи на поверхности клапанов сердца можно обнаружить красновато-серые разрастания, напоминающие цветную капусту (веррукозный эндокардит).

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и уточняют путем бактериологического исследования. В лабораторию пересылают кусочки селезенки и печени, почку, трубчатую кость. При крапивнице дополнительно отправляют кусочки пораженной кожи, при эндокардите — сердце, при артритах — содержимое суставов.

Дифференциальный диагноз. Рожу дифференцируют от чумы, сибирской язвы, пастереллеза, солнечного и теплового ударов, эндокардита и артритов, вызываемых стрепто- и диплококками. Быстрое выздоровление животных после своевременного применения противорожистой сыворотки и пенициллина подтверждает правильность диагностики.

Лечение. Применяют гипериммунную противорожистую сыворотку и антибиотики. Сыворотку вводят подкожно (за ухом или на внутренней поверхности бедра), а в тяжелых случаях — внутримышечно в дозе 1—1,5 мл/кг. Если через 8—12 ч состояние животного не улучшается, сыворотку назначают повторно. Одновременно применяют антибиотики. Хорошее лечебное действие оказывают пенициллин, экмоновоциллин, эритромицин. Пенициллин в дозе 2—3 тыс. ЕД/кг вводят 3—4 раза через каждые 6—8 ч, экмоновоциллин в дозе 5—10 тыс. ЕД/кг 2—3 раза с интервалом 24 ч. Используют и симптоматические средства: кофеин, каломель.

Иммунитет. Переболевшие рожей свиньи приобретают стойкий и длительный иммунитет. Для активной иммунизации применяют живые и инактивированные вакцины. Депонированную живую вакцину из штамма Д. Ф. Конева вводят свиньям подкожно двукратно с интервалом 12—14 дней в дозах 0,3 и 0,5 мл. Живые вакцины (жидкая и сухая) из румынского штамма ВР₂ вводят подкожно однократно в дозах от 0,5 до 1 мл в зависимости от возраста животного. Иммунитет продолжается 6 мес. Инактивированную концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину Г. Д. Глуховцева вводят внутримышечно двукратно с интервалом 12—14 дней в дозе 5 мл. Пассивный иммунитет, сохраняющийся до 14 дней, обеспечивают введением гипериммунной сыворотки в профилактических дозах.

Успешно испытывают аэрозольный метод вакцинации свиней — одновременно против рожи и чумы.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо периодически проводить на фермах профилактическую дезинфекцию, дератизацию. Кухонные и боенские отходы скармливают свиньям только в проваренном виде. Ранней весной проводят профилактическую вакцинацию имеющегося поголовья. В последующем регулярно вакцинируют подрастающих поросят (через 2—3 нед после отъема).

При возникновении рожи в хозяйстве вводят ограничения на вывоз и ввоз свиней, вывоз необеззараженных продуктов убоя свиней, кормов. Всех свиней неблагополучных групп осматривают и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат, а остальных вакцинируют против рожи. Помещения очищают и дезинфицируют горячим 2 %-ным раствором едкого натра, 20 %-ной взвесью свежегашеной извести, растворами хлорной извести, содержащими не менее 3 % активного хлора. Навоз обеззараживают биотермически. Вынужденный убой животных проводят на специальной площадке. Мясо допускают в пищу после проварки.

Ограничения снимают через 14 дней после последнего случая падежа или выздоровления больного животного при условии проведения заключительной дезинфекции помещений, выгульных площадок, предметов ухода.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции и пути распространения болезни. 2. Наиболее характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Мероприятия при вспышке болезни.

Энзоотическая пневмония (*Pneumonia enzootica suum*) — контагиозная хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся сухим кашлем, лобулярным воспалением легких, непостоянной лихорадкой.

Распространенность. Болезнь встречается на всех континентах, особенно в странах с развитым промышленным свиноводством.

Возбудитель — *Mycoplasma hyorheumoniae* — характеризуется выраженным полиморфизмом. Величина от 150 до 600 нм. Микоплазмы грамположительны, в мазках-отпечатках из легких имеют форму кокков, кольцеобразных и сферических образований. Возбудитель культивируется на специальных, обогащенных сывороткой питательных средах. Во внешней среде при температуре 5—10 °С сохраняется в течение 28 дней, в соломенной подстилке — 1—5 дней.

Дезсредства быстро инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические данные. К энзоотической пневмонии восприимчивы только свиньи. Наиболее часто заболевают поросята в возрасте от 3 дней до 3—4 нед. Источник возбудителя — больные свиньи, выделяющие микоплазм с истечениями из носа, с молоком и вагинальными секретами. Особенно опасны клинически здоровые животные-микоплазмоносители. Здоровые свиньи легко заражаются при совместном содержании с больными, главным образом воздушно-капельным путем. Нередко болезнь распространяется за пределы неблагополучного хозяйства с вывозимыми племенными животными. Это происходит потому, что к 3-месячному возрасту большинство поросят не кашляют, начинают хорошо развиваться, и поэтому считаются выздоровевшими, хотя в их организме сохраняется возбудитель болезни. При завозе таких животных в благополучные хозяйства могут заразиться свиньи всех возрастов, но особенно молодняк. При совместном содержании с больными здоровые свиньи заболевают через 7—40 дней. Энзоотическая пневмония в некоторых хозяйствах может принимать стационарный характер. Наиболее тяжело болезнь протекает у свиней, содержащихся на цементных полах, в сырых, холодных плохо вентилируемых свинарниках.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм свиньи респираторным путем, размножается в эпителии бронхов и легких, вызывая катаральную бронхопневмонию. Нарушение легочного газообмена и развитие сердечной недостаточности приводят к потере упитанности, в стаде появляются заморыши.

Клинические признаки. Инкубационный период 8—40 (в среднем 10—16) дней. Течение болезни обычно хроническое, но может быть и острым, особенно у молодняка. В начале вспышки болезни отмечают кашель (наиболее характерный признак заболевания) у отдельных животных, затем через 1—1½ мес количество кашляющих свиней увеличивается до 10—20 %, а в дальнейшем — до 50—80 %. Особенно отчетливо

кашель проявляется после подъема животных утром и при выгоне их на прогулку. В первые 2—4 нед кашель сухой, сильный, затем он проявляется реже и слабее. У поросят-сосунов возникновению кашля часто предшествует чихание, серозное истечение из носа, конъюнктивит. У заболевших поросят отмечают повышение температуры тела до 40,8—41,5 °С (затем лихорадка становится ремитирующей), плохой аппетит или отказ от корма, диарею, одышку. Щетина теряет блеск, а на коже образуются коричнево-черные корочки. Кожа становится морщинистой, сухой и грубой, щетина выпадает. Больные поросята отстают в развитии и росте, у них развивается малокровие. Болезнь продолжается несколько недель или месяцев. Смертность поросят не превышает 10%, но столько же животных остаются заморышами. У большинства свиней наблюдают лишь легкое переболевание, особенно при хороших условиях содержания и кормления.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают серозно-катаральное воспаление легких с локализацией патологического процесса в верхушечных, сердечных, добавочных и диафрагмальных долях. Отмечают воспаление плевры и перикарда. Бронхиальные лимфатические узлы увеличены. Трупы истощены, анемичны.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений. При лабораторном исследовании выявляют возбудителя в пораженных легких с помощью метода иммунофлуоресценции. Используют реакцию связывания комплемента.

Дифференциальный диагноз. Исключают сальмонеллез, пастереллез, болезнь Ауески и грипп.

Лечение. Специфических средств лечения нет. В целях предупреждения осложнений, вызываемых вторичной микрофлорой, рекомендуют применять антибиотики (тилан, спиромицин, окситетрациклин), а для группового лечения — премиксы с сульфаниламидными препаратами (этазол, норсульфазол и др.) и аэрозоли антимикробных препаратов.

Иммунитет. О наличии иммунитета у переболевших животных нет единого мнения. Однако подмечено, что свиньи повторно не заболевают.

Профилактика и меры борьбы. Основное место в профилактике болезни отводится зоотехническим и зоогигиеническим мерам. Свиней для комплектования ферм следует приобретать только в благополучных хозяйствах, карантинировать их после завоза и тщательно исследовать для выявления микоплазмозитов.

При появлении энзоотической пневмонии свиней хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения на вывоз свиней в другие хозяйства для воспроизводства и откорма. Больных животных с тяжелым поражением легких убивают. Остальное поголовье независимо от степени поражения ставят

на откорм и заменяют здоровыми свиньями. Ввоз здоровых животных допускается только после ликвидации неблагополучного стада и обеззараживания помещений и территории фермы. Дезинфекцию проводят 2%-ным горячим раствором едкого натра, 2%-ным раствором формальдегида или раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора. Хозяйство объявляют оздоровленным через 2 мес после завоза здоровых свиней при отсутствии у них признаков поражения органов дыхания.

Контрольные вопросы. 1. Какие факторы способствуют возникновению и распространению болезни? 2. Мероприятия при вспышке болезни.

Грипп (Grippus suum) — инфекционная высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек и поражением легких.

Распространенность. Болезнь регистрируют во многих странах Европы и Америки, а также и в нашей стране.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, действующий в ассоциации с гемофильной бактерией. Размер вириона от 78 до 120 нм. В антигенном отношении возбудитель гриппа свиней родствен вирус гриппа типа А человека и вирусу гриппа птиц, культивируется в куриных эмбрионах и в культурах клеток почки свиней и других животных. Вирус малоустойчив и быстро гибнет во внешней среде при высушивании, действии прямого и рассеянного солнечного света. Нагревание до 60 °С убивает его через 20 мин.

Гемофильная бактерия — неподвижная полиморфная грамотрицательная палочка. Ее обнаруживают в 70% случаев в дыхательных путях здоровых свиней.

Эпизоотологические данные. К гриппу восприимчивы свиньи независимо от возраста; чаще болезнь поражает поросят в возрасте 2—8 нед, преимущественно в осенне-зимнее время. Появлению болезни способствуют скученное содержание животных в сырых, с плохой вентиляцией свинарниках, а также неполноценное кормление. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носа и, возможно, с калом и мочой. Возбудитель болезни передается через корма, подстилку, навоз, загрязненные выделениями больных, через продукты убоя больных свиней, но главным образом через дыхательные пути.

При скученном содержании в помещениях с высокой относительной влажностью создаются благоприятные условия для передачи возбудителя воздушно-капельным путем. В таких условиях болезнь распространяется очень быстро.

Патогенез. В результате простуды у слабых животных развиваются гиперемия и экссудативное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей. Это создает благоприятные условия для проникновения и размножения вируса гриппа и гемофильных бактерий. Вирус, попадая в организм аэрогенным путем, размножается в клетках эпителия дыхательных путей, вызывает повреждение слизистой оболочки и усиливает воспаление.

На этом фоне проявляется патогенное действие бактерий, что приводит к воспалению легких и бронхов.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—3, иногда — 6—7 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Заболевшие животные угнетены, отказываются от корма, температура тела повышается до 41—42 °С. В первые дни болезни у поросят отмечают конъюнктивит, обильное носовое истечение, чихание и *кашель. Из-за набухания слизистой оболочки носа и сужения воздухопроводящих путей дыхание затруднено, брюшного типа. Для облегчения дыхания животное часто принимает позу сидящей собаки. Больные свиньи с трудом передвигаются, лежат, зарывшись в подстилку. У некоторых животных отмечают запор, сменяющийся поносом. Кожа в области живота и конечностей синюшна. У взрослых животных болезнь протекает остро (7—10 дней) и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Летальность не превышает 1—4 %. У поросят болезнь протекает тяжелее и осложняется пневмонией. Отмечают короткий судорожный кашель, хрипы, одышку. Летальность при гриппе у поросят около 25 %, но может достигать до 50—70 %.

При подостром течении болезнь осложняется бронхопневмонией, плевритом, приобретает хроническое течение и затягивается до 2—4 нед и более. Поросята плохо развиваются, остаются заморышами.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов животных, павших при остром течении болезни, выявляет гиперемии слизистых оболочек носовой полости, трахеи и бронхов, наличие в них пенистой кровянистой слизи, очаги катарального воспаления и ателектаза в легких. При подостром течении болезни в легких находят очаги крупозного воспаления и очаги, заполненные зеленоватым гноем, а при хроническом — также слипчивый плеврит и перикардит и иногда гнойные очаги в суставах, печени, селезенке, лимфатических узлах и в подкожной клетчатке. Лимфатические узлы, особенно бронхиальные и средостенные, увеличены, отечны и гиперемированы. На серозных и слизистых оболочках, в паренхиматозных органах, в миокарде обнаруживают множественные кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и уточняют по результатам лабораторных исследований. Последние включают выделение вируса из органов (легких) и секретов больных животных путем заражения белых мышей, хомяков, куриных эмбрионов, культур тканей, а также обнаружение вируса в носовых смывах в реакции гемагглютинации.

Дифференциальный диагноз. Исключают чуму, пастереллез, сальмонеллез, энзоотическую пневмонию.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Применяют сульфаниламиды и антибиотики.

Иммунитет. После переболевания у животных образуется непродолжительный (3—4 мес) иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Важное профилактическое мероприятие — содержание свиней летом в лагерях, а зимой в сухих свинарниках с хорошей вентиляцией. Для предотвращения заноса гриппа необходимо ввозимых в хозяйство свиней карантинировать; избегают завоза животных в дождливую и холодную погоду.

При возникновении вспышки гриппа свинарник, где выявлены заболевшие свиньи, объявляют неблагополучным. Проводят тщательное клиническое обследование животных, больных изолируют и лечат. Хронически больных свиней выбраковывают. Станки, где содержатся больные свиньи, ежедневно подвергают текущей дезинфекции 20 %-ной взвесью свежегашеной извести или 2 %-ным горячим раствором едкого натра.

Контрольные вопросы. 1. Какие факторы способствуют возникновению и распространению болезни? 2. Важнейшие клинические признаки болезни. 3. Основные меры профилактики и борьбы с гриппом свиней.

Инфекционный атрофический ринит (Rhinitis infectiosa atrophica) — хроническая инфекционная болезнь (преимущественно поросят), характеризующаяся серозно-гнойным воспалением слизистой оболочки носа, атрофией носовых раковин и выраженными изменениями костей лицевого черепа.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах Европы и Америки, ее регистрируют и в СССР.

Возбудитель — *Bordetella bronchiseptica* — небольшая (0,4—0,5 × 1,5—2,5 мкм) неподвижная грамотрицательная палочка, хорошо растет на агаре при 20—37 °С.

Установлено, что возбудитель болезни в носовом истечении при замораживании в течение 4 мес сохраняет способность вызывать заражение поросят; нагревание до 60 °С убивает его в течение часа. На деревянных поверхностях, в подстилке и навозе возбудитель сохраняет вирулентность не менее 8 дней в летний период и не более 18 дней осенью. 3 %-ный горячий раствор едкого натра, 4 %-ная горячая эмульсия ксилонафта, 5 %-ная горячая эмульсия креолина, 1 %-ный раствор формальдегида и 20 %-ная взвесь свежегашеной извести инактивируют возбудителя через 3 ч.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает поросят в возрасте 1—3 нед. Заболеваемость среди них может достигнуть 50—80 %. Осложненные формы болезни выявляют у поросят более старшего возраста и у подсвинков. Чем старше свиноматка, тем меньше поросят заболевают ринитом. У взрослых животных болезнь протекает скрыто. Источник возбудителя — явно или бессимптомно переболевшие животные. Они выделяют возбудителя с носовым истечением и капельками слизи при кашле и чихании. Поросята заражаются воздушно-капельным путем от свиней старших групп. Болезнь может быть занесена в хозяйство больными или переболевшими свиньями. Распространяется она медленно, достигая максимума охвата поголовья на 3—4-й год и может регистрироваться в течение многих лет.

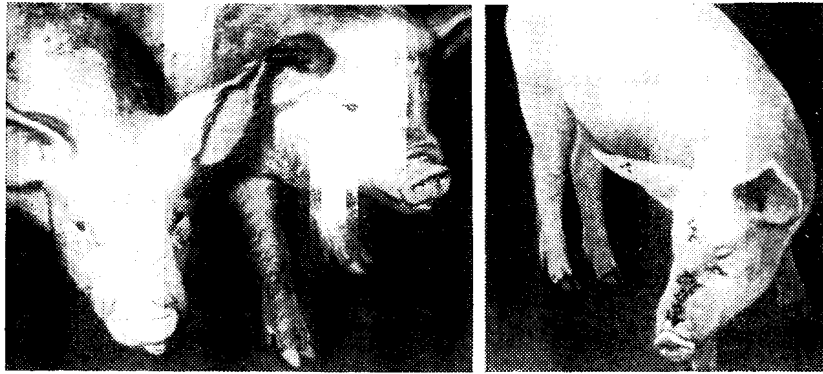


Рис. 42. Мопсовидность и криворылость у свиней при атрофическом рините.

Патогенез. Возбудитель болезни, попадая в организм респираторным путем, размножается на слизистой оболочке носовой полости, вызывая катаральный, а затем катарально-гнойный ринит. На фоне нарушения фосфорно-кальциевого обмена и гиповитаминоза А у поросят развиваются дистрофические процессы в кровеносных сосудах и нервных ганглиях, в слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Возникает атрофия носовых раковин и костей.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—15 дней. Течение болезни подострое и хроническое. У новорожденных поросят в возрасте 5—10 дней болезнь протекает с признаками острого катарального ринита. Заболевшие поросята чихают, трутся пяточком об окружающие предметы, из носовой полости выделяется серозное истечение. В этот период у 10—20 % животных болезнь осложняется воспалением бронхов, легких и кишечника. К 2—3-недельному возрасту часть поросят погибает. У оставшихся больных отмечают чихание, слизисто-гнойное носовое истечение, конъюнктивит (черные пятна под глазами); на коже рыльной части образуются складки. Эти признаки хорошо выражены у поросят в возрасте 1—1½ мес. В дальнейшем болезнь принимает хроническое течение, которое на фоне улучшения общего состояния и отсутствия признаков ринита приводит к атрофии носовых раковин и костей лицевого черепа. При поражении обеих носовых полостей происходит выпячивание носа вверх (мопсовидность), а при поражении одной половины носа верхняя челюсть искривляется в сторону (криворылость) (рис. 42). Такие изменения наблюдают в среднем у 15—20 % больных поросят в возрасте 3—4 мес. У некоторых больных при чихании выделяются гнойные массы и возникает носовое кровотечение. В отдельных случаях развивается гнойный отит, что проявляется неестественным положением головы, круговыми движениями; при вовлечении в процесс мозговых оболочек отмечают нервные явления.

Патологоанатомические изменения. Учитывая локализацию основных изменений, при вскрытии проводят два поперечных распила черепа: на уровне клыков и на уровне второго моляра. У поросят в возрасте 3—6 нед и старше устанавливают частичную или полную атрофию носовых раковин. В носовой полости — слизисто-гнойный экссудат, на слизистой оболочке носа — эрозии и кровоизлияния. Часто находят катаральную или гнойную бронхопневмонию, реже — гнойное воспаление внутреннего или среднего уха.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. При выявлении больных с выраженными признаками деформации костей лицевого черепа (криворылость, мопсовидность) диагноз установить нетрудно. При слабо выраженных клинических признаках проводят убой подозрительных по заболеванию свиней, вскрывают череп и осматривают носовые раковины. Проводят лабораторное исследование носовой слизи для обнаружения возбудителя.

Дифференцируют болезнь от гриппа и некробактериоза.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Поросятам в носовую полость вводят 5%-ный раствор стрептомицина (в 1 мл 30 000 ЕД) или 10 %-ный раствор норсульфазола. Растворы с помощью шприца без иглы вводят 2—3 раза в день по 1—1,5 мл в каждую ноздрю. Эффективны дибиомицин, биомицин и левомицетин. Лечение целесообразно только в начальной стадии заболевания.

Иммунитет не изучен. Эксперименты показали, что взрослые свиньи имеют некоторую устойчивость к болезни и их трудно заразить. В некоторых странах (Япония, США) разработаны живые и инактивированные вакцины из полевых и аттенуированных штаммов.

Профилактика и меры борьбы. Комплектовать племенное ядро следует из свиноматок, имеющих три и более опороса, и хряков не моложе двух лет. Приобретаемых в благополучных хозяйствах свиней карантинируют, проводят тщательное клиническое наблюдение.

При возникновении инфекционного атрофического ринита больных свиней изолируют и убивают, а подозрительных по заболеванию ставят на откорм. Ферму объявляют неблагополучной, запрещают вывоз свиней для воспроизводства в другие хозяйства. Если болезнь получила широкое распространение (заболело свыше 50 % поголовья), воспроизводство стада прекращают и всех свиней ставят на откорм. Эффективным способом борьбы с болезнью считают убой свиноматок и хряков, в потомстве которых выявлены больные ринитом поросята.

Свинарники и территорию ферм очищают и дезинфицируют растворами едкого натра, креолина, ксилонафта, формальдегида, свежегашеной известью, проводят дератизацию. Хозяйство объявляют благополучным, если в течение года не было

случаев заболевания и получены здоровые поросята в двух последних опоросах от основных свиноматок.

Контрольные вопросы. 1. Какие клинические признаки позволяют диагностировать атрофический ринит? 2. Основные меры профилактики и борьбы с болезнью.

Дизентерия (*Dysenterya bacterialis suum*) — инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим колитом и проявляющаяся профузным поносом с примесью крови и слизи в фекалиях.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах мира.

Возбудитель — анаэробная спирохета *Borrelia hyodysenteria*. Она грам-отрицательна, подвижна, хорошо красится генцианвиолетом, культивируется в строгих анаэробных условиях на триптическом соевом агаре с 5% крови крупного рогатого скота при 42°C. Устойчивость изучена слабо. В фекалиях при 18°C боррелии сохраняются 6 дней, при 4°C — 3 нед, а в замороженном патматериале — не менее 2 мес.

Эпизоотологические данные. К дизентерии восприимчивы свиньи всех возрастов, но чаще заболевает молодняк (1—6 мес). Источник возбудителя инфекции — клинически больные и переболевшие свиньи. Они выделяют возбудителя с фекалиями и инфицируют различные объекты внешней среды. Заражение происходит алиментарным путем через корма, воду, подстилку, инвентарь, загрязненные выделениями больных животных. Болезнь не имеет выраженной сезонности, но чаще встречается в осенне-зимне-весенний период, что объясняется ухудшением условий содержания и кормления свиней. Дизентерия принимает широкое распространение на фермах с антисанитарными условиями содержания животных, где производят резкую смену кормов или скармливают недоброкачественные корма. При таких условиях за короткое время (2—3 дня) заболевает почти все поголовье свиней, и болезнь принимает стационарный характер.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм алиментарным путем и фиксируется на слизистой оболочке толстого отдела кишечника. На фоне тех или иных расстройств функции органов пищеварения развиваются бродильные процессы и ослабляется защитная функция эпителия желудочно-кишечного тракта. При этом усиленно размножаются спирохеты и другие условнопатогенные микробы, которые проникают в толщу стенок кишечника, вызывая некрозы. Образующиеся при этом токсические вещества проникают из кишечника в кровь и обуславливают развитие токсикоза.

Клинические признаки. Инкубационный период от 2 сут до 4 нед, в среднем — 10—15 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Основной признак — диарея. При остром течении болезни фекалии вначале серого, затем грязно-серого, кофейного цвета, с примесью крови. У животных снижается аппетит, у некоторых отмечают рвоту, жажду, общую слабость и

нарушение координации движений. Температура тела повышается до 40,5°C, а у отдельных животных — до 41°C и удерживается 2—3 дня. Поросята-сосуны болеют тяжело и в большинстве случаев погибают, хотя кровавый понос у них бывает редко. У поросят-отъемышей, подсвинков и взрослых свиней кровавый понос также отмечают редко. Продолжительность болезни 5—7 дней. Летальность среди молодняка достигает 100%, а среди взрослых — 50%. Подострое течение характеризуется менее выраженными симптомами. Изнурительный понос приводит к быстрому исхуданию и общей слабости. Животные больше лежат, живот подтянут, хвост мокрый, загрязненный фекалиями. Большинство животных погибает на 12—15-й день, в основном от осложнений. При хроническом течении болезнь проявляется преимущественно поносами и запорами, развитием экзантемы и резким истощением. Возможны осложнения, вызываемые вторичными инфекциями (сальмонеллез, пастереллез). У выздоровевших животных иногда отмечают рецидивы болезни.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа отмечают истощение, бледность, в области ушей, шеи, живота и паха — синюшность кожи. Содержимое кишечника кофейного или красноватого цвета из-за примеси крови. Слизистая оболочка ободочной и слепой кишок нередко покрыта дифтеритическим налетом и некротизирована. Отмечают дегенеративные изменения в печени и почках.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных. Имеет диагностическое значение результат микроскопии свежих фекалий и патматериала (подслизистой толстых кишок) для обнаружения спирохет. Используют и другие лабораторные методы.

Дифференциальный диагноз. Исключают вирусный гастроэнтерит, чуму, колибактериоз, сальмонеллез, анаэробную дизентерию поросят и кормовые токсикозы.

Лечение. Рекомендуют осарсол, фуразолидон, синтомицин, дипасфен, тилан, ронидазол по определенным схемам. При остром течении болезни целесообразна групповая обработка свиней этими препаратами, которые задают с питьевой водой. Одновременно улучшают условия содержания и кормления свиней.

Иммунитет. Свиньи, переболевшие дизентерией, прочного иммунитета не приобретают.

Профилактика и меры борьбы. Свиней для комплектования ферм завозят только из благополучных по дизентерии хозяйств и подвергают профилактическому карантинированию. Следует уделять внимание подготовке свиноматок к опоросам и проводить их в чистых, продезинфицированных станках.

При возникновении дизентерии хозяйство объявляют неблагополучным. Больных свиней изолируют и лечат или отправляют на санбойню. Но при широком распространении дизентерии

заболевших животных оставляют в том же свинарнике. Станки дезинфицируют 4 %-ным горячим раствором едкого натра, 10 %-ной эмульсией креолина, 20 %-ной водной взвесью свежегашеной извести, 2 %-ным раствором формальдегида или раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора.

Переболевших дизентерией свиней нельзя переводить в благополучные хозяйства. После ликвидации болезни проводят санитарный ремонт, очистку и дезинфекцию помещений фермы. На летний период свиней из неблагополучных свинарников переводят в лагерь. Хозяйство объявляют благополучным через 3 мес после последнего случая выделения больных свиней и проведения двукратной (с интервалом в 7 дней) дезинфекции. Однако в течение года вывоз свиней для воспроизводства разрешается только при отрицательных результатах лабораторных исследований на дизентерию.

Контрольные вопросы. 1. Основные особенности эпизоотологии дизентерии. 2. Важнейшие клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Мероприятия при вспышке болезни.

Вирусный гастроэнтерит (Gastroenteritis viralis) — контагиозная болезнь, характеризующаяся развитием катарально-геморрагического гастроэнтерита с изнурительной диареей, рвотой и высокой летальностью при заболевании поросят-сосунов.

Распространенность. Болезнь широко распространена в ряде стран Европы, в США, Японии, встречается и в некоторых хозяйствах европейской части СССР.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из группы коронавирусов. Величина вириона 80—160 нм. Вирус размножается в культуре клеток почки поросенка и вызывает цитопатические изменения, специфичность которых подтверждается реакцией нейтрализации гипериммунными сыворотками. При комнатной температуре вирус в тканях кишечника сохраняется до 10 сут. В замороженном состоянии (при -18 — -20°C) остается активным 18 мес. Чувствителен к теплу и свету и быстро погибает в условиях внешней среды. Нагревание до 80 — 100°C инактивирует вирус в течение 5 мин. 2 %-ный раствор едкого натра убивает вирус через 20—30 мин, 4 %-ный раствор формалина — через 10 мин.

Эпизоотологические данные. Болеют только свиньи, особенно чувствительны поросята-сосуны в первые дни жизни. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие свиньи, выделяющие вирус с фекалиями и мочой в течение 2—3 мес после переболевания и с молоком в первые 6—7 дней после опороса. Механическими переносчиками возбудителя могут быть грызуны, собаки, кошки, скворцы и другие птицы.

Здоровые животные заражаются главным образом алиментарным путем. Болезнь возникает в любое время года (чаще зимой) и быстро распространяется. В стационарно неблагополучных хозяйствах обычно болеют поросята-сосуны перед отъемом и отъемыши. В хозяйствах, где болезнь возникает впер-

вые, отмечают заболевание и гибель свиней всех возрастов. Возникновению и распространению болезни способствуют неудовлетворительные условия содержания и кормления свиней, простуда, перегревание, а также транспортировка.

Патогенез. Вирус размножается в тонком отделе кишечника, а затем проникает в кровь и паренхиматозные органы. В результате поражения слизистой и подслизистой оболочек тонких кишок и нарушения секреции происходит усиленное выпотевание воды в просвет кишечника. Возникает диарея, наступает сильное обезвоживание организма, что ведет к исхуданию и гибели животных.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—3 дня, у взрослых свиней — иногда до 7 дней. Основной клинический признак болезни у свиней всех возрастов — расстройство функции желудочно-кишечного тракта. Особенно тяжело болезнь протекает у поросят-сосунов до 10-дневного возраста. У заболевших повышается температура тела, наблюдают рвоту, отказ от сосания, вялость. Затем появляется профузный понос. Испражнения водянистые, беловатого или желтовато-зеленого цвета, неприятного запаха. Возникает сильная жажда, быстро прогрессируют исхудание, слабость, и на 2—7-й день наступает смерть. Среди поросят-сосунов в возрасте до двух недель при остром течении болезни летальность достигает 100 %, среди поросят 1—2-месячного возраста — не более 30 %, среди взрослых свиней — 3 %. Выжившие поросята отстают в росте и развитии.

У взрослых свиней болезнь протекает доброкачественно. Отмечают кратковременное повышение температуры тела до $40,5$ — $40,8^{\circ}\text{C}$, угнетение, понижение аппетита и слабо выраженную диарею. У свиноматок резко уменьшается или прекращается выделение молока. Болезнь продолжается 5—7 дней, иногда затягивается до двух недель.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны изменения желудочно-кишечного тракта — десквамативно-некротический катар. Желудок наполнен свернувшимся молоком, слизистая оболочка катарально (реже — геморрагически) воспалена, с кровоизлияниями. Слизистая оболочка кишечника также катарально или геморрагически воспалена, местами изъязвлена и покрыта тягучей слизью. Лимфатические узлы, особенно мезентериальные, увеличены и гиперемированы.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных. Получены положительные результаты при использовании метода флуоресцирующих антител (МФА), с помощью которого удается обнаружить вирус в мазках-отпечатках из пораженных участков кишечника. Можно обнаружить характерный коронавирус с помощью электронной микроскопии. Для серологической диагностики используют реакцию нейтрализации (РН) и реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА). В отдельных случаях для уточнения диагноза

ставят биопробу на поросятах-сосунах, завезенных из благополучных хозяйств.

Дифференциальный диагноз. Исключают чуму, колибактериоз, сальмонеллез и дизентерию.

Лечение не разработано. Чтобы предупредить осложнения, рекомендуют применять тетрациклин, который вводят внутримышечно (в дозе 1 г) подсосной свиноматке для того, чтобы этот препарат вместе с молозивом попал пороссятам. Хорошие результаты получены от применения тилана-200 при внутримышечном введении в дозе 0,025 мл на 1 кг 2—3 раза с интервалом в 3 дня. Больным животным создают хорошие условия содержания и назначают диетическое кормление (овсянка, ячменная мука и т. п.).

Иммунитет. Свины, переболевшие вирусным гастроэнтеритом, приобретают иммунитет сроком до двух лет. Поросята-сосуны от переболевших свиноматок получают антитела с молозивом и приобретают устойчивость к заражению, но этот иммунитет непродолжительный и недостаточно напряженный.

Профилактика и меры борьбы. Свиной закупают только в благополучных хозяйствах и подвергают профилактическому карантинированию.

При установлении вирусного гастроэнтерита хозяйство объявляют неблагополучным, вводят ограничения и проводят комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию болезни. В этих целях запрещают вывоз кормов, перегруппировку свиной на ферме и их вывоз (перевод) в благополучные хозяйства или фермы. В период ликвидации гастроэнтерита прекращают профилактические прививки против других болезней, улучшают условия содержания и кормления, обеспечивают свиной вволю свежей водой с растворенным в ней перманганатом калия. Проходят производственное испытание живая и инактивированная вакцины против вирусного гастроэнтерита.

Больных животных сразу же изолируют и лечат. Один раз в неделю проводят вынужденную дезинфекцию свинарников 2 %-ным горячим раствором едкого натра, 2 %-ным раствором формальдегида, 20 %-ной взвесью свежегашеной извести, раствором хлорной извести, содержащим 2 % активного хлора. Ограничения с хозяйства снимают через 3 мес после последнего случая падежа или выздоровления животного и проведения заключительной дезинфекции. Однако в течение последующих 3 мес запрещается вывоз свиной в другие хозяйства для откорма. Вывоз свиной для воспроизводства разрешается через 12 мес после объявления хозяйства благополучным при условии двукратного (с интервалом в месяц) отрицательного результата серологического исследования невакцинированных поросят 6—10-недельного возраста.

Контрольные вопросы. 1. Каковы основные эпизоотологические особенности вирусного гастроэнтерита свиной? 2. Каковы различия в клиническом

проявлении болезни у животных разного возраста? 3. Мероприятия при вспышке болезни.

Везикулярная болезнь (ВБС, Morbus vesicularis suum) — острая контагиозная вирусная природой, характеризующаяся лихорадкой, образованием везикул на коже в области конечностей, лицевой части головы и на языке, иногда симптомами поражения центральной нервной системы.

Распространенность. Эпизоотии ВБС были отмечены в Гонконге, Италии, Австрии, Польше, Франции, Японии, Англии.

Возбудитель — энтеровирус из сем. пикорнавирусов, РНК-содержащий размером 30—32 нм (рис. 43), размножается в первичных и перевиваемых культурах клеток только свиного происхождения, вызывая цитопатогенный эффект. Используют для размножения возбудителя и однодневных белых мышат, которые погибают на 3—10-й день после интрацеребрального или внутрибрюшинного заражения. У свиной болезнь воспроизводится при заражении алиментарно, внутрикожно. Другие виды животных невосприимчивы.

Установлено несколько серологических вариантов вируса ВБС.

Вирус ВБС устойчив во внешней среде: в инфицированном навозе сохраняет жизнеспособность до 8 нед, в фекалиях — до 3 мес, в замороженной свинине — в течение нескольких лет. В отличие от вируса ящура вирус ВБС не разрушается при трупном очошении (и при созревании мяса после убоя животных) и сохраняется в высоких титрах в коже, мышцах, лимфоузлах и костном мозге в течение 2 нед.

Эпизоотологические данные. ВБС в естественных условиях болеют только свины независимо от породы, пола и возраста. Доказана восприимчивость диких свиной, у которых болезнь протекала с типичной клинической картиной.

Источники возбудителя инфекции — больные свины, выделяющие вирус с фекалиями, мочой, слюной, носовой слизью. Опасны в эпизоотологическом отношении бессимптомно переболевшие свины, а также переболевшие животные, в организме которых вирус сохраняется длительное время.

ВБС характеризуется весьма высокой контагиозностью, что проявляется в основном быстрым распространением болезни внутри неблагополучного хозяйства. Занос возбудителя в другие хозяйства происходит при кормлении свиной боенскими и другими отходами, содержащими вирус ВБС; при завозе свиной из неблагополучных хозяйств; перевозке свиной в контаминированных вирусом средствах транспорта. Распространять

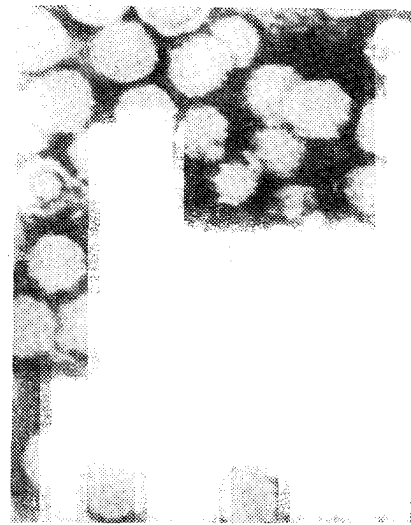


Рис. 43. Вирус везикулярной болезни свиной под электронным микроскопом (увелич. 480 000).

болезнь могут и люди, а также птицы, другие невосприимчивые животные.

Вирус находится в мясе больных животных в высоких концентрациях и длительное время, что обуславливает большую опасность распространения болезни. Попадая с отходами в помой, которые скармливают свиньям без термического обеззараживания, вирус может вызвать появление ВБС.

Заболеемость в неблагополучных хозяйствах колеблется от 25 до 100 %, смертность может достигать 10 %.

Патогенез. Вирус проникает в организм через пищеварительный тракт и через повреждения кожи. На месте внедрения вируса через 36 ч появляются первичные пузырьки. Затем наступает генерализация процесса — вирус попадает в кровь и лимфу, заносится в различные органы и ткани, где могут возникать вторичные пузырьки.

Клинические признаки. Инкубационный период 4—6 дней. При экспериментальном заражении типичные признаки болезни обнаруживают через 36 ч.

Различают три формы ВБС: везикулярную, нервную и бессимптомную (субклиническую). При везикулярной форме температура тела повышается до 41—42 °С, на коже в области венчика, пальцевых мякишей, межкопытной щели, пясти и плюсны, а также в области рыла и на языке появляются пузырьки (цв. табл. IX—2) — пузырьки диаметром 1—3 мм, наполненные светлой жидкостью, которые могут сливаться и образовывать обширные поражения. Через 2—3 дня пузырьки прорываются, и большинство животных выздоравливает. При нервной форме наряду с появлением пузырьков отмечают зуд, мажущие движения, судороги, угнетение и слабость. Смертность при этой форме выше (до 60—90 %). Бессимптомная форма болезни характеризуется отсутствием клинических признаков при наличии вируса и специфических антител в высоких титрах.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов или туш вынужденно убитых животных обнаруживают пузырьки или эрозии в области венчика, мякишей, плюсны и пальцев, а также в области рыла, языка и иногда вымени. При осложнениях отмечают гнойно-некротические процессы, спадение рогового башмака.

Диагноз ставят по эпизоотологическим (болеют только свиньи, контагиозность, заболеваемость высокая, а смертность невелика) и клиническим (везикулярные поражения кожи в области головы и конечностей, лихорадка, сравнительно легкое течение) данным, а также по результатам серологического (РСК, РДСК, РДП и реакция нейтрализации) и вирусологического (выделение вируса) исследований.

Дифференцируют ВБС от ящура, везикулярной экзантемы свиней, везикулярного стоматита. Ящуром болеют различные виды парнокопытных, везикулярным стоматитом — однокопытные и парнокопытные, а ВБС и везикулярной экзантемой —

только свиньи. Решающими в дифференциации ВБС и сходных болезней являются выделение и идентификация вируса.

Лечение заключается в применении антисептических и вяжущих средств — растворы перманганата калия, этакридина, медного купороса, различные мази для обработки поверхностных поражений, антибиотики.

Иммунитет. У заболевших животных на 4-й день в крови обнаруживают вируснейтрализующие антитела, которые сохраняются в высоких титрах до 2 лет. Для специфической профилактики применяют инактивированную вакцину из вируса, выращенного в суспензии свежееизолированных клеток почки свиней. Ее вводят двукратно внутримышечно с интервалом 15 дней в дозе 1—5 мл, в зависимости от возраста животных. Иммунитет длится у поросят до 3 мес, у взрослых до 9 мес, после чего проводят ревакцинацию.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики лежит недопущение заноса вируса из неблагополучных хозяйств. При появлении болезни больных и подозрительных по заболеванию изолируют, остальных вакцинируют, на хозяйство накладывают карантин. Проводят очистку и дезинфекцию помещений.

Контрольные вопросы. 1. Основные эпизоотологические особенности ВБС. 2. От каких болезней и по каким признакам следует дифференцировать ВБС? 3. Меры профилактики и борьбы (в том числе вакцинация).

Энзоотический энцефаломиелит, болезнь Тешена (Encephalomyelitis enzootica suum) — болезнь, вызываемая энтеровирусом и проявляющаяся поражением центральной нервной системы.

Распространенность. Болезнь регистрировали в Австрии, ГДР и ФРГ, Швейцарии, Италии, Югославии, Венгрии, Польше, на Мадагаскаре. В СССР болезнь отмечали в отдельных районах Украины.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду энтеровирусов сем. пикорнавирусов, покрыт оболочкой, размер 25—30 нм. Культивирование вируса осуществляется на первичных и перевиваемых клетках почек поросят. Устойчив к растворителям липидов и воздействию рН среды в широком диапазоне — от 2,8 до 9,5. Вирус устойчив также к действию многих дезинфицирующих веществ и длительное время сохраняется во внешней среде. В замороженном состоянии может сохраняться годами, а в засоленном мясе, навозе и в инфицированном помещении — 6—8 нед. Наилучшие дезинфектанты — хлорсодержащие препараты; вирус неустойчив также к действию формальдегида и едкого натра.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы только домашние и дикие свиньи, преимущественно в возрасте от 2 до 10 мес. Взрослые животные поражаются редко. Заболеваемость 50—100 %, летальность 30—90 %. Источники возбудителя инфекции — клинически и латентно больные, а также переболевшие свиньи, в организме которых вирус сохраняется до года. Возбудитель выделяется с секретами и экскретами (фекалиями), переносится с необезвреженным мясом, боенскими отходами; механические переносчики — люди и грызуны. Заражение

происходит при совместном содержании больных и здоровых животных алиментарным или респираторным путем. В благополучные страны вирус заносит в основном при завозе свиней и мясных продуктов. Болезнь относится к числу высококонтагиозных, проявляется в виде эпизоотий.

Патогенез. Вирус внедряется через слизистую оболочку носовой полости и проникает по обонятельным нервам в головной мозг, вызывая воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке и сером веществе мозга. В дальнейшем поражаются мозжечок и спинной мозг, возникают параличи. Воспалительный процесс в тканях головного мозга ведет к различным нарушениям жизнедеятельности организма.

Клинические признаки. При первичном возникновении болезнь протекает остро, в стационарно неблагополучных пунктах — подостро и хронически. Отмечают также бессимптомную инфекцию. Некоторые авторы выделяют сверхострое и abortивное течение. Острое течение болезни чаще наблюдается у поросят-отъемышей. Оно характеризуется поражением центральной нервной системы, что выражается расстройством координации движений, судорожным сокращением различных групп мышц туловища, гиперестезией кожи, прогрессирующими параличами конечностей. Болезнь заканчивается полным параличом, который развивается в течение 1—2 дней и является главным симптомом. На этой стадии отмечают явления энцефалита, скрежетание зубами, нистагм, дрожание головы, истечение из ноздрей и изо рта. Температура тела нормальная или незначительно повышена.

При подостром течении признаки поражения центральной нервной системы менее выражены. Хроническое течение болезни может заканчиваться выздоровлением. Нередко животные погибают от различных осложнений (пневмонии и др.).

Патологоанатомические изменения обнаруживают в головном мозге — гиперемия и отек тканей, кровоизлияния. В других органах патогномичных изменений не находят. При гистологическом исследовании устанавливают менингоэнцефалит.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических (болеют только свиньи, чаще в молодом возрасте, высокая контагиозность и летальность), клинических (поражение центральной нервной системы, парезы, параличи) и патологоморфологических (изменения, характерные для менингоэнцефалита) данных с учетом результатов лабораторных исследований (выделение и идентификация вируса, исследование сывороток крови больных и переболевших животных на наличие антител, при необходимости — постановка биологической пробы).

В лабораторию направляют (в термосе со льдом) кусочки мозжечка, продолговатого мозга и поясничной части спинного мозга в 30 %-ном глицерине на буферном растворе. Для ретроспективной диагностики направляют сыворотки крови больных и переболевших свиней. Вирус выделяют на первичных и пере-

виваемых линиях клеток почек поросят и идентифицируют в реакции нейтрализации на культуре клеток. Биопробу ставят на здоровых поросятах 2—4-месячного возраста из благополучного по инфекционным болезням животных хозяйства. Ретроспективную диагностику осуществляют в реакции нейтрализации и РСК, исследуя сыворотки, взятые в период острого течения болезни и в период реконвалесценции. Нарастание титра антител в 3—4 раза свидетельствует о наличии болезни Тешена.

Дифференциальный диагноз. Исключают болезнь Ауески (к ней восприимчивы и другие виды животных; учитывают результаты вирусологического исследования и биопробы на кроликах и кошках), бешенство (болеют животные всех видов; агрессивность; следы укусов; обнаружение телец Бабеша — Негри; положительная биопроба на лабораторных животных), листериоз (болеют и другие виды животных; отличия в клиническом проявлении болезни; выделение культуры возбудителя), классическую чуму свиней (поражение свиней любого возраста; типичные патологоанатомические изменения; выделение вируса).

Иммунитет. У переболевших свиней создается напряженный и продолжительный иммунитет. Антитела передаются с молозивом новорожденным поросятам. В Советском Союзе разработана культуральная инактивированная эмульгированная вакцина (А. В. Сергеев и др.), которая после однократного применения в дозе 2 мл создает через 14 дней иммунитет продолжительностью 11 мес.

Профилактика и меры борьбы. Чтобы не допустить заноса болезни, фермы комплектуют свиньями только из благополучных районов и хозяйств, обеспечивают профилактическое карантинирование поступивших животных, осуществляют строгие ветеринарно-санитарные меры на фермах. При возникновении болезни на хозяйство накладывают карантин. Всех больных и подозрительных по заболеванию свиней убивают, мясо и другие продукты перерабатывают на вареные колбасы или консервы. Остальных свиней вакцинируют. Проводят очистку и дезинфекцию помещений. Карантин снимают через 40 дней после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и при условии проведения всех необходимых ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Как поставить диагноз на энзоотический энцефаломелит свиней и дифференцировать эту болезнь от сходных болезней? 2. В чем состоят основные меры профилактики и борьбы с этой болезнью?

Гемофилезные болезни (полисерозит и плевропневмония) — инфекционные болезни, характеризующиеся серозно-фибринозным плевритом, перикардитом, пневмонией.

Возбудители — бактерии рода *Haemophilus*, культивируемые при первичном выделении на средах, обогащенных кровью. Это короткие полиморфные палочки, неподвижные, аэробы, грамтрицательные, спор не образуют. Во

внешней среде малоустойчивы. Они облигатные паразиты, обитающие преимущественно в верхних дыхательных путях. В патологии свиней имеют значение *Haemophilus parasuis* — возбудитель гемофильного полисерозита и *Haemophilus pleuropneumoniae* — возбудитель гемофильной плевропневмонии.

Эпизоотологические данные. К полисерозиту восприимчивы поросята, которые чаще заболевают через 8—15 дней после отъема. Характерно быстрое нарастание количества заболевших и павших поросят. Заболеваемость может достигнуть 70 %, а летальность — 50 %. К плевропневмонии восприимчивы свиньи всех возрастов. Заболеваемость составляет 60—80 %, а при остром течении — до 100 %. При этих болезнях источником возбудителя инфекции являются не только больные, но и клинически здоровые свиньи-бактерионосители. Заражение происходит респираторным путем. Распространению болезней способствуют неблагоприятные факторы внешней среды, неудовлетворительный микроклимат в помещениях, неполноценное кормление животных. При выгульном содержании свиней эпизоотические вспышки гемофильной плевропневмонии не наблюдаются.

Клинические признаки. Инкубационный период — от нескольких часов до одних суток. Болезни протекают остро, подостро и хронически. При полисерозите у поросят повышается температура тела до 40,5—41,5 °С. Больные передвигаются осторожно, отказываются от корма, щетина взъерошена. Наблюдают кашель, чихание, нередко — рвоту. Смерть при остром течении болезни наступает в первые 2 сут, а при подостром и хроническом — через 10—15 сут.

При плевропневмонии температура тела у заболевших свиней повышается до 41—42 °С, дыхание затруднено, кожный покров цианотичен. При явлениях выраженного отека легких смерть может наступить через 6—12 ч. При более длительном течении болезни наблюдают одышку, кашель, серозно-слизистое, иногда кровянистое истечение из носа. В таких случаях животные могут погибнуть через 2—5 дней. При хроническом течении болезни животные отстают в росте, часть из них погибает при обострении процесса, а некоторые свиньи выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При полисерозите в сердечной сумке, грудной и брюшной полостях обнаруживают большое количество мутноватой жидкости с хлопьями фибрина. Петли кишечника соединены фибринозными пленками, а сердечная сумка срастается с сердцем. У многих поросят устанавливают катаральную пневмонию и поражение суставов.

При плевропневмонии обнаруживают одно- или двустороннее геморрагическое воспаление легких с выраженным отеком, иногда — фибринозный плеврит. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены, часто геморрагичны. При хроническом течении в легких находят инкапсулированные очаги, содержа-

щие некротизированную ткань желтоватого цвета. В других органах изменений не обнаруживают.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического исследования. Культуры, которые не обладают гемолитическими свойствами, не растут на сывроточном МПА, но формируют колонии на шоколадном агаре и сывроточном МПА с баккормилкой, относят к роду *Haemophilus parasuis*, а бактерии, которые имеют такие же характеристики, но обладают гемолитическими свойствами, относят к *Haemophilus pleuropneumoniae*.

Лечение. Используют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Однако считают, что лечение больных гемофильным полисерозитом поросят экономически не оправдано.

Профилактика и меры борьбы включают строгое соблюдение технологии выращивания, содержания и кормления свиней, своевременное проведение дезинфекции помещений. Желательно дезинфекция воздуха. При полисерозите необходимо строго соблюдать технологию выращивания и отъема поросят, выбраковывать свиноматок, в помете которых обнаруживают больных поросят.

Контрольные вопросы. 1. Основные клинико-эпизоотологические особенности и патологоанатомические изменения при гемофильном полисерозите и плевропневмонии. 2. Профилактика этих болезней.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

Сап (Malleus) — инфекционная болезнь однокопытных, протекающая в большинстве случаев хронически. Характеризуется образованием на слизистых оболочках, коже и во внутренних органах узелков, склонных к казеозному распаду и изъязвлению.

Распространенность. В настоящее время болезнь регистрируют только в некоторых странах Азиатского континента. В СССР сап ликвидирован.

Возбудитель — *Actinobacillus mallei* — неподвижная, не образующая спор грамотрицательная палочка (размер 1—5 × 0,3—0,8 мкм). Растет при 37 °С на обычных питательных средах с добавлением 1—5 % глицерина. Характерный рост в виде капелек меда наблюдается на глицеринизированном картофеле. Во внешней среде возбудитель малоустойчив. Солнечные лучи убивают его через 24 ч, нагревание до 80 °С — через 5 мин. В высушенной носовой слизи бактерии гибнут через 7—15 дней, в воде и гниющем материале — через 14—30 дней, в моче — через 4 ч. Растворы хлорной извести, фенола, едкого натра, креолина надежно убивают возбудителя сапа.

Эпизоотологические данные. К сапу восприимчивы однокопытные животные — лошади, ослы, мулы, лошаки. Реже заболевают хищные животные — львы, тигры, рыси, кошки. Описаны случаи заражения сапом коз и верблюдов. Из лабораторных животных к сапу наиболее чувствительны морские свинки. Болеет сапом и человек.

Источник возбудителя инфекции — зараженные животные, выделяющие бактерии с носовым истечением и секретом кожных язв. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными, иногда — через половые органы при случке, через инфицированные корма, воду, предметы ухода, а также респираторным путем. Распространению болезни способствует содержание животных в тесных сырых конюшнях с недостаточной вентиляцией. При пастбищном содержании лошадей болезнь распространяется медленно. Львы, тигры и другие дикие плотоядные, содержащиеся в неволе, заражаются при скармливании им мяса больных сапом однокопытных.

Патогенез. Возбудитель сапа, попав в организм, через лимфатические пути и кровь проникает в легкие и другие паренхиматозные органы (печень, селезенка). Здесь возникают мелкие узелки, которые сначала некротизируются, а в последующем обызвествляются и инкапсулируются. Вокруг них развиваются вторичные узелки. Возникает характерный обызвествленный сапной фокус. У более чувствительных животных часто развивается милиарная форма сапа с образованием распадающихся узелков и язв на слизистых оболочках, коже и во внутренних органах. В организме зараженных животных образуются специфические антитела и возникает состояние аллергии.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—3 нед. Болезнь протекает остро, хронически и бессимптомно (скрыто, латентно). В зависимости от проявления и локализации процесса различают также легочную, носовую и кожную формы сапа.

При остром течении сапа отмечают повышение температуры, учащение дыхания, покраснение слизистой оболочки носа и одно- или двустороннее слизистое истечение из носовой полости, редкий сухой кашель, потерю аппетита. В дальнейшем на слизистой оболочке носа развиваются мелкие желтоватые узелки, окаймленные красным ободком. Затем узелки распадаются и превращаются в язвы круглой или продолговатой формы с неровными утолщенными краями, покрытые слизисто-гнойным экссудатом, иногда — с примесью крови. Выделения из носа кровянисто-ихорозные, дыхание сопящее. Подчелюстные лимфатические узлы (чаще с одной стороны) припухшие, болезненные, горячие, затем становятся плотными, бугристыми, неподвижными. Иногда в пораженных лимфатических узлах образуются абсцессы. На коже головы, шеи, конечностей, мошонки появляются мелкие узелки, которые затем превращаются в язвы, заполненные гнойно-некротическим содержимым. Подкожные лимфатические сосуды, проходящие в области язв, утолщаются, приобретают вид шнуров, по ходу которых образуются узлы и язвы. Пораженные конечности отекают, наблюдается хромота. К концу 2—4-й нед носовые ходы забиваются кровянисто-гнойными массами, которые выделяются при фырканье и кашле. При остром течении болезнь длится 8—30 дней,

животные быстро худеют и гибнут или сап принимает хроническое течение.

Хроническое течение сапа характеризуется лихорадкой непостоянного типа, исхуданием, слабостью, редким сухим кашлем и эмфиземой легких. Отмечают носовое кровотечение, одностороннее увеличение подчелюстных лимфоузлов, отеки в области мошонки или вымени. На слизистой оболочке носа обнаруживают звездчатые рубцы или небольшие белые пятна, которые образовались в результате заживления сапных язв. Болезнь длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Бессимптомное течение сапа, которое наблюдают в стационарно-неблагополучных пунктах, может продолжаться годами. Наличие инфекции у таких животных устанавливают серологическими и аллергическими исследованиями.

У хищников сап протекает остро и через 1—2 нед животные погибают. Основные признаки: хромота, слизисто-гнойное или кровянистое носовое истечение, на коже спинки носа, конечностей и хвоста — язвы.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. На коже, в носовой полости, в гортани и в трахее могут быть язвы и рубцы. Во внутренних органах (чаще в легких) находят серовато-белые сапные узелки величиной от просяного зерна до лесного ореха. В легких находят и участки красной гепатизации с очагами гноя или некротического распада. При хроническом и бессимптомном течении сапа изменения могут ограничиваться единичными обызвествленными узелками в легких или лимфатических узлах. Если диагноз был поставлен при жизни животного, вскрывать трупы не рекомендуется.

Диагноз. При остром течении, когда хорошо выражены клинические признаки, диагностировать сап нетрудно. Однако весь комплекс признаков встречается редко, поэтому проводят специальные диагностические исследования. В настоящее время основными методами диагностики являются аллергические и серологические (РСК) исследования. РСК дополняет показания аллергических исследований и выявляет случаи обострения инфекции.

Для аллергической диагностики сапа используют маллеин. Глазная проба (офтальмомаллеинизация) позволяет выявить сап как при активном, так и при латентном его течении.

Дифференциальный диагноз. Исключают эпизоотический лимфангит, мыт, хронические катары слизистых оболочек носовой и придаточных полостей. При эпизоотическом лимфангите и мыте исследование гноя из язв и абсцессов позволяет обнаружить специфического возбудителя. В неясных случаях обязательно проводят офтальмомаллеинизацию.

Лечение больных сапом животных запрещено.

Профилактика и меры борьбы. Чтобы предотвратить занос сапа, в хозяйства завозят клинически здоровых и давших отрицательные результаты маллеинизации животных только из

благополучных хозяйств. Поступивших животных карантинируют (30 дней) и снова исследуют на сап. Маллеинизации и клиническому осмотру подвергают все поголовье однокопытных во всех хозяйствах один раз в год, а в неблагополучных местах — два раза в год.

При обнаружении сапа хозяйство или часть его объявляют неблагополучным и карантинируют. Запрещают ввод, вывод, перегруппировку и убой на мясо восприимчивых животных. Животных с признаками сапа немедленно уничтожают, а подозреваемых в заражении каждые 15 дней исследуют методом глазной маллеинизации до объявления хозяйства благополучным.

Проводят механическую очистку и дезинфекцию помещений, предметов ухода и снаряжения. Навоз, подстилку и остатки корма из помещения, где были выделены сапные животные, обливают дезраствором, вывозят и сжигают. Остальной навоз биотермически обеззараживают в течение двух месяцев. Дезинфекцию проводят через каждые 15 дней (после каждой маллеинизации) осветленным раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора, горячим 3 %-ным раствором едкого натра, 3 %-ным раствором формальдегида.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают карантин через 45 дней после последнего случая выделения больного животного при условии получения трехкратных отрицательных результатов исследования всего восприимчивого поголовья методом глазной маллеинизации и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции и пути распространения болезни. 2. Каковы формы проявления сапа у лошадей? 3. Как диагностируют сап и как отличить его от сходных болезней лошадей? 4. Меры борьбы с сапом.

Эпизоотический лимфангит (*Lymphangitis epizootica*) — хронически протекающая инфекционная болезнь однокопытных, характеризующаяся воспалением поверхностных лимфатических сосудов и лимфоузлов с образованием в коже и подкожной клетчатке гнойных фокусов и язв.

Распространенность. Болезнь встречается в ряде стран Азии и Африки. В СССР ее не регистрируют.

Возбудитель — гриб — *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosus*). В мазках из гноя гриб имеет вид овальных клеток — криптококков (длина 3—4 мкм, ширина 2,4—3,6 мкм) с ясно выраженной двухконтурной оболочкой. В цитоплазме этих клеток содержатся преломляющие свет включения. В тканях животного гриб развивается только в форме криптококков. Их можно обнаружить при окраске мазков по Граму, по Романовскому — Гимзе и Новикову. Культивируют гриб при температуре 25—30 °С. Он хорошо растет с образованием мицелия и криптококков на пептонно-печеночном и кровяном агаре, среде Сабуро. Для лабораторных животных гриб непатогенен.

Возбудитель сохраняется в почве и навозе до 2—2½ мес, в замороженной культуре — в течение 3 мес. В сухих гнойных корках (в стерильных условиях) гриб может сохраняться до 5 лет. Прямые солнечные лучи убивают

его через 10 дней, нагревание до 60 °С — через 5 мин. При воздействии растворов креолина, едкого натра и хлорной извести быстро наступает гибель возбудителя.

Эпизоотологические данные. Болеют однокопытные, но иногда и верблюды. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие криптококков с гноем из абсцессов и язв. Факторами передачи возбудителя являются навоз, подстилка, корма, предметы ухода и упряжь, загрязненные гноем. Заражение происходит также при совместном содержании больных животных со здоровыми. Плохой уход за лошадьми, наличие кожных травм способствуют распространению болезни, которая проявляется спорадически или небольшими вспышками.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм через поврежденную кожу, развивается в лимфатических капиллярах, вызывая образование узлов, гнойных фокусов и поражений лимфатических сосудов. В последующем абсцессы вскрываются, и на их месте образуются медленно заживающие язвы. Вокруг очагов воспаления образуются соединительнотканые капсулы. Процесс может приобретать генерализованный характер, захватывая обширные участки кожи и видимых слизистых оболочек и приводя к возникновению гнойных очагов во внутренних органах.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—3 мес. Болезнь протекает хронически. Различают доброкачественное и злокачественное течение. Характерно воспаление лимфатических сосудов с сильным утолщением их стенок и расширением просвета. По ходу сосудов в толще кожи и подкожной клетчатке образуются узлы величиной от просяного зерна до куриного яйца, которые постепенно превращаются в гнойники, содержащие густой сливкообразный гной светло-желтого цвета. На месте вскрывшихся гнойников образуются круглые язвы, покрытые корками, под которыми находится гной. Поражения локализуются в области шеи, предплечья и других частей тела лошади. При доброкачественном течении болезни поражения небольшие, поверхностные. Общее состояние животных почти не нарушается, и через 3—4 мес они выздоравливают. При злокачественном течении болезни поражения носят распространенный характер. Развивается множество гнойников (до нескольких сотен), которые, сливаясь, образуют обширные гноящиеся поверхности. Из вскрывшихся абсцессов и язв выделяется большое количество гноя с неприятным гнилостным запахом. Образовавшиеся язвы заживают медленно или вообще не заживают. Болезнь часто осложняется сепсисом и заканчивается гибелью животных.

Пораженные конечности сильно утолщаются вследствие разрастания соединительной ткани (слоновость), образуется множество незаживающих язв. Последние могут быть на слизистой оболочке носа, рта, половых органов. При этом отмечают

слизисто-гнойное носовое истечение и увеличение подчелюстных лимфатических узлов, которые становятся твердыми и бугристыми. Больные лошади угнетены, худеют, аппетит понижен, периодически повышается температура тела. Длительность болезни 6—8 мес, иногда — год и более.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают утолщения кожи на пораженных участках тела. По ходу утолщенных лимфатических сосудов обнаруживают различной величины узлы, гнойники и язвы. При злокачественном течении болезни в лимфатических узлах (подчелюстных, предлопаточных, коленной складки) находят абсцессы и свищи, а на слизистых оболочках носа, гортани, трахеи, половых органов — серовато-желтые узелки и язвы. Гнойные фокусы можно обнаружить в легких, печени, почках и селезенке.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и результатов клинического осмотра больных с проведением микроскопического исследования гноя из язв и абсцессов. Наличие в гное криптококков подтверждает диагноз.

Дифференциальный диагноз. Исключают сап и язвенный лимфангит.

Лечение. Специфических средств нет. Основной метод лечения — хирургическое вмешательство. Иссекают узлы, язвы, пораженные лимфатические сосуды и лимфоузлы с одновременным удалением (на 0,5 см) окружающей здоровой ткани. Язвы необходимо ежедневно смазывать 1 %-ным раствором кристалл-виолета или генцианвиолета. Рекомендуют применять стимулирующие средства — аутогемотерапию, препарат АСД (фракция № 2). Препарат АСД в виде 20 %-ного раствора вводят внутривенно в дозе 50—100 мл ежедневно 5 дней подряд. После 3-дневного перерыва курс лечения повторяют.

Иммунитет. Животные, переболевшие эпизоотическим лимфангитом, в большинстве случаев приобретают пожизненный иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Особое внимание уделяют профилактике травм кожного покрова. Вновь поступающих в хозяйство лошадей карантинируют и подвергают клиническому осмотру.

При обнаружении болезни на хозяйство накладывают карантин. Запрещают всякое перемещение лошадей. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, дополнительно исследуют и лечат. Всех остальных лошадей не реже одного раза в пять дней подвергают тщательному клиническому осмотру. Конюшни, навесы, коновязи, загоны, где содержались больные и подозрительные по заболеванию животные, очищают и дезинфицируют через каждые 15 дней, впредь до проведения заключительной дезинфекции. Навоз и подстилку из мест, откуда выделены больные лошади, сжигают после предварительного увлажнения дезраствором. Навоз от остальных лошадей вывозят для биотермического обеззараживания. Для дезинфек-

ции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, горячий 10 %-ный раствор едкого натра, 5 %-ный раствор формальдегида. Упряжь очищают, просушивают и дезинфицируют в пароформалиновых камерах или протирают 5 %-ным раствором формальдегида. Трупы животных вместе с кожей уничтожают.

Карантин с хозяйства снимают через 3 мес после последнего случая выздоровления или падежа животного и проведения заключительной очистки и дезинфекции мест содержания лошадей.

Контрольные вопросы. 1. Как происходит заражение здоровых лошадей? 2. Каковы клинические признаки болезни? 3. Лечение больных лошадей.

Ринопневмония, вирусный аборт (*Rhinopneumonia equorum*), — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением респираторных органов и абортами кобыл в последней стадии жеребости.

Распространенность. Болезнь регистрируют на всех континентах мира. **Возбудитель** — ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов. Диаметр вириона 150—200 нм. Имеется два подтипа вируса. Вирус обладает тропностью к эпителиальной и эндотелиальной тканям. В срезах печени и легких абортированных плодов при гистологическом исследовании часто обнаруживают внутриядерные вирусные тельца-включения. Они располагаются в паренхиматозных клетках по периферии очажков некроза. Вирус размножается в культуре клеток почечной ткани различных животных и в куриных эмбрионах. В инфицированной ткани при -18°C вирус остается активным более одного года, в затемненном помещении при $20-27^{\circ}\text{C}$ сохраняется на деревянных предметах 14 дней, на волосах лошади — 42 дня. При 56°C вирус погибает за 10 мин, быстро инактивируется 0,35 %-ным раствором формальдегида.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади всех возрастов независимо от пола. Особенно чувствительны чистопородные лошади и молодняк в возрасте до года. Источник возбудителя — больные животные, выделяющие вирус через дыхательные пути, и особенно при аборте. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, подстилка, навоз и др. Полагают, что заражение происходит через дыхательные пути, а также алиментарным путем и при случке. В благополучные хозяйства вирус заносится больными лошадьми и вирусносителями. Респираторную форму болезни чаще отмечают в холодное время года, а возникновение абортотворения у кобыл зависит от срока беременности. Обычно abortируют 40—60 % кобыл.

Патогенез. Попавший в организм вирус первоначально размножается в клетках верхних дыхательных путей и носоглотки. Затем он проникает в кровь, проходит через плацентарный барьер, поражая плодовые оболочки и плод.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении 2—3 дня, а иногда — 14—76 дней. Болезнь проявляется в трех формах: поражением верхних дыхательных путей, абортами у кобыл и в виде параличей и парезов. У переболевших животных отмечают кратковременное повы-

шение температуры тела и катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Болезнь протекает легко, и животные на 8—10-й день выздоравливают. При плохих условиях содержания могут быть осложнения, и болезнь затягивается на несколько недель. Жеребье кобылы abortируют через 18—120 дней после естественного заражения. Abortы обычно происходят без заметных предвестников, чаще на 8—11 мес беременности. Общее состояние кобыл заметно не нарушается.

Патологоанатомические изменения характерны у abortированного плода. Конъюнктивит и подкожная клетчатка желтушны. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сорочке обнаруживают значительное количество красновато-желтой жидкости. Под капсулой печени многочисленные некротические серовато-желтые очаги. Легкие отечны, с геморрагическими участками.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и изменений, которые находят при вскрытии abortированного плода. При гистологическом исследовании в пораженных клетках обнаруживают внутриядерные тельца-включения. Основное значение в постановке диагноза имеет выделение (в культуре клеток) вируса из смывов или соскобов со слизистой оболочки носовой полости и из органов abortированного плода, а также обнаружение специфических антител в сыворотке крови переболевших животных реакцией нейтрализации и РСК.

Дифференциальный диагноз. Исключают бактериологическим исследованием сальмонеллезный abort и abort, вызванный вирусом артерита, который не образует тельца-включений.

Лечение. В случае осложнений у кобыл после abortа (задержание последа и др.) рекомендуют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Иммунитет. У переболевших животных создается слабый и непродолжительный иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Принимают меры по предупреждению заноса возбудителя инфекции в хозяйство, обеспечивают условия, способствующие повышению устойчивости жеребых кобыл. При появлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и проводят ограничительные мероприятия. Животных осматривают, abortировавших кобыл изолируют. Abortированный плод вместе с оболочками сжигают. После каждого abortа конюшни дезинфицируют, а навоз обеззараживают биотермически. Вывод abortировавших кобыл в благополучное хозяйство разрешается не ранее чем через 3 мес после abortа. При наличии вакцины всех лошадей иммунизируют. Ограничения снимают через 2 мес после последнего случая abortа и если в хозяйстве нет конематок во второй половине беременности. Перед снятием ограничений проводят заключительную дезинфекцию 0,5 %-ным раствором формальдегида.

Контрольные вопросы. 1. Каковы эпизоотологические особенности и важнейшие клинические признаки болезни? 2. Как диагностировать ринопневмонию лошадей?

Инфекционная анемия (*Anaemia infectiosa equorum*) — остро или хронически протекающая болезнь однокопытных, характеризующаяся лихорадкой, анемией, нарушением функции сердечно-сосудистой системы.

Распространенность. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в СССР она встречается редко.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, который содержится в крови, во всех органах и тканях больных животных. Вирионы чаще сферической формы, величиной 90—140 нм, имеют двухконтурную оболочку. Вирус размножается в культуре лейкоцитов лошади и клеток костного мозга морской свинки, не вызывая цитопатического действия. Вирус термолabile: при 60 °С теряет вирулентность в течение часа, при кипячении разрушается через 1—2 мин. Однако при 0—2 °С холода вирус выживает до двух лет. При биотермической обработке навоза погибает через 30 дней. В навозной жиже сохраняется до 2½ мес. Инфицированное сено и пастбища становятся безопасными для животных через 9 мес. Эффективные дезинфектанты — 2 %-ные растворы едкого натра и формальдегида, 3 %-ный раствор креолина.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют лошади всех возрастов, ослы и мулы. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие вирус с секретами и экскрементами, содержащими белок: мочой, калом, носовой слизью, конъюнктивальным секретом, молоком. Выделение возбудителя особенно интенсивно в период острого течения болезни и при обострении инфекции у хроников. Инфицированные корма, вода, подстилка и другие объекты становятся факторами передачи вируса. Здоровые животные заражаются через кожу, слизистые оболочки, при укусах жалящих насекомых (слепней, комаров, мух-жигалок и др.), реже — алиментарно.

Случаи инфекционной анемии возможны в любое время года, но чаще регистрируют летом и осенью в лесисто-болотистых местностях, где болезнь становится стационарной. Это связывают со снижением резистентности животных вследствие неполноценности кормов на пастбище (корма бедны каротином и минеральными солями), а также с массовым нападением кровососущих насекомых. Крупные вспышки болезни наблюдают преимущественно в годы с жарким летом, когда интенсивно размножаются жалящие насекомые — переносчики вируса.

Эпизоотическая вспышка инфекционной анемии продолжается 3—5 мес, при этом вначале преобладают случаи острого и даже сверхострого течения, а к концу — хронического и бессимптомного течения болезни. При бессимптомной инфекции вирусоносительство может продолжаться 7—10 и даже 18 лет.

В стационарно неблагополучных пунктах, если туда не поступают здоровые лошади, через 1—2 года клинически выраженных случаев болезни не регистрируют.

Патогенез. Проникнув в кровь восприимчивого животного, вирус размножается и разносится во все органы и ткани. В результате возникает лихорадка, активизируется деятельность

ретикулоэндотелиальной системы. Вследствие угнетения эритропоэза и лизиса эритроцитов возникает анемия — характерный симптом болезни.

Считают, что вначале развивается умеренная вирусная инфекция, а затем, в результате разрушительного действия вируса на клетки крови и паренхиматозных органов, в крови больных лошадей появляется большое количество чужеродного белка (тканевого антигена), который провоцирует аллергическое воспаление. Аллергическая реакция наслаивается на вирусную инфекцию, и это приводит к тяжелым патоморфологическим изменениям в крови и паренхиматозных органах.

Клинические признаки. Инкубационный период чаще 10—30 дней, в некоторых случаях — до трех месяцев. Основные признаки болезни: лихорадка, слабость и исхудание, расстройства сердечной деятельности и изменение картины крови. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и бессимптомное течение инфекционной анемии.

При сверхостром течении болезни отмечают лихорадку, гастроэнтерит, слабость сердечной деятельности, тяжелое состояние животного. Смерть наступает через несколько часов или через 1—2 дня.

Острое течение болезни характеризуется угнетением, повышением температуры тела до 40—42 °С, гиперемией конъюнктивы и слизистых оболочек носа, рта. Нередко отмечают носовое кровотечение, колики, понос (иногда с примесью крови в фекалиях). Животные быстро худеют, несмотря на хороший аппетит. Постепенно ослабевают сердечная деятельность. Пульс учащенный, аритмичный, сердечный толчок усилен. В области живота, препуция и конечностей отеки. Слизистые оболочки набухшие, бледные, часто с кровоизлияниями, особенно на третьем веке и возле уздечки языка. Больные животные стоят с опущенной головой, а при движении возникают сильная одышка и сердцебиение, походка делается шаткой. Большинство лошадей погибает. Продолжительность болезни 3—15, иногда — до 30 дней. Летальность — до 80 %.

Подострое течение сопровождается непостоянной лихорадкой. В периоды приступов лихорадки (рецидивы) у больных отмечают те же признаки, что и при остром течении болезни. В периоды, когда температура тела нормализуется (ремиссии), состояние животного значительно улучшается. Ремиссии продолжаются 4—15 дней. Болезнь затягивается до 2—3 мес и заканчивается смертью или принимает хроническое течение.

При хроническом течении отмечают непродолжительные (1—3 дня) подъемы температуры тела до 40—41 °С, быструю утомляемость, одышку, сердцебиение, потливость, дрожание мускулатуры. Но в периоды ремиссий, которые продолжаются от 2—3 нед до нескольких месяцев, работоспособность лошади восстанавливается. При неудовлетворительном кормлении и

чрезмерной эксплуатации возможны обострения болезни и гибель животных.

При бессимптомном (латентном) течении инфекции животные, оставаясь клинически здоровыми, опасны как источники возбудителя.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от остро или подостро протекавшей инфекции, обнаруживают серозно-геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке, множественные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. Лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. Селезенка увеличена в 2—3 раза, дряблая, темно-вишневого цвета (цв. табл. X). Печень также увеличена и дряблая. Гистологическим исследованием выявляют пролиферацию ретикулоэндотелия паренхиматозных органов, отложение гемосидерина в клетках РЭС.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоморфологических и лабораторных данных. При исследовании сыворотки крови от больных лошадей в реакции диффузионной преципитации (РДП) обнаруживают специфические преципитирующие антитела. Установлено, что преципитирующие антитела появляются в первые 2—6 нед после заражения и (независимо от формы течения болезни) сохраняются в течение нескольких лет.

Дифференциальный диагноз. Исключают сходные по клиническому проявлению болезни: пироплазмоз, нутталиоз, трипанозомозы, лептоспироз, грипп и ринопневмонию.

Лечение не разработано, больных животных уничтожают.

Иммунитет. В крови больных лошадей обнаруживают специфические антитела; такие животные часто устойчивы к повторному заражению.

Профилактика и меры борьбы. Приобретать лошадей необходимо в заведомо благополучных хозяйствах и в период профилактического карантинирования исследовать сыворотки крови в РДП на инфекционную анемию. При установлении инфекционной анемии на хозяйство (ферму) накладывают карантин. Проводят ежедневное клиническое обследование однокопытных. Клинически больных животных изолируют и уничтожают. После выделения больных, а затем каждые 15 дней до снятия карантина помещения дезинфицируют 4 %-ным раствором едкого натра. Навоз обеззараживают биотермически. Для борьбы с насекомыми применяют инсектициды. Карантин снимают через 3 мес после последнего случая убоя или падежа больного животного. Продажа или передача лошадей в другие хозяйства разрешается через 3 мес после снятия карантина и получения отрицательных результатов при исследовании сывороток крови в РДП.

Контрольные вопросы. 1. Чем объясняются стационарность и сезонность болезни? 2. Источники и факторы передачи возбудителя инфекции. 3. Диагностика болезни и меры борьбы с ней.

Грипп (Grippus equorum)— остро протекающая, высоко-контагиозная болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой и катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

Распространенность. Грипп лошадей регистрируют во многих странах Европы, Америки и Азии, в том числе и в СССР.

Возбудитель— РНК-содержащий вирус относится к роду ортомиксовирусов типа А. Вирионы шаровидной или нитевидной формы (80—120 нм), покрыты оболочкой с характерными ворсинками. Культивируют вирус в куриных эмбрионах. Он быстро инактивируется ультрафиолетовыми лучами и дезинфицирующими средствами.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы лошади независимо от возраста и породы. Источник возбудителя инфекции— больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с носовыми истечениями, со слюзью при кашле и фырканье. Вирус передается воздушно-капельным и алиментарным путями. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными, а также через корм, воду, предметы ухода, инфицированные вирусом. Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной и осенью. Грипп чрезвычайно быстро распространяется в местах большого скопления лошадей. Этому способствуют также неблагоприятные погодные условия, скученное содержание в помещениях и переутомление животных. Заболеваемость значительна. В некоторых хозяйствах болезнь охватывает все поголовье лошадей, в других — заболевает 10—50 % животных.

Патогенез. Полагают, что вирус, попадая на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, проникает в эпителиальные клетки, где размножается и обуславливает возникновение катарального воспаления и лихорадки.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—6 дней. У заболевших животных отмечают повышение температуры тела до 39—40 °С, учащение пульса и дыхания, кратковременное угнетение. Продолжительность периодов лихорадки различна. В одних случаях повышенная температура удерживается 1—2 дня, в других — 2—7 дней. Многодневная лихорадка почти всегда ремитирующего типа. Слизистая оболочка носа и конъюнктивы гиперемированы и набухшие. В начале заболевания появляется сухой кашель, который в последующем становится глухим и болезненным. В это время особенно чувствительны глотка и гортань. При кашле животное опускает голову, появляется серозно-слизистое носовое истечение. Отмечены случаи абортов у кобыл. Они происходят внезапно в первой половине жеребости (4—5 мес). Болезнь продолжается 3—5, реже 6—9 дней и обычно заканчивается выздоровлением. В хозяйствах с плохими условиями содержания, кормления и эксплуатации у заболевших гриппом лошадей могут возникать осложнения — бронхопневмония, поражение желудочно-кишечного тракта, ослабление сердечной деятельности, отеки задних ко-

нечностей и брюшной стенки. В этих случаях болезнь принимает затяжное течение, продолжается 2—3 нед и более и часто заканчивается смертью животного.

Патологоанатомические изменения. При гриппе смерть животного наступает только в результате тяжелых осложнений, поэтому патологоанатомические изменения не могут считаться специфическими для этой болезни. При бронхопневмонии в легких обнаруживают розовато-серые или сероватые очаги воспаления, а в просвете бронхов — слизисто-гнойный экссудат. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта гиперемирована, с мелкими множественными кровоизлияниями, отека, эпителий слущен. Паренхиматозные органы кровенаполнены, перерождены. Сердечная мышца дряблая, бледная. Под эндокардом и на перикарде различной величины кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований (серологические — для обнаружения специфических антител и вирусологические — с целью выделения вируса). Для выделения вируса исследуют пробы ткани легкого и слизи из носовой полости.

Дифференциальный диагноз. Исключают мыт, ринопневмонию и вирусный артериит.

Лечение. Заболевших животных освобождают от работы, создают им хорошие условия содержания, обеспечивают легкопереваримыми доброкачественными кормами и достаточным количеством свежей воды. При благоприятном течении болезни нет необходимости прибегать к применению лекарственных препаратов. В случаях осложнений проводят симптоматическое лечение, применяют антибиотики и сульфаниламиды. Хорошие результаты получены от 2—3-кратного внутривенного введения раствора следующего состава: хлористый кальций — 15 г, гексаметилентетрамин — 8 г, салициловый натрий — 2 г, кофеин — 2 г, дистиллированная вода — 200 мл.

Иммунитет. После переболевания у лошадей возникает продолжающаяся до года невосприимчивость к типу вируса, вызвавшего грипп. В СССР разработана инактивированная поливалентная вакцина против гриппа лошадей (1-й и 2-й подтипы вируса).

Профилактика и меры борьбы. Вновь вводимых в хозяйство лошадей карантинируют в течение 30 дней. В случае угрозы возникновения гриппа лошадей вакцинируют. При установлении болезни на неблагополучное хозяйство накладывают карантин. Заболевших животных изолируют и при необходимости подвергают симптоматическому лечению. Конюшни, конюшязи, станки дезинфицируют 2 %-ным раствором едкого натра или 5 %-ным раствором креолина каждые 10 дней до снятия карантина. Навоз и подстилку обезвреживают биотермически. Выздоровевших животных содержат отдельно от других лошадей и через 7—10 дней после переболевания постепенно втягивают в

работу. Карантин снимают через 15 дней после последнего случая заболевания животных и проведения дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. Назовите основные клинические признаки гриппа лошадей.

Инфекционный энцефаломиелит, ИЭМ (*Meningoencephalomyelitis enzootica*) — острая инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, атонией желудочно-кишечного тракта и желтухой. Группа ИЭМ лошадей представлена несколькими инфекциями: борнаская болезнь, японский энцефаломиелит, американский энцефаломиелит (западный, восточный, венесуэльский) и инфекционный энцефаломиелит, регистрируемый у лошадей в СССР. Клиническое проявление этих болезней сходно, но возбудители их различны.

Материал в этой книге касается в основном инфекционного энцефаломиелита лошадей в СССР. Сведения об энцефаломиелитах, вызываемых другими вирусами, приведены в разделе «Дифференциальная диагностика».

Распространенность. Болезнь чаще встречается в лесистых, болотистых, степных и горных местностях.

Возбудитель — вирус. В СССР установлены две его разновидности, отличающиеся по биологическим свойствам: вирусом, выделенным в Московской и Воронежской областях, можно заразить кроликов; вирусом, выделенным в Казахстане, — кошек. Размер частиц вируса — 80—120 нм. Культивируют его на куриных эмбрионах и в культуре ткани. К внутримозговому заражению чувствительны кролики и кошки. Удаётся также заражение морских свинок, белых крыс и мышей, зайцев, ежей, молодых собак и цыплят.

Высушенный вирус сохраняется в вакууме при температуре 2—4 °С 4—12 лет, в 30 %-ном глицерине при 14—18 °С — 3—6 мес, в темном помещении при 10 °С — до года. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус через 4—8 ч. При —10 °С вирус сохраняется до 3 мес. Высокая температура обезвреживает вирус: при 50 °С — через 1 ч, при 65 °С — через 10 мин, при кипячении — через несколько секунд. 5 %-ный раствор серно-карболовой смеси, раствор хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора, 2 %-ный раствор формальдегида, 5 %-ный раствор креолина и 4 %-ный раствор едкого натра обезвреживают вирус.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к ИЭМ восприимчивы только лошади. Экспериментально удаётся заразить овец, свиней, собак. Лошадей заражают введением вирусосодержащего материала в мозг, внутримышечно, периневрально и другими способами. Болеют, как правило, лошади в возрасте от 2 до 12 лет. Преимущественной чувствительности, зависящей от породы и пола, не установлено. Усиленная эксплуатация, неудовлетворительное содержание, неблагоприятные климатические условия и различные нарушения нормального физиологического состояния организма predisполагают к заболеванию ИЭМ.

Источник возбудителя инфекции — больная лошадь. Не исключается опасность лошадей-вирусоносителей. Однако конкретных данных о длительности вирусоносительства и путях вы-

деления вируса во внешнюю среду больными и переболевшими лошадьми пока нет. Серологическими исследованиями (РСК) установлено значительное число скрыто больных лошадей в неблагополучных по ИЭМ пунктах.

Характерной эпизоотологической особенностью ИЭМ является стационарность — в одном и том же хозяйстве случаи болезни повторялись в течение нескольких лет подряд. ИЭМ — сезонная болезнь. Первые случаи регистрируют поздней весной, число больных нарастает летом и осенью и снижается к началу зимы. Такая сезонность свидетельствует о связи этой болезни с кровососущими насекомыми. Неблагополучны по ИЭМ, как правило, лесистые, заболоченные и расположенные в поймах рек местности, благоприятные для размножения гематофагов. Экспериментально доказана возможность переноса вируса ИЭМ некоторыми видами комаров и клещей. Летальность при ИЭМ 50—90 %.

Патогенез. Вирус ИЭМ распространяется по нервной, кровеносной и лимфатической системам. Клинические признаки болезни обнаруживают с момента проникновения вируса в центральную нервную систему. Развитие экссудативного и продуктивного энцефаломиелита обуславливает нарушение физиологических функций организма и возникновение дистрофических процессов, прежде всего в печени, что ведет к накоплению в крови большого количества билирубина.

Нарушаются обменные процессы, развиваются ацидоз, аноксемия, гликемия, азотемия, понижается резервная щелочность крови. Количество хлоридов в крови уменьшается. Деятельность парасимпатической и симпатической нервной системы нарушается, что вызывает парез желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Повышение возбудимости проявляется гиперкинезами. Обильное потоотделение приводит к резкому обезвоживанию организма, сгущению крови, завалам в желудочно-кишечном тракте. Смерть животного при ИЭМ происходит от резкого нарушения деятельности центральной нервной системы, интоксикации, кислородного голодания, нарушения сердечной деятельности.

Клинические признаки. Инкубационный период 15—40 дней. Течение болезни острое. Проявляется она в двух основных формах: буйной и тихой. Реже бывают стертая и скрытая, бессимптомная формы болезни.

У большинства животных болезнь проявляется в буйной форме. Отмечают депрессию, шаткость походки, слабость зада. Лошадь длительное время стоит, опустив голову, не меняя позы, долго держит сено во рту, не пережевывая его. Резко ослабляется или совершенно прекращается перистальтика кишечника, нарастает желтушность видимых слизистых оболочек. Наблюдают гиперкинезы — произвольные движения языком, губами, сопровождающиеся слюнотечением, скрежетанием зубами. Депрессия сменяется возбуждением и буйством (рис. 44).

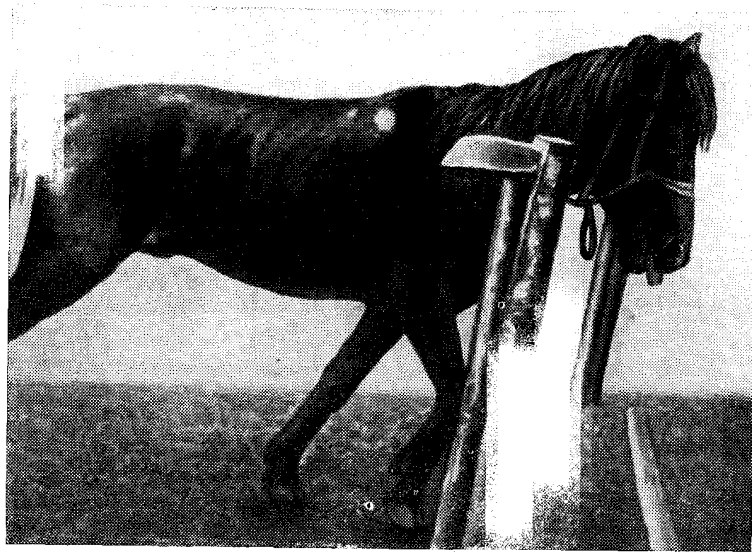


Рис. 44. Клиническая картина при буйной форме инфекционного энцефаломиелиита лошадей.

Лошадь срывается с привязи, неудержимо стремится вперед, не обращая внимания на препятствия, нанося себе травмы. Часто отмечают неестественные позы. Рефлекторная возбудимость повышена, наблюдают судорожные сокращения мускулатуры, гиперестезию кожи. Приступы буйства обессиливают лошадь, она падает на землю, делает плавательные движения. Развиваются параличи, и животное гибнет. Температура тела нормальная или несколько понижена. Длительность болезни 1—5 дней.

Тихая форма болезни характеризуется выраженным угнетением. Лошадь стоит, уткнувшись головой в стену или кормушку, глаза полузакрыты, изо рта нередко торчат клочки сена. Перистальтика кишечника вялая или полностью отсутствует. Температура тела нормальная или пониженная. Стертая форма ИЭМ характеризуется быстрой утомляемостью, частичной потерей аппетита (отказ от зерна), снижением упитанности, атонией кишечника, желтушностью видимых слизистых оболочек, нарушением рефлекторной деятельности, отеками в области головы, живота, конечностей.

У больных лошадей замедлена СОЭ, количество эритроцитов увеличено, обнаруживают лейкоцитоз, увеличение количества билирубина в крови, в лейкоцитарной формуле — сдвиг ядра влево до юных форм и миелоцитов, дегенеративные формы нейтрофилов.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа обнаруживают травмы на голове, конечностях, груди, истощение,

желтушность видимых слизистых оболочек. Подкожная клетчатка желтого цвета, отечная. В органах и лимфатических узлах — кровоизлияния. Желудок и толстый отдел кишечника переполнены кормовыми массами, слизистая оболочка утолщена и усеяна кровоизлияниями. Печень чаще уменьшена в размере, плотная, темно-красного или коричневого цвета, рисунок ее на разрезе сглажен. Поджелудочная железа увеличена и желтушно окрашена. Селезенка чаще уменьшена, под капсулой — кровоизлияния. Почки увеличены, корковый слой набухший, под капсулой — кровоизлияния. Оболочки головного и спинного мозга отечны, сосуды наполнены кровью.

Гистологические исследования выявляют дистрофические изменения в печени. На месте разрушенных печеночных клеток видны переполненные кровью капилляры и клеточные инфильтраты. Характерно отложение в ретикулярных клетках и гистиоцитах мелкозернистого бурого желчного пигмента. В селезенке уменьшается количество гемосидерина. В почках застойные явления и мутное набухание эпителия извитых канальцев. В нервной системе — дегенеративные изменения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, вскрытия и гистологического исследования. Заболевание только лошадей, характерная сезонность, стационарность, высокая летальность, поражение центральной нервной системы, желтушность видимых слизистых оболочек, парез желудочно-кишечного тракта, кровоизлияния в различных органах, характерные гистологические изменения в печени — все это позволяет ставить диагноз на ИЭМ. Определенное значение имеют постановка СОЭ (при ИЭМ, как правило, она резко замедлена) и исследование сыворотки крови на билирубин (для ИЭМ характерно увеличение количества билирубина в 3—5 раз по сравнению с нормой). Применяют непрямой метод люминисцирующих антител для обнаружения вируса ИЭМ в культурах тканей.

Дифференциальный диагноз. Исключают борнасскую болезнь, японский энцефаломиелит лошадей, американский энцефаломиелит лошадей, бешенство, ботулизм, кормовые отравления.

Борнасская болезнь встречается в основном в ГДР и ФРГ. У лошадей, погибших от этой болезни, обнаруживают включения в ядрах ганглиозных клеток (тельца Юста). Лошади заражаются через дыхательные пути и пищеварительный тракт. В естественных условиях к болезни восприимчивы овцы и дикие козы. Удастся заражение обезьян, кур и крупного рогатого скота.

Японский энцефаломиелит встречается в Юго-Восточной Азии, Китае, районах Советского Приморья и Японии. Регистрируют заболевания людей, вызванные этим вирусом. Описаны случаи заболевания свиней и крупного рогатого скота. К виру-

су восприимчивы летучие мыши, полевые мыши, мыши-малютки, обезьяны, овцы, козы, хомяки и некоторые виды птиц.

Американский энцефаломиелит наблюдается в Южной и Северной Америке. Вирусы (западный, восточный, венесуэльский) патогенны для человека. Они отличаются большей вирулентностью для морских свинок, резистентностью к рН среды, размерами вирусной частицы, антигенными и иммунобиологическими свойствами, наличием интрануклеарных включений в нервных клетках. К болезни восприимчивы фазаны и дикие голуби, среди которых возникают эпизоотии, сопровождающиеся значительной летальностью.

Бешенством болеют не только лошади, но и другие домашние и дикие животные. Заболевание связано с укусом, характеризуется агрессивностью по отношению к животным и человеку. Постоянным признаком является паралич глотательной мускулатуры. При гистологическом исследовании головного мозга обнаруживают тельца Бабеша — Негри. Летальность 100 %.

Ботулизм возникает при поедании корма, в котором имеется токсин. Этот же токсин находят в содержимом желудка больной лошади. Характерны нарушение акта глотания, отвисание нижней челюсти, угнетение, однако сознание сохранено. Желтушность слизистых оболочек отсутствует.

Кормовые отравления характеризуются, как правило, одновременным заболеванием большого числа животных. Перемена корма ведет к прекращению распространения болезни. Дифференциация осуществляется на основании клинического обследования животных, ботанического и химического анализов корма.

Лечение. Для улучшения деятельности желудочно-кишечного тракта очищают прямую кишку, часто ставят холодные клизмы, внутрь (через носопищеводный зонд) вводят 2 раза в день глауберовую соль по 100—150 г в водном растворе. Инъецируют камфорное масло по 20,0 через каждые 4—6 ч, внутривенно вводят уротропин (25,0), глюкозу (40,0) в 400 мл физиологического раствора, под кожу вводят 10—12 л кислорода. Эффективно внутривенное введение 200 мл гипертонического (10 %-ного) раствора хлористого натрия. При необходимости инъекции повторяют через 2—3 дня.

Иммунитет. Переболевшие ИЭМ лошади приобретают стойкий иммунитет, который не удается нарушить даже введением в мозг смертельных доз вируса. Сыворотка крови выздоровевших лошадей содержит комплементсвязывающие антитела. Испытаны различные варианты вакцин против ИЭМ, но до настоящего времени надежных средств специфической профилактики нет.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика состоит в повышении резистентности лошадей и предохранении их от нападения кровососущих насекомых. При возникновении ИЭМ хозяйство карантинируют. Лошадей обследуют клинически и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию

изолируют и лечат. Очищают и дезинфицируют помещения, прилегающую территорию, коновязи, сбрую и предметы ухода. Лошадям ежедневно дают поваренную соль по 30—40,0. Защищают лошадей от кровососущих насекомых, переводят на стойловое содержание, окна и двери в конюшнях закрывают сетками. Запрещают вывод и ввод лошадей, вывоз фуража, проезд через зону, отменяют ярмарки, базары, выставки. Выздоровевших лошадей в течение месяца не допускают к работе.

Карантин снимают через 40 дней со дня последнего случая выздоровления или падежа лошадей и после проведения заключительной очистки и дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. Как поставить диагноз на ИЭМ? 3. Мероприятия при вспышке болезни.

Мыт (Adenitis equorum) — острая инфекционная болезнь лошадей, преимущественно жеребят, проявляющаяся гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носоглотки и абсцедированием подчелюстных лимфоузлов.

Распространенность. Мыт регистрируют повсеместно, особенно в странах с умеренным и холодным климатом. В Советском Союзе чаще встречается в средней полосе.

Возбудитель — *Streptococcus equi* — мытный стрептококк, в мазках из гноя имеет вид длинных извитых цепочек кокков, слегка сплюснутых в поперечнике. В культурах, выращенных на питательных средах, цепочки короткие. Грамположительен, неподвижен, спор не образует. Растет на обычных питательных средах. Биохимически слабоактивен. На кровяном агаре вызывает гемолиз. К экспериментальному заражению чувствительны котята, белые мыши, в меньшей степени — кролики и морские свинки.

Стрептококк обладает значительной устойчивостью во внешней среде — в высохшем гное сохраняется не менее года, в навозе — до 4 нед, на волосяном покрове лошади — до 22 дней, в воде — до 9 дней, устойчив к замораживанию. Солнечный свет убивает его через 6—8 ч, нагревание до 70—75 °С — через 1 ч, кипячение — немедленно. Дезинфекционные средства в принятых концентрациях (2 %-ный раствор формальдегида, 5 %-ный раствор креолина, 5 %-ный раствор едкого натра) надежно обезвреживают возбудителя.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади и другие однокопытные (ослы, мулы, лошаки), чаще — в возрасте от 6 мес до 5 лет. Однако при снижении резистентности организма отмечали случаи заболевания мытом лошадей старшего возраста и жеребят первого месяца жизни. Повторные заболевания редки и происходят обычно спустя несколько лет после первичного переболевания. Установлено внутриутробное заражение плода через плаценту. В этом случае рождаются жеребята, больные мытом. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие лошади, а также здоровые лошади — носители мытного стрептококка. Распространение болезни происходит через корм, воду, предметы ухода, загрязненные гноем и носовым истечением больных лошадей. Заражение происходит алиментарным или воздушно-капельным путем. Мыт проявляется спорадическими случаями или протекает в виде эпизоотий. Вспышки мыта преимущественно наблюдают поздней осенью, зимой и

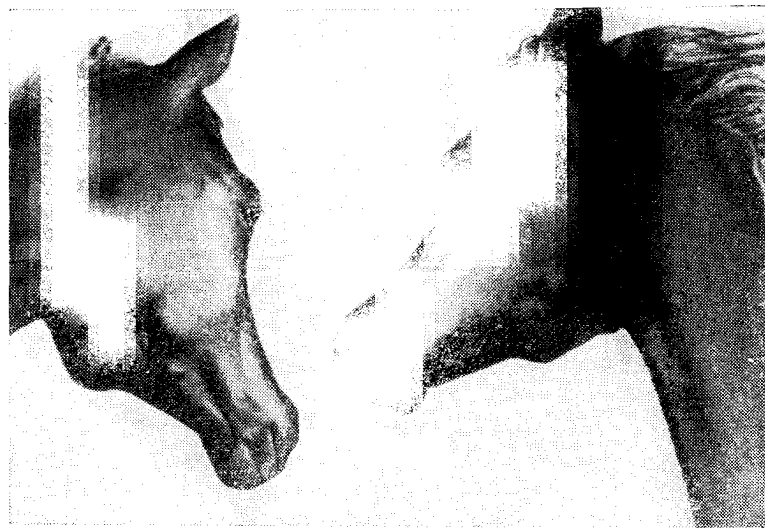


Рис. 45. Увеличение подчелюстных лимфатических узлов при мыте.

ранней весной, когда действие неблагоприятных факторов внешней среды наиболее выражено. Отмечали появление мыта у лошадей после охлаждения, длительного перегона и перевозки.

Патогенез. Мытный стрептококк внедряется в слизистую оболочку носовой полости, проникает в лимфатические узлы, чаще всего в подчелюстные. Развивается воспалительный процесс. Возникают гнойные очаги (абсцессы). Появляется лихорадка, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы. Абсцессы вскрываются, как правило, наружу, и животное выздоравливает. При ослаблении резистентности лошади стрептококки по лимфатическим путям или с кровью заносятся в различные органы и ткани, вызывая там гнойные процессы (метастазы).

Клинические признаки. Инкубационный период 4—12 дней. Течение болезни, как правило, острое. Мыт может проявляться в типичной, атипичной и осложненной (метастатической) формах.

Типичная форма мыта характеризуется лихорадкой (температура до 40—41°C), угнетением, вялостью, уменьшением аппетита. Развивается острый катар слизистой оболочки носовой полости — гиперемия, истечения из носовой полости. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются в размере, при пальпации болезненны, горячи на ощупь. Лошадь вытягивает шею, прием корма затруднен (рис. 45). Затем обнаруживают размягчение лимфатических узлов, абсцессы вскрываются, гной вытекает наружу, и животное выздоравливает. Длительность болезни 15—25 дней.

Атипичная форма мыта характеризуется нерезко выраженными клиническими признаками. Температура тела 39—39,5°C, незначительное увеличение подчелюстных лимфатических узлов без нагноения, небольшое истечение из носовой полости. Болезнь быстро заканчивается выздоровлением животного.

Осложненная форма мыта характеризуется наряду с поражением подчелюстных лимфатических узлов развитием гнойного процесса в заглочных, шейных, предлопаточных и других лимфоузлах. При попадании гноя в легкие возникает гнойная бронхопневмония. Абсцедирование мезентериальных лимфоузлов ведет к расстройству деятельности желудочно-кишечного тракта. Занос стрептококка в суставы ведет к развитию артритов. При поражении внутренних органов болезнь часто заканчивается летальным исходом. Иногда мыт осложняется свистящим удушьем, гайморитом, петехиальной горячкой.

Патологоанатомические изменения характеризуются гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носовой полости, глотки, придаточных полостей головы. В лимфатических узлах и внутренних органах, в вымени обнаруживают гнойные очаги. Мытная бронхопневмония характеризуется фокусным или разлитым гнойным воспалением легких с захватом передних и частично задних долей.

Диагноз ставят по эпизоотологическим данным (одновременное заболевание молодых лошадей), клинической картине (лихорадка, катар слизистой оболочки носовой полости, воспаление подчелюстных лимфатических узлов) и результатам лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из лимфоузлов).

Мыт **дифференцируют** в первую очередь от сапа. Уточняют диагноз после проведения аллергического и серологического исследований.

Лечение. Для ускорения созревания абсцессов в подчелюстных лимфатических узлах применяют согревающие компрессы, теплые укутывания. Рекомендуется своевременное вскрытие абсцесса. Сильный воспалительный отек слизистой оболочки глотки, сопровождающийся асфиксией, делает необходимым срочное проведение трахеотомии. Хорошее лечебное действие при мыте оказывает пенициллин, который вводят внутримышечно 2 раза в день в дозе 1—2 тыс. ЕД на 1 кг живого веса. При осложненном мыте с поражением внутренних органов внутривенно вводят в течение 4—5 дней подряд 33 %-ный спирт на 30 %-ной глюкозе с 1 %-ным раствором норсульфазола в дозе 150—200 мл в день, а также применяют антибиотики.

Иммунитет у переболевших лошадей создается длительный и прочный. У неболевших лошадей с течением времени может возникнуть невосприимчивость к мыту в результате длительной скрытой иммунизации стрептококками, находящимися на слизистой оболочке носоглотки (иммунизирующая субинфекция).

Продолжается работа по созданию вакцин против мыта лошадей, однако эффективного препарата пока не получено.

Меры борьбы. Больных лошадей изолируют и лечат. Остальных ежедневно осматривают и термометрируют. Организуют строго индивидуальное содержание, кормление и водопой животных. Помещения очищают и дезинфицируют. Особенно тщательно дезинфицируют предметы ухода за лошадьми, упряжь, кормушки. Выздоровевших лошадей втягивают в работу постепенно.

Контрольные вопросы. 1. Факторы, способствующие возникновению болезни. 2. Источники возбудителя инфекции и пути распространения болезни. 3. Как отличить мыт от сапа? 4. Как лечат заболевших мытом лошадей?

Африканская чума лошадей, АЧЛ (Pestis africana equorum) — вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, отеками, геморрагическим диатезом и поражением органов дыхания.

Распространенность. Сначала АЧЛ наблюдали только в Африке, затем она распространилась в странах Ближнего и Среднего Востока, а также в Индии и Испании.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода орбовирусов сем. реовирусов — находится в крови, внутренних органах, экссудатах и тканевых жидкостях, моче и молоке больных животных. Размер вириона 70—80 нм. Вирус патогенен для белых мышей, крыс и морских свинок при заражении в мозг; размножается в куриных эмбрионах, культуре фибробластов куриного эмбриона, почечной ткани обезьян, перевиваемых культурах. Насчитывают 9 различных антигенных вариантов вируса АЧЛ, имеющих общий комплементсвязывающий антиген, причем антигенные различия соответствуют иммуногенным.

Вирус устойчив к воздействию факторов внешней среды. В глицеринизированной крови больных животных он сохраняется в течение 4 лет, в гниющей крови — в течение нескольких недель, в земле при 37 °С — 11 дней. При 45 °С вирус инактивируется через 6 дней, при 55 °С — через 10 мин. Чувствителен к формальдегиду. Ультрафиолетовое облучение инактивирует вирус в течение одной минуты.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади, мулы, лошаки, ослы и зебры. Заболевание наблюдали у собак, поедавших мясо лошадей, павших от африканской чумы. К искусственному заражению чувствительны козы. Парентеральное введение вируса крупному рогатому скоту и овцам вызывало лихорадочную реакцию. Молодые лошади более чувствительны, но жеребята от иммунных маток устойчивы, так как они получают антитела с молозивом. Длительность такого иммунитета 5—6 мес. Источник возбудителя инфекции — больное животное. АЧЛ — трансмиссивная инфекция, передается при совместном содержании больных и здоровых животных с помощью переносчиков — кровососущих мокрецов из рода *Culicoides*. В эксперименте подтверждена возможность передачи вируса комарами. Африканская чума однокопытных наблюдается главным образом в сырых, низинных местностях. Заражение обычно происходит при выпасе животных в ночное время. Пастыба на

этих же участках днем не представляет опасности. Лошади, содержащиеся ночью в конюшнях, не заболевают. Болезнь наблюдается летом, особенно в жаркий и дождливый периоды года; зимой случаи болезни не регистрируют. Это еще раз подтверждает мнение о передаче вируса кровососущими насекомыми. Резервуары вируса не установлены, однако наблюдения позволяют предположить, что он поддерживается в природе какими-то дикими животными. Болезнь проявляется в виде эпизоотий, охватывая иногда в течение короткого времени большие пространства. Наблюдается скачкообразное распространение болезни на значительные расстояния (за сутки до 200 км).

Патогенез. Вирус, внесенный переносчиком, вначале размножается в месте внедрения, проникает в ткани и органы, богатые кровеносными сосудами (селезенка, легкие и др.), откуда, адсорбируясь на эритроцитах, разносится по организму. Размножение вируса приводит к повышению проницаемости капилляров, что вызывает отеки и кровоизлияния. Лошади гибнут от отека легких или сердечной недостаточности.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—10 дней. Течение болезни сверхострое, острое и подострое. Различают также легочную форму, наблюдающуюся при остром течении, и сердечную или отечную форму, которая свойственна подострому течению болезни.

При сверхостром течении отмечают лихорадку (температура тела до 42 °С), учащение пульса, слабость, мышечную дрожь. Гибель животных наступает в результате острой сердечной недостаточности на 3—6-й день болезни.

Острое течение болезни характеризуется лихорадкой (подъем температуры до 40—42 °С), угнетением, затрудненным и учащенным дыханием. Пульс ускорен, слабого наполнения, сердечный толчок стучащий. Конъюнктивы окрашены в грязно-красный цвет с желтушным оттенком, появляются слезотечение и светобоязнь. Наиболее выраженные клинические признаки развиваются на 6—7-й день болезни. За 24—48 ч до гибели животного обнаруживают быстро прогрессирующий отек легких, кашель, истечение пенистой жидкости из носовых отверстий, синопность видимых слизистых оболочек (см. табл. XI). Болезнь длится 11—14 сут. В редких случаях с 7—8-го дня болезни животные начинают выздоравливать.

При подостром течении болезнь развивается медленно. Температура повышается до 40—40,5 °С. В конце второй недели болезни обнаруживают отеки головы, в особенности век и окружности глаз (рис. 46). Отечность может захватывать морду, подчелюстное пространство, шею, подгрудок, живот и конечности. Часть животных выздоравливает, однако восстановление сил у них происходит медленно. Бывают осложнения в виде паралича пищевода.

Патологоанатомические изменения. Отмечают истечение желтоватой пенистой жидкости из носовых отверстий. Видимые

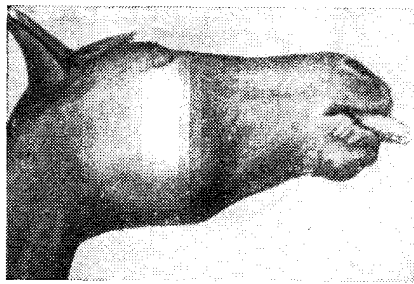


Рис. 46. Лошадь, больная африканской чумой: отек головы, подчелюстного пространства.

слизистые оболочки желтовато-оранжевого цвета. Подкожная клетчатка в области губ, век, подгрудка отечна. В грудной и брюшной полостях, в перикарде — прозрачный желтоватый экссудат. У лошадей, навших при остром течении болезни, обнаруживают отек легких, при подостром — серозную инфильтрацию подкожной соединительной ткани, набухание лимфоузлов; кровоизлияния по ходу коронарных сосудов сердца, под эндокардом, под капсулой селезенки, под капсулой и в паренхиме почек, под слизистыми оболочками желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, в сером и белом веществе головного мозга. Селезенка не увеличена, печень кровенаполнена.

Диагноз ставят по эпизоотологическим данным (болеют только однокопытные, летняя сезонность, наличие переносчиков, большой и быстрый охват поголовья), клинической картине (лихорадка, отеки, одышка, кашель, истечение из носовой полости, нарушение сердечной деятельности), патологоанатомическим изменениям (отечность подкожной клетчатки, скопление жидкости в полостях тела, отек легких, кровоизлияния в различных органах), по результатам биологической пробы (внутривенное заражение лошадей или внутримозговое заражение мышей кровью от больных животных) и данным лабораторных исследований — выделение вируса и постановка серологических реакций (гемагглютинации и задержки гемагглютинации, преципитации в агаровом геле, связывания комплемента и нейтрализации).

Дифференцируют африканскую чуму однокопытных от сибирской язвы, вирусного артериита и пироплазмидозов. Сибирская язва отличается поражением всех видов сельскохозяйственных животных, более острым течением, образованием сибирезвенных карбункулов, отсутствием трупного окоченения, резко увеличенной селезенкой; для подтверждения диагноза проводят бактериологическое исследование. Вирусный артериит отличают по результатам лабораторного исследования. Пироплазмидозы (пироплазмоз и нутталиоз) исключают по клинической картине, увеличению селезенки, обнаружению гемоспоридий при микроскопии мазков крови.

Лечение африканской чумы однокопытных не разработано. **Иммунитет.** Переболевшие африканской чумой животные становятся невосприимчивыми к заражению этим же вариантом вируса. Для иммунизации применяют сухую полиштаммовую вирус-вакцину против африканской чумы однокопытных из

штаммов, адаптированных к мозгу белых мышей и морских свинок. Ее используют для профилактической иммунизации здоровых лошадей и жеребят. Вакцинацию проводят в неблагополучных местностях ежегодно за 1—2 мес до появления кровососущих насекомых. Вакцину вводят под кожу двукратно с интервалом 12 дней. Разрабатывается также живая вакцина из вируса, выращенного в культуре клеток.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия направлены на недопущение заноса африканской чумы однокопытных в СССР. Особое внимание обращают на возможность переноса инфицированных кровососущих насекомых на большие расстояния современными транспортными средствами (в первую очередь самолетами), на осуществление охранно-карантинных мероприятий, в особенности в пограничных районах. Восприимчивых животных предохраняют от нападения кровососущих насекомых путем перевода на более возвышенные участки, выпаса только в дневное время. Ночью их содержат в закрытых помещениях, периодически обрабатывают отпугивающими насекомых средствами. Специфическая профилактика осуществляется путем поголовной вакцинации однокопытных в неблагополучных и угрожаемых зонах.

При возникновении АЧЛ накладывают карантин, который снимают через год после последнего случая гибели или выздоровления животных от чумы, а вывоз лошадей из ранее неблагополучного пункта разрешают не раньше чем через год после снятия карантина.

Контрольные вопросы. 1. Механизм передачи возбудителя инфекции. 2. От каких болезней и по каким признакам следует дифференцировать африканскую чуму однокопытных? 3. Специфическая профилактика болезни.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Колібактериоз, колисептицемия (Colibacteriosis) — инфекционная болезнь птиц, вызываемая *E. coli* и протекающая с признаками поражения кишечника, сердца, печени и воздухоносных мешков.

Распространенность. В связи с развитием промышленного бройлерного птицеводства колибактериоз получил значительное распространение во многих странах.

Возбудитель — *Escherichia coli* — грамтрицательная, не образующая спор и капсул палочка, хорошо растущая на обычных питательных средах. Во внешней среде сохраняется до 4 мес, хорошо переносит замораживание и высушивание. Лучшие дезинфицирующие средства — 4 %-ный раствор едкого натра, 5 %-ная эмульсия ксилонфта, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу наиболее восприимчивы цыплята, индюшата, утята и гусята в возрасте до 3 мес. Как правило, заболевает молодняк, ослабленный плохими условиями содержания, неполноценным кормлением, транспортировкой либо в результате переболевания другими болез-

нями (респираторный микоплазмоз, инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит); в таких случаях колибактериоз протекает как секундарная инфекция, особенно у взрослых птиц. Основной источник возбудителя инфекции — больные птицы и бактерионосители, загрязняющие своими испражнениями корм, воду, инвентарь. Птицы заражаются алиментарным путем, но возможна трансвариальная передача возбудителя, что подтверждается выделением *E. coli* из яиц и эмбрионов. Исключительно важное значение имеет респираторное заражение птиц. Оно возможно как в птичниках, так и в инкубаторах.

Патогенез. У молодняка птиц, особенно ослабленного и недоразвитого, слабо выражена барьерная функция желудочного сока и слизистой оболочки кишечника по отношению к гнилостной микрофлоре, в том числе к возбудителю колибактериоза. Попав в организм, *E. coli* быстро размножается, а проникнув в лимфатическую и кровеносную систему, вызывает сепсис. При заражении респираторным путем основные патологические изменения развиваются в органах дыхания. Полагают, что в организме цыплят *E. coli* проявляет респираторный тропизм. Особенно тяжело протекает колибактериоз при смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—10 дней. У молодняка болезнь принимает острое течение и характеризуется повышением температуры, снижением аппетита, расстройством деятельности кишечника (понос — испражнения желто-зеленоватые, водянистые с примесью слизи и крови), нарастающей слабостью. При поражении воздухоносных мешков — затрудненное дыхание, хрипы. Хронический колибактериоз проявляется отставанием в развитии, периодическими расстройствами деятельности кишечника, симптомами одышки и удушья, часто истощением, обострением других инфекционных болезней, если колибактериоз протекал как секундарная инфекция. Смертность при колибактериозе 5—40 %.

Патологоанатомические изменения. При остром колибактериозе отмечают признаки сепсиса — множественные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах, увеличение селезенки, часто серозный или серозно-фибринозный перикардит, катаральное воспаление кишечника. При вскрытии птиц, павших от хронического колибактериоза, обнаруживают фибринозный перикардит и перигепатит (нередко фибрин на печени откладывается в виде сплошной легкоотделяемой пленки), катаральный энтерит, фибринозный аэросаккулит со скоплением в воздухоносных мешках серофибринозного экссудата, пневмонические очаги в легочной ткани, а у взрослых птиц — сальпингит и перитонит. Нередко выявляют особую форму колибактериоза — колигрануломатоз, который характеризуется наличием в печени, слепых отростках кишечника, селезенке, желудке, легких и коже опухолевидных гранул,

имеющих капсулу; размер гранул — от просяного зерна до куриного яйца, цвет — от светло-серого до зеленовато-желтого.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, но решающее значение имеет бактериологическая диагностика — исследование свежих трупов или только что убитых птиц. Диагноз считают установленным при выделении патогенных для цыплят эшерихий из костного мозга и крови или печени.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз необходимо дифференцировать от пуллороза-тифа, пастереллеза и микоплазмоза.

Лечение. С лечебной и лечебно-профилактической целью применяют антибиотики — биомицин или тетрацилин, синтомицин или левомицетин, при энтеритах весьма эффективен фуразолидон. Препараты дают в течение 5—6 дней с кормом в дозах — биомицин и тетрацилин 10—15 мг, синтомицин 0,5—2 г на голову в сутки, фуразолидон 2—3 мг. Можно лечить птиц нитрофурановыми препаратами в комбинации с антибиотиками. Разработан и широко применяется аэрозольный способ лечения и профилактики колибактериоза.

Иммунитет недостаточно изучен.

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуется проводить прединкубационную дезинфекцию яиц парами формальдегида или облучением ртутно-кварцевой лампой ПРК-2. Выращиваемый молодняк следует размещать в хорошо продезинфицированных помещениях, соблюдая зоогигиенические нормативы и полностью обеспечивая птиц качественными кормами, особенно белковыми и витаминными; в рацион включают антибиотики. Вместо питьевой воды полезно спаивать цыплятам в первые дни жизни АБК или ПАБК в разведении 1 : 10 (1 мл препарата на 9 мл воды).

При вспышке колибактериоза больных птиц убивают, а оставшейся птице с лечебно-профилактической целью дают антибиотики (можно аэрозольным методом), препараты нитрофурановой группы. Проводят очистку и дезинфекцию помещений кормушек, поилок, инвентаря. Дезинфицируют яйца перед закладкой в инкубатор и инкубатор после вывода каждой партии цыплят. Особое внимание обращают на дезинфекцию в помещениях сортировочного зала в период сортировки выведенных цыплят.

Контрольные вопросы. 1. Пути передачи возбудителя инфекции и факторы, способствующие распространению болезни. 2. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения при колибактериозе. 3. Мероприятия при вспышке болезни.

Сальмонеллез (Salmonellosis avium) — наиболее распространенная инфекционная болезнь, характеризующаяся у молодняка явлениями септицемии и диареей, а у взрослых

птиц — хроническим течением и бессимптомным бактерионосительством.

Распространенность болезни повсеместная. У птиц отряда куриных ее регистрируют как пуллороз-тиф, а у водоплавающих как сальмонеллез.

Возбудители: пуллороза — *Salmonella pullorum-gallinarum* и сальмонеллеза водоплавающих птиц — *Salmonella typhimurium*. Это короткие грамтрицательные палочки, которые хорошо растут в аэробных условиях на обычных питательных средах и выделяют токсины, патогенные для морских свинок и кроликов. Возбудитель сохраняется в помете птиц свыше 3 мес, в почве — более года, в зарытых в землю трупах — летом 25—40 дней, осенью 27—32 дня, зимой 21—31 день; в непроточной воде выживает до 7 мес, при кипячении погибает через 1 мин, а при 60°C — только через 30 мин. Лучшие дезинфицирующие средства — 3 %-ный раствор едкого натра, 10 %-ный раствор хлоринированной соды, 1 %-ный раствор формалина, 5 %-ная эмульсия ксилонафта, 6 %-ный раствор нафтализола.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к возбудителю пуллороза куры, индейки, цесарки, а к *S. typhimurium* — утки и гуси. Источники возбудителя инфекции — больной молодняк и взрослые птицы-бактерионосители (скрытая инфекция), выделяющие с пометом большое количество возбудителя. Первоначальный занос возбудителя на фермы чаще всего связан с завозом суточного молодняка, поступающего для выращивания. В дальнейшем болезнь распространяется путем передачи возбудителя через корм, воду, почву, подстилку, предметы ухода, загрязненные выделениями больных птиц. Наиболее восприимчив молодняк с пониженной резистентностью, содержащийся скученно и в антисанитарных условиях. Заражение птиц происходит алиментарным и респираторным путями, но не меньше значение имеет трансвариальная передача возбудителя, который чаще всего попадает в яйцо в период его формирования (эндогенный путь), но иногда — и экзогенным путем (через скорлупу). Нередко факторами передачи возбудителя служат инкубационные отходы.

Патогенез. У молодняка микроб проникает из кишечника в кровь, вызывая септицемию, дегенеративные процессы в паренхиматозных органах, особенно в печени и сердце; до 50—70 % заболевших птиц погибает. У взрослых переболевших птиц сохраняется бессимптомная инфекция, при которой возбудитель локализуется в желточных фолликулах. В результате несенные яйца оказываются инфицированными, при их инкубации часть эмбрионов погибает, но большинство цыплят выводится и гибнет в первые дни жизни или после переболевания остается скрытыми носителями возбудителя. Сальмонеллез у водоплавающих птиц часто протекает в ассоциации с вирусным гепатитом, пастереллезом.

Клинические признаки. У цыплят, выведенных из зараженных яиц, клинические признаки болезни появляются вскоре после вывода, а у заразившихся алиментарным и аэрогенным путями — спустя 1—5 дней (инкубационный период). Заболевший молодняк сонлив, тяжело дышит, сидит в затемненных местах с полужакрытыми глазами, втянутой головой и опущенными

крылышками; перья взъерошены, аппетит понижен, у большинства повышается температура (43—44°C) и появляется понос. Испражнения беловатого цвета, жидкие, неприятного запаха, склеивающие пушок вокруг клоаки, в результате чего затрудняется выход каловых масс и быстрее наступает гибель. У больных утят и гусят развивается также конъюнктивит, из ноздрей выделяется экссудат, затрудняющий дыхание; при хроническом течении болезни возникают артриты. При остром течении болезни птицы погибают через 1—3 дня, при подостром болезнь развивается медленнее и количество смертных случаев меньше. У взрослых птиц клинические признаки болезни зачастую отсутствуют, но в период обострения инфекции можно установить расстройство деятельности кишечника, анемию, снижение яйценоскости, отвислость живота; иногда наступает гибель от желточного перитонита.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов цыплят в большинстве случаев находят большой плотный нерассосавшийся желток, устанавливая катаральное воспаление кишечника, скопление каловых масс белого цвета в клоаке. Печень светло-желтого цвета, увеличена, желчный пузырь и селезенка также увеличены. В сердечной мышце, печени, селезенке и легких часто обнаруживают серо-белые очаги некроза, мышца сердца дряблая. При хроническом течении болезни у водоплавающих птиц слизистая оболочка толстого отдела кишечника утолщена и пропитана фибринозным экссудатом.

У взрослых птиц воспален яичник, фолликулы измененной формы, плотные, желтовато-серого или бурого цвета. Нередко отмечают разрывы желтков и перитонит со скоплением в брюшной полости серо-фибринозного экссудата.

Диагноз. У молодняка диагноз ставят по результатам бактериологического исследования с учетом эпизоотологических, клинических данных и результатов вскрытия. В лабораторию направляют несколько трупов птиц.

Для прижизненной диагностики пуллороза используют кровякапельную реакцию агглютинации (ККРА) с цветным комплексным (пуллороз + тиф) антигеном или кровякапельную реакцию непрямой агглютинации (ККРНГА) с эритроцитарным антигеном, активность которого в 5—8 раз выше, чем у цветного антигена. Однако могут быть массовые неспецифические реакции при включении в рацион птиц избытка белка, рыбной муки, антибиотиков и других лечебных препаратов. Количество реагирующих кур в неблагополучном стаде увеличивается при усилении яйцекладки.

Дифференциальный диагноз. Исключают колибактериоз, Ньюкаслскую болезнь, аспергиллез, кокцидиоз, ряд незаразных болезней (отравления, дистрофия, перегрев), а у утят еще и вирусный гепатит.

Лечение. Наиболее эффективен фуразолидон, который дают с кормом в дозе 2—3 г на 1000 цыплят (0,04—0,06 % к корму

в течение 15 дней). Применяют фурагин и фуридин с кормом в расчете 200 мг/кг веса кур в течение 10 дней, а также тетрациклины, биомицин, витабиомин, дибиомицин, полимиксин М и другие антибиотики. Лечебно-профилактической обработке подвергают все неблагополучное стадо, причем препараты дают 5—7 дней подряд. Лучший результат можно получить при сочетании применения фуразолидона с антибиотиками. Для лечебно-профилактической обработки можно применять и пуллорный бактериофаг, который дают с питьевой водой. Сульфадимезин в дозе 0,05—0,1 % добавляют в корм в течение 10 дней. Применение antimicrobных средств приводит к клиническому выздоровлению птиц, но не устраняет бактерионосительство.

Иммунитет. Переболевшие птицы приобретают иммунитет (нестерильный), но вакцинопрофилактика пуллороза не разработана. Предложены сухая живая вакцина против паратифа водоплавающих птиц и поливалентная вакцина против паратифа и колибактериоза пушных зверей, птиц, телят и поросят.

Профилактика и меры борьбы. Для инкубации используют племенное яйцо, полученное от несушек, проверенных на пуллороз в предынкубационный период. Для молодняка, завозимого в хозяйство, заранее подготавливают помещения (очистка и дезинфекция). С профилактической целью рекомендуют фуразолидон или антибиотики. Определены опыты выведения линий птиц, устойчивых к пуллорозу.

При установлении болезни тяжело больных и ослабевших птиц выделяют из общего стада и уничтожают, остальным с кормом дают лечебные препараты, проводят дезинфекцию помещения, в рацион включают больше витаминных кормов. В неблагополучных по пуллорозу стадах взрослую птицу исследуют по ККРА или ККРНГА с эритроцитарным антигеном, положительно реагирующих убивают, запрещают вывоз яйца и птицы для племенных целей. Хозяйство считают оздоровленным, если в период активной яйцекладки получены двукратные отрицательные исследования несушек по ККРА и не было новых случаев заболевания. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по сальмонеллезу водоплавающих, целесообразна вакцинация птиц.

Контрольные вопросы. 1. Основные источники возбудителя пуллороза, пути заражения птиц. 2. Основные клинические признаки и важнейшие патологоанатомические изменения при пуллорозе.

Оспа, оспа-дифтерит (*Variola avium*), — вирусная болезнь птиц, характеризующаяся образованием на коже специфических оспин и дифтеритическим поражением слизистых оболочек ротовой полости и верхних дыхательных путей.

Распространенность. Оспа птиц встречается повсеместно, но обычно не принимает широкого распространения.

Возбудитель. Известно пять ДНК-содержащих вирусов, вызывающих оспу у птиц: куриный, голубиный, канареечный, индюшиный и вирус оспы

скворцов. Вирус в пораженных тканях находится в виде элементарных телец размером 250 нм, хорошо культивируется в куриных и утиных эмбрионах и на культуре ткани. В условиях внешней среды и в птицеводческих помещениях и на культуре ткани. В условиях внешней среды и в птицеводческих помещениях вирус, находящийся в отторгнутых клетках оспинок (эпителиом), сохраняется до 4—5 мес. Неустойчив к действию высоких температур. Лучшие дезинфицирующие вещества — 3 %-ный горячий раствор едкого натра, 2 %-ный раствор формальдегида, 20 %-ная взвесь свежесжженной извести, аэрозоль формалина.

Эпизоотологические данные. К вирусу оспы наиболее восприимчивы куры, индейки, цесарки, фазаны, голуби и другие птицы отряда куриных. Утки и гуси маловосприимчивы. Первые случаи заболевания обычно связаны с заносом возбудителя. Но в некоторых хозяйствах отмечают повторные вспышки болезни, обусловленные сохранением вируса в организме переболевших птиц или во внешней среде. Бывают стационарные очаги оспы с «перманентным» течением инфекции.

Источник возбудителя — больные и переболевшие птицы-вирусоносители, выделяющие вирус с отторгнутыми оспенными корочками, калом, истечениями из носа и глаз. Заражение происходит вследствие прямого контакта больных и здоровых птиц при их совместном содержании, а также через корм, воду, подстилку, инвентарь, яйца, одежду ухаживающего персонала, загрязненные вирусом. Вирус может распространяться респираторным путем. Воротами инфекции являются поврежденная кожа и слизистые оболочки. Переносчиком вируса оспы могут быть насекомые (клещи, комары, мухи-жигалки), но не следует преувеличивать их роль, как и роль диких птиц, в распространении болезни. Вспышки оспы чаще бывают осенью и зимой. Неблагоприятные условия содержания и одновременное поражение птиц возбудителями других инфекций могут привести к широкому распространению и злокачественному течению болезни с высокой летальностью (у молодняка до 70 % и выше), хотя обычно оспа протекает доброкачественно, особенно в летнее время.

Патогенез. Вирус оспы, проникнув в организм, вызывает генерализованную инфекцию, но наиболее типично образование оспенных эпителиом на кожных выростах (гребень бородки) и дифтеритических пленок на слизистых оболочках ротовой полости, гортани. Патологический процесс может отягощаться секундарной инфекцией. Образовавшиеся в гортани и верхнем отрезке трахеи пленки нередко являются причиной затрудненного дыхания и даже гибели птиц от удушья.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—20 дней. Различают несколько клинических форм оспы у птиц — оспенную, дифтеритическую, смешанную и атипичную. Первые признаки заболевания — вялость, плохой аппетит, перья взъерошены, снижение яйценоскости у несушек. При оспенной и смешанной формах болезни на гребне, бородке, веках, в углах рта, а часто и на коже других участков тела возникают эпителиомы (оспины). Вначале появляются бледно-желтоватые пятнышки,

на месте которых образуются узелки (эпителиомы), через несколько дней эпителиомы покрываются темно-коричневыми струпьями, которые затем отторгаются.

Дифтеритическая форма протекает более тяжело и характеризуется образованием на слизистых оболочках головы, в первую очередь ротовой полости, дифтеритических пленок различной величины, вначале располагающихся поверхностно, а затем прочно врастающих в ткань слизистой оболочки. После снятия этих пленок остаются кровоточащие язвы. Дифтеритические пленки в гортани и верхнем отрезке трахеи затрудняют дыхание, прием корма и воды. Птицы сидят с вытянутой шеей, часто открывают клюв, при дыхании слышны свистящие или хрипящие звуки. Оспенные поражения век и образование дифтеритических пленок на конъюнктиве обуславливают светобоязнь, слезотечение. Происходит скопление воспалительного экссудата в подглазничном синусе, который становится плотным и давит на глазное яблоко, что может вызвать его атрофию.

При атипичном течении оспа птиц проявляется только ринитом, синуситом, конъюнктивитом, иногда — поражением трахеи, то есть протекает без типичных признаков оспы-дифтерита, с симптомами, весьма сходными с таковыми при ларинготрахеите.

Летальность при оспе у взрослых птиц не превышает 20 %, а у молодняка намного выше — до 50—70 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены, синюшны, с оспенными поражениями в виде бугорков на коже и кожных выростах. При дифтеритической форме болезни обнаруживают творожистые пленки желтовато-серого цвета толщиной до 0,5 см на слизистых оболочках ротовой полости, гортани, пищевода, кишечника, часто трахеи, а иногда — и бронхов, придаточных полостей.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (микроскопическое исследование и биопроба, а при необходимости и вирусологическое исследование, особенно при атипичном течении оспы).

Дифференциальный диагноз. Исключают гиповитаминоз А, инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз, заразный насморк.

Лечение. Специфического лечения нет. При дифтеритической форме болезни удаляют пленки со слизистой оболочки ротовой полости и гортани и смазывают пораженные места йод-глицерином или другими слабыми дезинфицирующими веществами. В крупных хозяйствах целесообразно убить больных птиц.

Иммунитет. Переболевание оспой ведет к образованию иммунитета. Разработаны специфические средства профилактики и методы иммунизации. В СССР готовят вакцину из штамма Н-Д голубинового вируса и из штамма 27-АШ (АзНИВИ). Иммунизацию проводят путем втирания вакцины в перьевые фол-

ликулы голени. Реакция на вакцину проявляется припуханием фолликулов (рис. 47).

Меры профилактики и борьбы. Проводят мероприятия по охране хозяйств от заноса возбудителя, создают оптимальные условия содержания и кормления птиц.

При установлении болезни хозяйство карантинируют, больных птиц изолируют и лечат, но целесообразнее их убить. Нередко бывает оправданным убой всех птиц неблагополучного птичника, чтобы не допустить распространения болезни в благополучных стадах. С этой же целью иммунизируют птиц противоспенной вакциной. Помещения, оборудование и инвентарь после механической очистки дезинфицируют 3 %-ным горячим раствором едкого натра или другими средствами. Помет обеззараживают биотермическим способом. Карантин с хозяйства снимают через 2 мес после ликвидации болезни и проведения заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Основные клинические признаки при оспенной и дифтеритической формах болезни. 2. Меры общей и специфической профилактики оспы птиц.

Инфекционный ларинготрахеит (Laryngotracheitis infectiosa) — контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы.

Распространенность болезни широкая в странах с развитым птицеводством.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из рода герпесвирусов, размер вирионов около 100 нм, хорошо культивируется на хориоаллантоисной оболочке развивающегося куриного эмбриона, в культуре эпителиальных тканей почек цыплят и утят. Вирус в большом количестве содержится в экссудате и эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, в крови, печени и селезенке. В естественных условиях циркулируют как высоковирулентные, так и слабовирулентные штаммы возбудителя. Устойчивость вируса во внешней среде невысока. На поверхности скорлупы яиц при температуре 37 °С он сохраняет вирулентность не более 12 ч, при 60 °С — 2 мин, а в птичниках сохраняется до 9 дней, в зарытых трупах — 47 дней, а в незарытых — 30. Прямой солнечный свет убивает вирус за 7 ч, а высушивание и замораживание его консервируют. Лучшие дезинфицирующие средства — 2 %-ный раствор формальдегида, 2 %-ный горячий раствор едкого натра, 10 %-ный раствор кальцинированной соды, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, 20 % ная взвесь свежегашеной извести (двукратная побелка), а для дезинфекции воздуха — аэрозоли молочной кислоты или резорцина из расчета 25 мг на 1 м³.

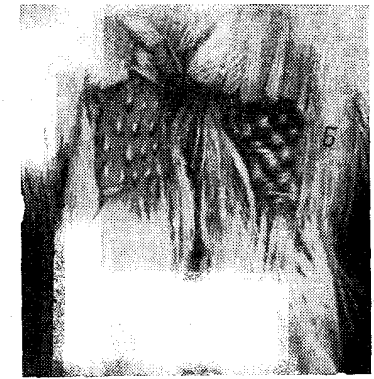


Рис. 47. Реакция на втирание оспенной вакцины:

А — первые фолликулы до вакцинации; Б — после вакцинации.

Эпизоотологические данные. К вирусу ларинготрахеита восприимчивы куры, индейки, цесарки и фазаны. В благополучные хозяйства вирус заносится главным образом птицами-вирусоносителями, поступающими для комплектования маточных стад. Переболевшие птицы около двух лет остаются носителями возбудителя, что обуславливает стационарность ларинготрахеита в некоторых хозяйствах. Важным источником возбудителя являются и больные птицы.

Здоровые птицы обычно заражаются респираторным путем при совместном содержании с больными и переболевшими птицами, выделяющими вирус при кашле. Возможна передача вируса через инфицированный корм, воду, предметы ухода, оборудование, одежду и обувь ухаживающего персонала, через трупы и тушки вынужденно убитой птицы. Трансовариальная передача вируса не доказана. Резервуаром возбудителя болезни могут быть кровососущие членистоногие.

Основной путь внедрения вируса в организм — через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, конъюнктиву. Неудовлетворительный микроклимат в птичнике (сырость, плохая вентиляция) и неполноценное кормление птицы способствуют возникновению и распространению болезни. При первичном заносе вируса в хозяйство ларинготрахеитом заболевают куры любого возраста, а в дальнейшем — в основном цыплята старше 20 дней и куры-молодки. Болезнь может возникнуть в любое время года и протекает в виде эпизоотической вспышки.

Патогенез. Вирус ларинготрахеита, проникнув в верхние дыхательные пути, репродуцируется в эпителии слизистых оболочек гортани, трахеи, носовой полости, в эпителии конъюнктивы. Развивается воспалительный процесс с накоплением большого количества вначале слизистого, а позднее — геморрагического и фибринозного экссудата. Казеозные пробки могут закупорить просвет гортани и трахеи, что вызывает гибель птиц. В конъюнктивальном мешке также накапливаются казеозные массы, иногда развивается помутнение роговицы.

Клинические признаки. Инкубационный период от 2 до 30 дней. Болезнь может протекать остро — в ларинготрахеальной и конъюнктивальной формах, подостро, хронически или бессимптомно (атипичная форма).

Основные признаки при ларинготрахеальной форме болезни — угнетение, малоподвижность, потеря аппетита, затрудненное дыхание из-за скопления экссудата в гортани и трахее, разнообразные хрипы, кашель, чихание; птица при вдохе вытягивает шею и открывает клюв (рис. 48). При осмотре гортани обнаруживают признаки воспаления слизистой оболочки, кровоизлияния, казеозно-фибринозные наложения (пробки). У несушек понижена яйценоскость. Болезнь длится 3—10 дней; летальность 50—60 %.

При конъюнктивальной форме ларинготрахеита, которую чаще диагностируют у 25—40-дневного молодняка, устанавли-

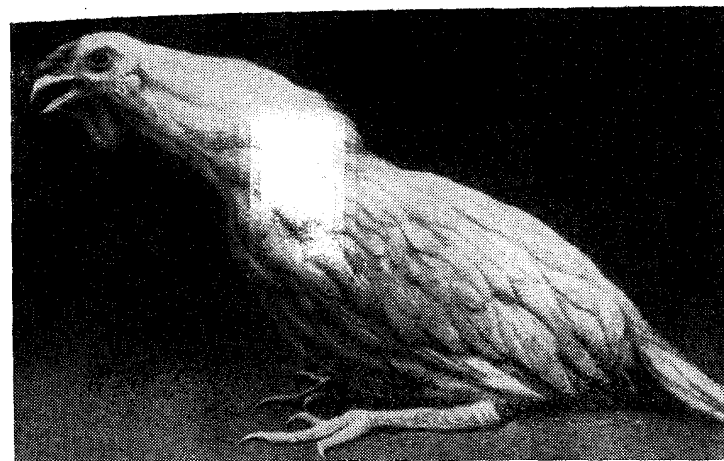


Рис. 48. Курица, больная инфекционным ларинготрахеитом: вдох через открытый клюв.

вают покраснение и отечность конъюнктивы, слезотечение, светобоязнь, сужение глазной щели, а в дальнейшем — истечение серозного экссудата, припухлость век, скопление под третьим веком казеозных масс, которые заполняют весь конъюнктивальный мешок и давят на глазное яблоко. У некоторых птиц диагностируют помутнение и изъязвление роговицы, нередко — поражение подглазничного синуса и ринит. Температура тела при ларинготрахеите не повышается.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии птиц, павших от ларинготрахеита, протекавшего с признаками поражения органов дыхания, обнаруживают отечность и геморрагичность слизистой оболочки гортани и верхней трети трахеи, обилие катарально-геморрагического экссудата в просвете трахеи, а у многих птиц — казеозные пробки в гортани и верхнем отрезке трахеи. При конъюнктивальной форме болезни наиболее характерны ринит, синусит, кератоконъюнктивит.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (биопроба, выделение и идентификация вируса). Разработаны также методы серологической диагностики — реакции нейтрализации, диффузионной преципитации.

Дифференциальный диагноз. Исключают гиповитаминоз А, оспу, респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит, хронический пастереллез.

Лечение. Специфических средств лечения нет. В целях профилактики осложнений применяют аэрозоли антибиотиков, сульфаниламидных, йодистых препаратов, хлорскипида.

Иммунитет. Переболевшие ларинготрахеитом куры приобретают иммунитет. Для активной профилактики болезни приме-

няют сухие вирус-вакцины. Вакцины втирают в скарифицированную слизистую оболочку клоаки. Разработан аэрозольный метод вакцинации.

Профилактика и меры борьбы. Основное профилактическое мероприятие — охрана хозяйств от заноса возбудителя инфекции. Это достигается запрещением доступа посторонних лиц, завозом инкубационных яиц и суточного молодняка только из благополучных хозяйств, дезинфекцией оборотной тары.

При установлении инфекционного ларинготрахеита хозяйство объявляют неблагополучным. Больных и подозрительных по заболеванию птиц убивают, остальных птиц вакцинируют, проводят дезинфекцию (влажную и аэрозольную) помещений, оборудования и инвентаря. В большинстве случаев целесообразен убой всей птицы неблагополучного птичника или мелкой фермы и вакцинация птицы угрожаемых птичников (секций, цехов, стад).

Хозяйство объявляют благополучным через 2 мес после ликвидации болезни и проведения заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Основные пути заражения и ворота инфекции. 2. Важнейшие клинические признаки и патологоанатомические изменения при ларинготрахеите. 3. Специфическая профилактика болезни.

Инфекционный бронхит (*Bronchitis infectiosa*) — высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания у цыплят и репродуктивных органов у кур.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах с развитым птицеводством.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода коронавирусов, размер вирионов 80—100 нм, хорошо культивируется в развивающемся курином эмбрионе и культуре некоторых тканей. Известно более 20 серотипов возбудителя, имеющих слабое антигенное родство. Устойчивость вируса незначительна: при температуре 37 °С он погибает в течение 9—30 ч, при 56 °С — через 30—120 мин, низкие температуры консервируют вирус. В птичниках он сохраняется весной 6—11 дней, летом — 4—7, зимой — 13—21, в помете — 50—90 дней. Лучшие дезинфицирующие средства — 2 %-ный раствор формалина, 3 %-ный раствор едкого натра.

Эпизоотологические данные. Болеют куры любого возраста, но наиболее восприимчивы цыплята в возрасте до 30 дней, среди которых может быть значительный падеж. В начале вспышки обычно заболевает молодняк, а затем уже молодые и взрослые куры. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус с истечениями из носа, глаз, с пометом, яйцами. Длительность вирусоносительства после переболевания — до 105 дней.

Здоровая птица заражается в основном респираторным путем при совместном содержании с больными и переболевшими. Доказана возможность трансвариальной передачи возбудителя. Болезнь распространяется быстро и в течение 1—4 нед

охватывает все стадо молодняка, особенно при неудовлетворительном микроклимате в помещениях.

Болезнь распространяется и среди взрослых кур, нередко птицеводства становятся стационарно неблагополучными.

Инфекционный бронхит может протекать в ассоциации с хроническим пастереллезом, колибактериозом, микоплазмозом, инфекционным ларинготрахеитом и оспой.

Патогенез. Попад в организм птицы, вирус быстро размножается в клетках эпителия дыхательных путей, вызывая их дистрофию и десквамацию. Вирус проникает и в другие органы и ткани, особенно в яйцевод, вызывая структурные и функциональные изменения, в результате чего куры несут деформированные яйца. Некоторые штаммы вируса обладают нефрогенностью и вызывают у птиц нефрозонефрит. Развившийся бронхит часто осложняется вследствие активизации условнопатогенной микрофлоры (*E. coli*, кокки, микоплазмы).

Клинические признаки. Инкубационный период в среднем 2—6 дней. У заболевших цыплят вначале отмечают вялость, потерю аппетита, а затем затрудненное дыхание, чихание, слезотечение, ринит, конъюнктивит. Вытекающий из носа экссудат засыхает, образуя корочки, что еще более затрудняет дыхание. Длительность болезни зависит от возраста и физиологического состояния цыплят, а в среднем составляет 5—15 дней. Погибает 10—20 % заболевших цыплят. У цыплят старше 60 дней клинические симптомы слабо выражены, отмечают лишь чихание, носовое истечение; летальность значительно ниже. У кур инфекция протекает бессимптомно, но яйценоскость понижается на 20—40 %, яйца нередко деформированы, с шероховатой скорлупой из-за неравномерного отложения извести, маловесны и непригодны для инкубации. При заражении штаммами, обладающими нефрогенностью, у больных птиц возникает диарея с примесью уратов в помете.

Патологоанатомические изменения. Отмечают воспалительную гиперемию и отечность слизистых оболочек бронхов и трахеи, кровоизлияния. В бронхах можно обнаружить фибриновые наложения, нередко воспалена слизистая оболочка носовой полости и подглазничных синусов. При осложнении бронхита другими болезнями на вскрытии устанавливают поражение воздухоносных мешков, легких и других органов. У взрослых кур наблюдают атрофию яйцевых фолликулов и яйцевода, недоразвитость яичника. При вскрытии эмбрионов обнаруживают их «карликовость» и шаровидную форму. При вскрытии птиц, зараженных штаммами, обладающими нефрогенностью, обнаруживают отложение уратов в мочевых канальцах и на серозных покровах, пестрый рисунок почек.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных (бактериологических, вирусологических и серологических) исследований с биопробой на цыплятах (заражение в трахею)

или развивающихся куриных эмбрионах. Разработана серологическая диагностика — реакции нейтрализации, диффузионной преципитации в геле, непрямой гемагглютинации. Биофабрики выпускают соответствующие диагностикумы.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз, Ньюкаслскую болезнь, грипп, инфекционный ринит, атипичную оспу.

Лечение не разработано, но применение антибиотиков в начале болезни позволяет профилактировать осложнения. Антибиотики целесообразно применять в виде аэрозолей.

Иммунитет. Переболевшие птицы приобретают иммунитет, который передают трансвариально своему потомству. Длительность такого иммунитета у цыплят не превышает 2—3 нед. Для специфической профилактики предложена живая аттенуированная вирус-вакцина, которой иммунизируют цыплят с 10-дневного возраста.

Меры профилактики и борьбы. Инкубационное яйцо и цыплят завозят только из благополучных по инфекционному бронхиту хозяйств, обеспечивают соответствующие зоогигиеническим требованиям условия содержания птицы.

При установлении инфекционного бронхита больных и подозрительных по заболеванию птиц выбраковывают, яйцо от птиц неблагополучного стада используют только для пищевых целей; по окончании сезона яйцекладки всю птицу необходимо сдать на убой. На 2 мес прекращают инкубацию. Помещения, оборудование и инвентарь дезинфицируют. Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес после выявления последнего случая заболевания птиц.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции и пути заражения птицы. 2. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Мероприятия при вспышке инфекционного бронхита.

Вирусный гепатит утят (Hepatitis viralis anaticularum) — высококонтагиозная, преимущественно остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением печени и высокой летальностью.

Распространенность. Болезнь установлена во многих странах, в том числе в СССР.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода энтеровирусов, размер вирионов 20—40 нм, хорошо культивируется в куриных, гусиных и утиных эмбрионах, а также на культурах тканей утиных эмбрионов.

Во внешней среде вирус сохраняется весной до 25 дней, осенью до 60 и зимой до 105 дней, в водоемах — до 74 дней. Лучшие дезинфицирующие средства — 4 %-ный горячий раствор едкого натра, 1 %-ный раствор формальдегида, 7 %-ный раствор каустифицированной содопоташной смеси, раствор гипохлорита натрия, содержащий 1,5 % активного хлора и 1,2 % свободной щелочи, 5 %-ный раствор однохлористого йода.

Эпизоотологические данные. К вирусу инфекционного гепатита наиболее восприимчивы утята до 10-дневного возраста, хотя могут болеть и утята других возрастных групп. Взрослые утки

восприимчивы, но клинических признаков болезни не проявляют, являются вирусоносителями. Гусята и дикие утки также восприимчивы к вирусу.

В благополучные хозяйства вирус заносится переболевшими птицами-вирусоносителями (срок носительства до 650 дней), с инкубационными яйцами или суточными утятами. Источник возбудителя инфекции — больные или переболевшие птицы, выделяющие вирус с пометом, носовым секретом, а утки и с яйцами. Заражение птиц происходит через корм, воду, предметы ухода, подстилку, а также респираторным путем. Доказано трансвариальное заражение, причем часть (7—50 %) эмбрионов погибает. При первичном заносе возбудителя болезнь принимает, как правило, эпизоотическое течение.

Патогенез. Проникнув в организм птицы, вирус быстро размножается и с кровью распространяется по всем органам (септицемия). Нарушаются процессы пищеварения и обмена веществ, развивается интоксикация. Особенно сильно поражается печень.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—5 дней, редко несколько дольше. Заболевание часто начинается внезапно и одновременно у большой группы утят, протекает остро. В одних случаях отмечают отказ от корма, малоподвижность и сонливость утят, конъюнктивит, понос. В других случаях сразу возникают нервные явления — утята падают на бок или спину, совершают плавательные движения конечностями, запрокидывают голову, вытягивают крылья; приступы судорог повторяются 2—4 раза, и вскоре большинство больных птиц погибает.

У утят старшего возраста (1—2 мес) течение болезни хроническое. Отмечают вялость, отсутствие аппетита, характерную «позу пингвина», летальность 5—10 %.

Часто болезнь протекает в ассоциации с колиинфекцией, сальмонеллезом.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны изменения печени. Она увеличена в 2—3 раза, желтоватого или охряно-желтого цвета, паренхима дряблая. В большинстве случаев на поверхности и в паренхиме печени находят множественные кровоизлияния различной величины — от еле заметных точечных до диффузных. Желчный пузырь увеличен и заполнен зеленовато-желтой желчью. Во многих случаях устанавливают увеличение селезенки и почек, катар кишечника, перикардит, отек легких, сильную инъекцию сосудов мозговых оболочек, фибринозно-дифтеритические наложения на стенках воздухоносных мешков.

Диагноз. В связи с острым течением, быстрым распространением болезни и возможностью внезапного обрыва эпизоотии диагноз должен быть поставлен как можно быстрее. Он базируется на анализе эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследо-

ваний (бактериологических — для исключения бактериальных инфекций; биологической пробы на утятах или куриных и утиных эмбрионах; реакции нейтрализации вируса специфической сывороткой). Разработана реакция диффузионной преципитации в геле и экспресс-диагностика с помощью флуоресцирующих специфических гамма-глобулинов, которыми обрабатывают гистосрезы или мазки-отпечатки из ткани печени.

Дифференциальный диагноз. Исключают сальмонеллез, колибактериоз, чуму, ботулизм и отравление ядохимикатами.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Переболевшие утята приобретают длительный иммунитет. Для активной специфической профилактики предложены живая вирус-вакцина из штамма 3-М и сухая вирус-вакцина из штамма ВГНКИ.

Профилактика и меры борьбы. Уток и инкубационное яйцо завозят только из благополучных по вирусному гепатиту хозяйств. При выращивании утят нельзя допускать их контакта с птицей других возрастных групп.

При возникновении болезни на хозяйство накладывают ограничения. Целесообразно убить неблагополучное поголовье, провести санитарно-дезинфекционные мероприятия и после профилактического перерыва укомплектовать стадо птицей, выращенной в изолированных условиях. Маточное поголовье и утят вакцинируют.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции и пути заражения утят. 2. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения при вирусном гепатите утят.

Вирусный гепатит гусей, вирусный энтерит, чума (*Enteritis viralis anserculorum*) — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением кишечника, печени, сердца и других органов, высокой летальностью.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована во многих странах Европы, в том числе и в некоторых хозяйствах СССР.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из рода парвовирусов, размер вирионов 20—50 нм. Хорошо размножается в гусиных эмбрионах и в культуре клеток их почек, долго сохраняется в замороженном состоянии и при высушивании.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях вирусным энтеритом болеют гусята в возрасте от 2 до 45 дней, но наиболее восприимчивы гусята 5—12-дневного возраста. Источником возбудителя инфекции — больные гусята, выделяющие вирус с пометом, истечениями из носа и глаз. Взрослые гуси передают возбудителя потомству через яйцо. Этот путь передачи вируса имеет важное эпизоотологическое значение. Заражение гусей происходит также алиментарным и респираторным путями, через поврежденную кожу.

Патогенез изучен недостаточно. Вирус из мест первичного внедрения с кровью проникает в различные органы и размно-

жается в них, что приводит к воспалительным, дистрофическим и некробиотическим процессам, вызывающим нарушения в деятельности кишечника, печени, сердца и других органов. По-видимому, воспаление слизистой оболочки кишечника обуславливается действием не только вируса, но и других микроорганизмов, обитающих в кишечнике, особенно в толстом его отделе, и активизирующихся при нарушении пищеварения.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—6 дней. Больные гусята малоподвижны, отказываются от корма и воды, скучиваются около источников тепла. Затем появляется понос — экскременты водянистые, с примесью фибринозных пленок и крови. Наблюдается выпадение пера на шее, спине, груди и других местах. При подостром течении болезни гусята истощены, отстают в развитии. Длительность болезни при остром течении — несколько часов, при подостром — до 2 нед. Некоторые гусята погибают внезапно, не проявив никаких клинических признаков заболевания.

Патологоанатомические изменения зависят от возраста гусей. Устанавливают катаральное воспаление кишечника у гусей в возрасте до 5 дней и катарально-фибринозное или геморрагическое — у 6—10-дневных птиц. Мышца сердца дряблая, серого цвета, печень увеличена. У гусей более старшего возраста, кроме того, резко выражены истощение и асцит.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, результатов вирусологических исследований и биопробы на гусятах и гусятах эмбрионах.

Дифференциальный диагноз. Исключают сальмонеллез, колибактериоз, пастереллез, отравления.

Лечение не разработано.

Иммунитет. В сыворотке крови переболевших гусей обнаруживают вируснейтрализующие антитела. Предложена методика изготовления сыворотки крови гусей-реконвалесцентов. Испытаны в производственных условиях инактивированная вакцина и аттенуированная вирус-вакцина.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики вирусного энтерита гусей лежат общие меры, направленные на недопущение заноса возбудителя болезни в хозяйство, обеспечение оптимальных условий содержания и полноценного кормления птицы. При появлении болезни на хозяйство накладывают ограничения. Клинически больных птиц убивают, запрещают вывоз и продажу инкубационного яйца и гусей, проводят дезинфекцию помещений, инвентаря и оборудования, инкубатория. Помет и подстилку обеззараживают биотермически. Суточным гусятам новых выводков с профилактической целью вводят сыворотку крови или цитрированную кровь переболевших гусей в дозе 0,5 мл двукратно с интервалом 1—5 дней. С целью получения сыворотки или цитрированной крови переболевших и остальных гусей неблагополучной группы откарм-

ливают на мясо до 60-дневного возраста, затем при убое собирают кровь. Оставлять для племенных целей гусят неблагополучного стада нецелесообразно.

Контрольные вопросы. 1. Наиболее характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения при вирусном энтерите гусят. 2. Мероприятия при возникновении болезни.

Вирусный синусит, грипп, инфекционный синусит (*Sinusitis infectiosa anaticularum*) — болезнь утят, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и подглазничного синуса.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована в Канаде, США, многих странах Европы, встречается и в нашей стране.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из семейства ортомиксовирусов рода инфлюэнцавирус, величина вирионов 80—120 нм. Основные свойства вируса, см. «Грипп птиц».

Эпизоотологические данные. Вирусным синуситом болеют преимущественно утята в возрасте до месяца. Утята 1,5—3-месячного возраста и взрослые утки болеют редко. Наиболее тяжело синусит протекает у утят, ослабленных неблагоприятными условиями содержания, неполноценным кормлением и при осложнениях, вызванных условнопатогенной микрофлорой. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус с носовым истечением, слюной и снесенными яйцами. Заражение утят чаще происходит респираторным путем. Возможна передача алиментарным путем (с кормом и водой) и через яйцо. Заболеваемость может достигнуть 90 %.

Патогенез. Размножение вируса в эпителии дыхательных путей вызывает катарально-фибринозное воспаление.

Клинические признаки. Инкубационный период 4—10 и более дней. При остром течении болезни отмечают слабость и угнетение утят, снижение аппетита, чихание, выделение из носовых отверстий вначале прозрачного, а затем мутного клейкого экссудата. Дыхание затруднено, слышны хрипы, вызванные скоплением экссудата в верхних дыхательных путях. Появляется конъюнктивит (слезотечение, склеивание век). При хроническом течении болезни в подглазничных синусах накапливается казеозная жидкость, которая давит на глазное яблоко, вызывая иногда его атрофию. Образующаяся вокруг глаз припухлость изменяет конфигурацию головы утят. Больные утята отстают в развитии.

Длительность болезни при остром течении 1—5 дней, при хроническом — до 2—5 мес.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни у павших утят обнаруживают изменения слизистой оболочки носа и подглазничных синусов (гиперемия, наличие клейкого экссудата), конъюнктивы тоже воспалена. При хроническом течении болезни трупы истощены, на слизистой оболочке

носовой полости и подглазничного синуса — фибринозный экссудат. Стенки воздухоносных мешков (особенно грудных) утолщены, покрыты фибринозными пленками. Фибринозные наложения можно обнаружить на перикарде, печени.

Диагноз ставят с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (биопроба на утятах и куриных эмбрионах).

Дифференциальный диагноз. Исключают сальмонеллез, хронический пастереллез, вирусный гепатит и синуситы незаразной этиологии.

Лечение разработано недостаточно. В начале заболевания рекомендуют антибиотики (террамицин — 5 дней подряд в дозе 5—10 мг на птицу). Можно применять препараты йода: проводят газацию помещений йод-алюминием или дают йод с питьевой водой (разведение 1 : 10 000). Все эти препараты действуют в основном на осложняющую патологический процесс вторичную микрофлору.

Иммунитет недостаточно изучен.

Профилактика и меры борьбы. Специфическая профилактика не разработана. Общие меры профилактики включают дачу утятам с первого дня жизни террамицина с кормом и обеспечение птиц полноценными кормами. При появлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным, больных птиц изолируют и лечат, а всей остальной птице дают с профилактической целью антибиотики или другие антимикробные препараты. По достижении нужных кондиций всех утят неблагополучного стада сдают на птицекомбинат. В период неблагополучия и перед снятием ограничений проводят дезинфекцию помещений и выгулов.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя болезни и основные пути заражения утят. 2. Важнейшие клинические признаки вирусного синусита. 3. Мероприятия при появлении болезни в хозяйстве.

Грипп (*Grippus avium*) — острая высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся явлениями септицемии, поражением органов дыхания и пищеварения.

Распространенность. В последние годы, по данным ФАО, грипп птиц установлен в 34 странах мира.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус рода инфлюэнцавирус типа А, родственный по комплементсвязывающему антигену вирусу гриппа А человека. Размер вирионов 80—120 нм. Хорошо развивается в куриных эмбрионах и культуре клеток. Имеется 10 подтипов этого вируса, вызывающих патологический процесс, варьирующий от летальной генерализованной болезни до легкой респираторной или бессимптомной инфекции. Вирус гриппа А₁ вызывает болезнь, которую называли классической чумой птиц. Возбудитель болезни не обладает высокой устойчивостью во внешней среде и надежно обеззараживается дезинфекционными средствами, обычно применяемыми при вирусных болезнях.

Эпизоотологические данные. К вирусу гриппа восприимчивы куры всех пород и возрастов. Восприимчивы также птицы 15

других видов (утки, цесарки, индейки, фазаны и др.). Определенную эпизоотологическую роль могут играть дикие птицы.

Источник возбудителя инфекции — больные птицы, выделяющие вирус с истечениями из носа и рта, экскрементами, яйцом, а также переболевшие птицы (срок вирусносительства 2 мес). Факторами передачи вируса являются корма, яйцо, тушки убитых птиц, перо, обменная тара, инвентарь, отходы инкубации и убойного цеха. Заражение происходит в основном респираторным путем, но возможно внедрение вируса через пищеварительный тракт и через конъюнктиву. Болезнь в стаде быстро распространяется, особенно при первичной вспышке и, как правило, за 30—40 дней охватывает все восприимчивое поголовье. Вспышка гриппа при циркуляции вируса в стаде чаще всего возникает после воздействия стресс-факторов: ухудшение микроклимата в птичнике, ухудшение кормления птицы, переболевание другими болезнями. Летальность при гриппе варьирует от 10 до 90 %.

Патогенез. Попав в организм птицы, вирус размножается в клетках слизистой оболочки дыхательных путей, проникает в кровяное русло и уже в течение первых суток разносится по всему организму. Последующая репродукция его происходит в висцеральных органах, что приводит к воспалительно-некротическим процессам и нарушению кровообращения, обуславливающим клинические признаки болезни. В зависимости от вирулентности и тропизма вируса развивается генерализованная инфекция или респираторная форма болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период 1—5 дней. При остром течении болезнь (грипп А₁) характеризуется следующими клиническими признаками: угнетенное состояние, сонливость, истечение из клюва воспалительного экссудата в виде нитей, конъюнктивит, повышение температуры тела (до 44 °С), понос, отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди, отек гортани, синюшность видимых слизистых оболочек, гребня, сережек. В конце болезни нередко возникают нервные явления: шаткая походка, судороги отдельных групп мышц, парезы и параличи конечностей. Летальность 70—100 %. Вирус гриппа А₅ вызывает болезнь, сходную по клинической картине с классической чумой (грипп А₁), но одни штаммы вызывают преимущественно поражение ЦНС, другие — желудочно-кишечного тракта. Вирус гриппа А₆ обуславливает высокую заболеваемость птиц, но летальность составляет всего 5—15 %. Клинические признаки: потеря аппетита, жажда, снижение яйценоскости, слабость, сонливость, атония зоба, диарея (кал жидкий, зеленоватого цвета), а перед смертью — коматозное состояние. Штаммы вирусов остальных подтипов вызывают респираторную форму болезни преимущественно у молодняка с такими признаками: сонливость, чихание, хрипы, одышка, выделение из носа и слезотечение, взъерошенность оперения, отстаивание в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При гриппе А₁ в местах отеков в подкожной клетчатке находят студенистые инфильтраты желтовато-красного цвета, а в грудобрюшной и перикардиальной полостях — желатиноподобный экссудат; множественные кровоизлияния на серозных покровах, на сердце, печени, в скелетной мускулатуре. Как и при ньюкаслской болезни можно обнаружить кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника и в месте перехода железистого желудка в мускульный, а также изменения, свойственные энтериту. При вскрытии птицы с респираторной формой болезни устанавливают катаральное воспаление слизистой оболочки носовой полости, синусов, трахеи, пневмонию, а при осложнениях, вызванных *E. coli*, — аэросаккулит, перикардит (цв. табл. XII).

Вирус гриппа А₆ вызывает более тяжелые изменения. При осмотре трупов и вскрытии находят синюшность кожи и слизистых оболочек, дегидратацию трупа. Оболочки головного мозга гиперемированы, под твердой мозговой оболочкой пятнистые кровоизлияния. Зоб переполнен водянистым содержимым. Селезенка анемична. Печень, почки, брыжейка и серозная оболочка кишечника застойно гиперемированы. Желчный пузырь переполнен, на поверхности печени отпечатки ребер. У взрослых кур яйцевые фолликулы деформированы, размягчены, с кровоизлияниями и гематомами.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, но главное значение имеют результаты лабораторных исследований: выделение и идентификация вируса, постановка реакции задержки гемагглютинации с сывороткой крови, реакции нейтрализации и др.

Дифференциальный диагноз. Генерализованную форму гриппа необходимо отличать от ньюкаслской болезни, пастереллеза, спирохетоза, отравлений, а респираторную — от инфекционного бронхита, ларинготрахеита, микоплазмоза.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Переболевшие птицы приобретают иммунитет. Для специфической профилактики болезни используют инактивированную гидроксиламиновую эмбрион-вакцину типа А₁, а также жидкую или сухую инактивированную вакцину против гриппа птиц. Вакцины вводят внутримышечно с проверкой на 21—30-й день после иммунизации напряженности иммунитета в РЗГА.

Профилактика и меры борьбы. Общие меры профилактики такие же, как при других инфекционных болезнях птиц. Особое внимание уделяют охране хозяйств от заноса возбудителя и соблюдению межцикловых профилактических перерывов с проведением тщательной очистки и дезинфекции помещений.

При установлении болезни целесообразно убить всех птиц неблагополучной группы. Тушки больных и подозрительных по заболеванию птиц сжигают, а остальные проваривают и реализуют внутри хозяйства. Внутренности, перо и пух тоже унич-

тожают. Проводят дезинфекцию помещений, оборудования. Остальные мероприятия проводят по инструкции в зависимости от величины хозяйства. Карантин накладывают лишь в тех случаях, когда болезнь вызвана вирусом гриппа А₁ или другими высокопатогенными вариантами вируса, не зарегистрированными ранее на территории СССР.

Контрольные вопросы. 1. Основные особенности эпизоотологии гриппа птиц. 2. Наиболее характерные патологоанатомические изменения. 3. Основные меры профилактики болезни.

Ньюкаслская болезнь, псевдоочума (Pseudopestis) — острая вирусная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, поражением желудочно-кишечного тракта, органов дыхания и центральной нервной системы.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована во многих странах мира.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус сферической формы из рода парамиксовирусов, размер вирионов 120—300 нм. Вирус хорошо растет на развивающихся куриных эмбрионах, в культуре тканей, вызывая цитопатогенное действие. К вирусу чувствительны голуби, но нечувствительны белые мыши. Штаммы вируса неодинаковы по вирулентности, что влияет на степень клинического проявления и на эпизоотологические особенности болезни. Во внешней среде вирус сохраняется осенью и зимой до 140 дней, летом — 5 дней, в тушках, находящихся в холодильнике, — до 835 дней, в трупях птиц — 30 дней, на скорлупе яиц в период инкубации — 7—15 дней. Лучшие дезинфицирующие средства: 2 %-ный горячий раствор едкого натра, 2 %-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, 6 %-ный горячий раствор каустифицированной содопоташной смеси. Температура 60 °С разрушает вирус за 1 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь может поражать кур всех пород и возрастов, индеек, цесарок, фазанов, павлинов. Наиболее восприимчив молодняк. В благополучных стадах болезнь возникает только в результате заноса возбудителя инфекции. Вирус долго сохраняется во внешней среде и в организме птиц-вирусоносителей (у переболевших 2—4 мес). Поэтому в ряде случаев, особенно при неудовлетворительном проведении дезинфекционных мероприятий, бывают повторные вспышки болезни.

Источник возбудителя инфекции — больная и переболевшая, а также находящаяся в инкубационном периоде птица, выделяющая вирус с истечениями из ротовой полости, с фекалиями и яйцом, с выдыхаемым воздухом при кашле и чихании. Факторами передачи вируса могут быть пух, перо, корма, подстилка, трупы, тушки убитых птиц. Вирус долго сохраняется в состоянии аэрозоля, поэтому с воздухом, выбрасываемым вентиляторами из помещений наружу, он может потоками сильного ветра разноситься на десятки километров. Распространять вирус могут и мигрирующие птицы. Чаще всего вирус в благополучные хозяйства заносят с инкубационными яйцами. Заражение здоровых птиц в основном происходит респираторным и

алиментарным путями при совместном содержании с больными птицами.

Болезнь при первичном заносе вируса проявляется в виде эпизоотий и протекает главным образом остро, хотя возможно подострое и хроническое течение. Болезнь встречается в любое время года, но большинство вспышек возникает в те периоды, когда наблюдается большое движение птицепоголовья и усиливаются контакты между хозяйствами; в одних случаях это бывает летом, в других — весной и осенью. В промышленных хозяйствах с поточной системой выращивания птицы при неудовлетворительном проведении дезинфекционных мероприятий и несоблюдении сроков вакцинации и ревакцинации поголовья нередко формируются стационарные эпизоотические очаги.

Патогенез. Проникнув в организм птицы, вирус вскоре попадает в кровь, вызывая септицемию. Возникают венозные застои, отеки, кровоизлияния, интоксикация. Одновременно развиваются дистрофические изменения в сердце, в патологический процесс вовлекаются желудок и кишечник, печень, селезенка, почки, головной мозг и другие органы, где вирус обнаруживают уже через 24—36 ч после заражения. Септический процесс во многих случаях приводит к гибели птиц (летальность достигает 90 %).

Клинические признаки. Инкубационный период 2—6 дней, но может затянуться до 2—3 нед.

При остром течении болезни отмечают повышение температуры до 43—44 °С, вялость, цианоз гребня и сережек, потерю аппетита, часто понос (фекалии водянистые, зеленовато-желтого цвета, иногда с примесью крови), обильное истечение тягучего экссудата из носа и рта, затрудненное дыхание (птица дышит с открытым клювом), кашель, чихание, клопочущие звуки при вдохе. Слабость усиливается, птица сидит, спрятав голову под крыло либо упираясь ею в пол. Затем наступает коматозное состояние и смерть. Характерным является поражение нервной системы — приступы нарушения координации движений (птица теряет ориентацию), парезы и параличи ног и крыльев, судороги, скручивание шеи. Эти признаки чаще отмечают у молодняка. Длительность болезни при остром течении 1—4 дня, при подостром — до 10 дней, хроническом — 2—3 нед. У кур болезнь нередко протекает в виде острого респираторного заболевания с прекращением яйценоскости на несколько недель.

Атипичная форма болезни протекает без характерных признаков, ее чаще диагностируют у молодняка.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов отмечают цианоз гребня, сережек, обилие густой слизи на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. При остром течении болезни выявляют картину сепсиса: множественные кровоизлияния на слизистой кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, у основания слепых отростков, в прямой кишке, в

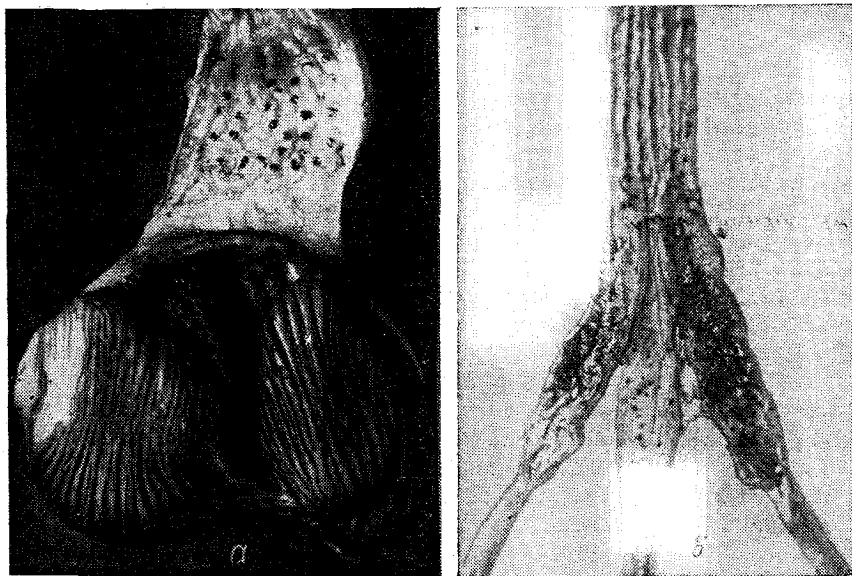


Рис. 49. Ньюкаслская болезнь:
 а — кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и б — в кишечнике у основания слепых отростков.

железистом желудке и нередко весьма характерные кровоизлияния на границе железистого и мускульного желудка («геморрагический поясок») (цв. табл. XIII и рис. 49).

Слизистая оболочка кишечника на всем протяжении катарально воспалена. Нередко устанавливают фибринозно-некротическое воспаление с образованием язв. Головной мозг отечен, гиперемирован.

Диагноз базируется на эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, результатах лабораторных исследований (биопроба на цыплятах 1—2-месячного возраста и эмбрионах, постановка реакции гемагглютинации и задержки гемагглютинации, реакции нейтрализации с заведомо положительной сывороткой, РДП) и проверки патогенных свойств выделенного вируса.

Дифференциальный диагноз. Исключают грипп (классическую чуму), пастереллез, инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, атипичную оспу, спирохетоз, отравления. Основное значение, кроме клинко-эпизоотологических данных, имеют результаты микробиологических исследований с выделением и идентификацией возбудителей соответствующих инфекций. Нужно помнить о возможности одновременного течения ньюкаслской болезни и других инфекционных болезней (пастереллеза, инфекционного ларинготрахеита, оспы, микоплазмоза, колибактериоза).

Лечение не проводят.

Иммунитет приобретают переболевшие птицы. Для специфической профилактики болезни предложено несколько вариантов инактивированных (эмбрионгидроокись-алюминиевая формол-вакцина) и живых вирус-вакцин (из штаммов В₁, Н, Ла-Сота, Бор-74 и др.). Разработаны методы массовых прививок без отлова птицы, в частности аэрозольный метод, и различные схемы иммунизации — в зависимости от эпизоотической обстановки в хозяйствах и наличия трансвариального иммунитета, который несушки передают через яйцо своему потомству.

Профилактика и меры борьбы. Основное внимание обращают на недопущение заноса возбудителя инфекции. В благополучных хозяйствах независимо от величины и направления необходимо соблюдать режим хозяйств закрытого типа — они должны быть огорожены, иметь ветсанблок, дезинфекционную площадку и другие санитарные объекты. При въезде и входе на территорию фермы и в отдельные помещения (цеха) оборудуют дезбарьеры. Запрещается доступ на территорию ферм посторонних лиц, должна быть хорошо отлажена система дезинфекции оборотной тары для перевозки птиц, яйца, так как занос возбудителей инфекционных болезней с оборотной тарой и транспортными средствами — нередкое явление.

Ввоз инкубационного яйца и суточных цыплят должен проводиться только из хозяйств, заведомо благополучных по псевдочуме и другим заразным болезням. В только что оздоровленных и угрожаемых хозяйствах одним из основных профилактических мероприятий является вакцинация птицы. Выбор препаратов для иммунизации и сроки вакцинации и ревакцинации определяются эпизоотической обстановкой и свойствами вакцинных штаммов, а также результатами обязательного исследования птиц на напряженность поствакцинального иммунитета.

При возникновении псевдочумы хозяйство объявляют неблагополучным и карантинируют. Соседние хозяйства (фермы) считают угрожаемыми и проводят в них мероприятия, направленные на недопущение заноса вируса. Птица угрожаемых хозяйств и угрожаемых птичников неблагополучного хозяйства в возможно короткий срок должна быть вакцинирована против ньюкаслской болезни. Больную и подозрительную по заболеванию птицу убивают бескровным методом и сжигают. Подозреваемую в заражении птицу также убивают, тушки подвергают термической обработке. Кишечник уничтожают, перо и пух дезинфицируют. Помет от больных птиц уничтожают, а от условно здоровых обеззараживают биотермически. Птичники и выгулы очищают и дезинфицируют. Дезинфекцию проводят 2 %-ным раствором формальдегида или 2 %-ным раствором едкого натра при экспозиции 3 ч или другими средствами. Дезинфекцию помещений можно проводить и аэрозольным мето-

дом, используя формалин или смесь формалина с ксилонафтом (3:1).

В крупных хозяйствах с завершённым циклом и поточной системой выращивания птиц, особенно при широком распространении болезни, необходимо делать перерыв в инкубации и проводить в этот срок все оздоровительные мероприятия. Вновь вводимое в помещение поголовье птицы вакцинируют.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая заболевания птицы и проведения всех заключительных мероприятий, предусмотренных инструкцией. В случае когда в неблагополучном пункте полностью ликвидировано поголовье птицы, карантин снимают через 5 дней после проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции, способы заражения и пути распространения болезни. 2. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Меры общей и специфической профилактики.

Лейкоз птиц (Leucosis avium) — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся системными опухолевыми разрастаниями кроветворной ткани. В зависимости от клеточного состава этих разрастаний различают лимфоидный, миелоидный, ретикулоэндотелиальный и эритробластический лейкоз. Самая распространённая форма болезни — лимфоидный лейкоз.

Распространение. Лейкоз регистрируют во всех странах с развитым птицеводством.

Возбудитель. Лейкозы и саркомы у птиц вызывают РНК-содержащие онковирuсы семейства *Retroviridae*, группа которых включает 6 антигенных подгрупп — А, В, С, D, Е, F. Вирусы лейкозно-саркоматозной группы можно обнаружить в ткани опухолей, в крови, в различных органах, в носовом секрете, в помете и в яйцах больных кур. Они неустойчивы к теплу и через 2—6 ч разрушаются даже при 37 °С, но сравнительно устойчивы к высушиванию и воздействию низких температур. Их удаётся пассировать на культурах фибробластов куриных эмбрионов.

Эпизоотологические данные. Лейкоз диагностировали у кур, индеек, цесарок, гусей и уток, в единичных случаях — у фазанов, голубей, попугаев, канареек, зябликов, перепелов, журавлей, аистов, чаек, страусов, орлов, лебедей. Однако чаще всего болеют куры. Источниками возбудителя могут быть не только явно больные, но и клинически здоровые птицы-вирусоносители.

Фактором передачи возбудителя обычно является инкубационное яйцо, но заражение цыплят, которые значительно чувствительнее к действию вируса, чем взрослые куры, может произойти и алиментарным или респираторным путем. Болезнь проявляется в основном у птицы в 6—12 мес, но иногда поражаются и 2—3-месячные цыплята. Преобладают спорадические (единичные) случаи лейкоза.

Установлена генетически обусловленная повышенная восприимчивость к лейкозу кур отдельных пород и линий. Так, плимутроки болеют чаще, чем куры пород родайланд и белый леггорн. Возникновению и распространению болезни способствуют скученное содержание кур и несбалансированность рационов (когда, например, содержание протеина и жиров превышает потребности птицы, а витаминов и минеральных веществ недостаточно).

Патогенез. Установлено латентное носительство вируса, который может проявить свое патогенное действие при снижении резистентности птицы. Возможность возникновения болезни зависит от количества и вирулентности возбудителя, наличия или отсутствия интерференции. Генерализация патологического процесса при лейкозе объясняется не метастазированием, что свойственно злокачественным опухолям, а возникновением самостоятельных очагов патологического кроветворения в ретикулярной ткани различных органов. В таких очагах происходит бурное размножение и злокачественное перерождение незрелых клеток.

Клинические признаки. Лейкозу птиц свойственно хроническое течение. Инкубационный период при искусственном заражении кур продолжается от 2—9 дней до нескольких месяцев. Различают длительную субклиническую и кратковременную, заканчивающуюся смертью, клиническую стадии болезни. Признаки лейкоза неспецифичны: вялость, понос, истощение. В отдельных случаях можно прощупать увеличенную печень, иногда возникает водянка грудобрюшной полости. При эритробластозе снижается содержание гемоглобина, в периферической крови и костном мозге возрастает число эритробластов, проэритробластов и нормобластов. При лейкоэмическом лимфоидном лейкозе на фоне снижения числа эритроцитов возрастает количество клеток лимфоидного ряда, при миелоидном лейкозе в периферической крови и костном мозге преобладают миелоидные элементы. При ретикулоэндотелиозе отмечают лимфопению, увеличение числа ретикулярных и миелоидных клеток, моноцитов.

Патологоанатомические изменения. Подозрение на лейкоз, как правило, возникает при вскрытии трупов. Для лимфоидного, миелоидного и ретикулоэндотелиального лейкоза характерно значительное увеличение печени. Уже с поверхности на серовато-коричневом фоне органа видны серо-белые участки разной величины, саловидные на разрезе (рис. 50). Почки и селезенка также увеличены, анемичны. Увеличенный яичник внешне может напоминать цветную капусту. Зрелых желтков в нем нет, а мелкие желтки — серого цвета, плотные, саловидные на разрезе. Серовато-белые очаги поражения могут быть в любом органе.

При эритроидном лейкозе (эритробластозе) отмечают бледность кожи и мышц. Печень, селезенка, почки — красноватого цвета, набухшие, но увеличены незначительно. Под серозными

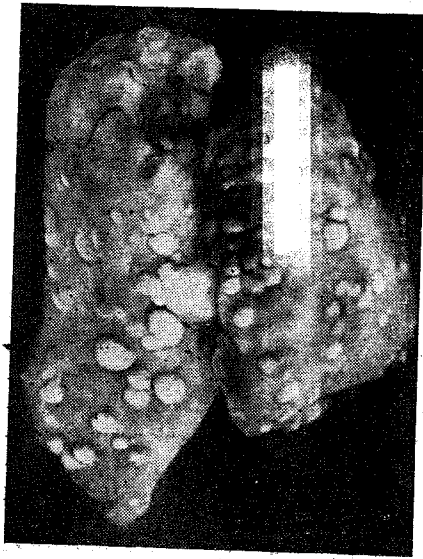


Рис. 50. Очаговое поражение печени при лейкозе у курицы.

оболочками заметны мелкие кровоизлияния. Выраженность патологоанатомических изменений различна, и для дифференциации форм болезни необходимо гистологическое исследование. Для лимфоидного лейкоза характерны очаговые или диффузные разрастания лимфоидных элементов в печени, почках, селезенке, яичнике и других органах. При миелоидном лейкозе устанавливают поражение костного мозга (нормальная кроветворная ткань замещается патологической) и пролиферацию миелоидных элементов во внутренних органах. Ретикулоэндотелиоз характеризуется разрастанием малодифференцированных клеток ретикулярной стромы и адвентиции крове-

носных сосудов различных органов. При эритробластозе большое количество незрелых клеток красной крови обнаруживают как в местах их образования (синусы костного мозга, селезенки), так и в капиллярах печени, почек.

Диагноз. Лейкоз птиц невозможно диагностировать по клиническим признакам. Для выявления эритробластоза и лимфоидного лейкоза имеют определенное значение гематологические исследования, но их нельзя провести в широких масштабах. Поэтому диагноз обычно ставят на основании патоморфологических исследований.

Предложен ряд лабораторных методов прижизненного выявления вирусоносительства у кур. РИФ-проба, например, позволяет обнаружить возбудителей лейкоза в эмбрионах, в крови и в тканях органов кур. КОФАЛ-тест основывается на выявлении в РСК общего для вирусов лейкозно-саркоматозной группы (группоспецифического) растворимого антигена, имеющегося в зараженных культурах клеток. Используют также РНГА, реакцию иммунофлуоресценции, реакцию нейтрализации. Возможна биопроба (заражение эмбрионов и цыплят восприимчивых линий).

Дифференциальный диагноз. Исключают туберкулез, колигрануломатоз, неинфекционный гепатит, опухоли типа саркомы, карциномы. Узелки, образующиеся в печени при туберкулезе, имеют не серо-белый, а желтоватый цвет, зернистую поверхность и легче отделяются от ткани органа. Опухолевидные образования, образующиеся при колигрануломатозе, имеют не

мягкую, как при лейкозе, а плотную, часто хрящевидную консистенцию. Точно отдифференцировать лейкоз птиц от гепатитов и саркомы или карциномы позволяет лишь гистологическое исследование.

Лечение не разработано.

Иммунитет. В крови кур удается выявлять вируснейтрализующие антитела. Однако опыты искусственной иммунизации птиц против лейкоза пока не дали положительного результата.

Профилактика и меры борьбы. Важнейшая мера профилактики лейкоза — завоз инкубационного яйца и племенной птицы только из заведомо благополучных хозяйств. Необходимо обеспечить изолированное выращивание цыплят разных возрастных групп, регулярно выбраковывать больных и слабых цыплят и кур, производить вскрытие всей павшей и вынужденно убитой птицы с гистологическим исследованием материала в случаях подозрения на лейкоз. Целесообразно исключить из рационов птиц автоклавированные корма, регулировать содержание протеина и жира, обязательно включать в рацион требуемое количество сочных и витаминных кормов.

В неблагополучных хозяйствах рекомендуется собирать яйца для инкубации от кур старше года и создавать маточные стада из линейной гибридной птицы, устойчивой к лейкозу.

Контрольные вопросы. 1. Методы диагностики лейкоза птиц. 2. Дифференциальная диагностика.

Болезнь Марека (Morbus Marek) — инфекционная болезнь птиц, протекающая остро или хронически. При остром течении она очень контагиозна (заразительна) и характеризуется разрастанием лимфоретикулярной ткани во внутренних органах, коже и мышцах. Для хронически протекающей болезни (классическая форма) характерны поражение периферических нервных стволов, приводящее к параличам ног и крыльев, а также изменение цвета радужной оболочки глаз и деформация зрачка.

Острая форма болезни в последние два десятилетия широко распространилась во всех странах с развитым промышленным птицеводством.

Возбудитель — вирус герпеса группы В. Этот ДНК-содержащий вирус размножается в ядрах пораженных клеток. Все известные штаммы возбудителя родственны по антигенной структуре, но различны по степени патогенности. Предполагается, что высоковирулентные штаммы обуславливают острое течение болезни, а менее вирулентные — хроническое. Зрелые вирионы обнаруживают в клетках эпителия перьевых фолликулов, при отторжении которых (с перхотью) возбудитель попадает во внешнюю среду, где может сохраняться (в помете, подстилке и в пыли) более года. В последнее время придают большое значение смешанной инфекции, вызываемой вирусами герпеса и лейкоза птиц.

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно куры, но зарегистрированы случаи болезни Марека и у индеек, уток, лебедей, фазанов, куропаток, перепелов. Восприимчивость кур разных пород и линий неодинакова. В экспериментах наиболее

чувствительны к вирусу цыпьята первых дней жизни, но болезнь проявляется в основном у 1—5-месячных птиц. Есть данные, показывающие, что курочки более восприимчивы к болезни, чем петушки.

Источники возбудителя инфекции — не только клинически больные, но и латентно переболевшие птицы. Характерны большая широта и пожизненная продолжительность носительства вируса. В неблагополучных хозяйствах среди клинически здоровых кур в возрасте 8—24 мес выявляли до 72—89 % вирусоносителей. Практически заражается вся имеющаяся птица. Передача возбудителя происходит в основном респираторным путем. Занос болезни возможен при ввозе птиц-вирусоносителей и поверхностно контаминированного инкубационного яйца из неблагополучных хозяйств. Другие факторы передачи вируса — продукты убоя больной птицы, предметы ухода. Возможен перенос вируса обслуживающим персоналом (на одежде и обуви).

Вспышки остро протекающей болезни Марека могут быть значительными, а при хроническом течении (классическая форма) обычны единичные случаи. Заболеваемость возрастает при неудовлетворительных условиях содержания птиц, особенно в зимнее время, когда интенсивность воздухообмена в помещениях снижается, а количество пыли растет.

Патогенез недостаточно изучен. Опухолевое разрастание лимфоидных и ретикулярных элементов в различных органах и тканях сочетается с изменениями воспалительного характера. Преимущественное поражение нервной ткани при хроническом течении болезни позволяет говорить об определенной нейротропности возбудителя.

Клинические признаки. В опытах искусственного заражения инкубационный период продолжается от нескольких дней до 4 нед при остром течении болезни и от 5 нед до 7 мес при хроническом. Симптомы болезни при остром ее течении недостаточны характерны: слабость, угнетение, истощение; нервные явления сравнительно редки. При невралгической форме хронической болезни у кур вначале отмечают скованную походку, затем хромоту. Пальцы пораженной конечности скрючены (спастический парез) или расслаблены (рис. 51). Иногда птицы опираются при ходьбе на голеностопный сустав. Позже развиваются параличи,

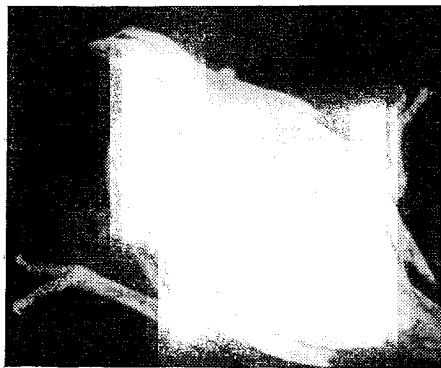


Рис. 51. Курица, пораженная болезнью Марека.

Крылья свисают, парализованные ноги (одна или обе) вытянуты вперед или назад. Их болевая чувствительность снижена, мышцы атрофируются. Такие птицы быстро слабеют и погибают. В отдельных случаях могут появиться признаки поражения головного мозга — круговые движения, судороги. При окулярной форме болезни радужная оболочка глаз (в норме золотисто-оранжевая) постепенно становится серой. Зрачок приобретает неправильную форму, иногда суживается до едва заметной точки, что ведет к слепоте.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни в яичниках, почках, печени, сердце, легких, реже в других внутренних органах и коже, мышцах обнаруживают саловидные очаги разной величины (опухолевидные разрастания). Очаговые и диффузные инфильтраты состоят в основном из клеток лимфоидного ряда и ретикулярных элементов, отдельных псевдоэозинофилов и плазматических клеток. Для хронической болезни Марека наиболее характерны изменения нервов пораженных конечностей (седалищного, плечевого), пояснично-крестцового и плечевого нервных сплетений. Нервные стволы утолщены, становятся матовыми, серо-белыми (в норме они гладкие, серебристо-белые). Гистологически выявляют их инфильтрацию лимфоидными клетками, разрушающими нервные волокна. При окулярной форме болезни устанавливают изменения радужной оболочки и зрачка, отек зрительного нерва.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические, клинические и особенно патоморфологические данные, проводят вирусологические и серологические исследования. В лабораторию посылают свежие трупы птиц. Биопробы на цыпятах, куриных эмбрионах или в культуре клеток позволяют выявить вирус. Используют также метод флуоресцирующих антител, который обеспечивает обнаружение и идентификацию вируса в первичном патматериале и культуре клеток, а также выявление специфических антител в сыворотке крови птиц. Для выявления антител в крови используют РНГА, с целью обнаружения и идентификации вирусного антигена в перьевых фолликулах — РДП. Указанный комплекс исследований позволяет исключить болезни со сходными клиническими признаками или патоморфологическими изменениями: лимфоидный лейкоз, вирусный энцефаломиелит, листериоз, кормовую энцефаломалацию, авитаминозы.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет. Он носит в основном клеточный характер, поскольку наличие гуморальных антител не предупреждает развитие патологического процесса. Велико значение возрастной и генетически обусловленной естественной резистентности птицы. Доказана передача антител с желтком от матери. Эти антитела сохраняются в организме цыплят 3—4 нед. Специфическая профилактика болезни в неблагополучных хозяйствах заключается в применении сухой культуральной вирус-вакцины из ви-

руса герпеса индеек (штамм ФС-126). Цыплят вакцинируют в инкубатории. Иммунитет возникает через 3—4 нед.

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика включает строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил, приобретение племенного молодняка и инкубационного яйца только из благополучных хозяйств, изолированное выращивание птицы разных возрастных групп.

В неблагополучных хозяйствах обязательна дезинфекция инкубационного яйца, большое значение имеет обезвреживание (фильтрование) воздуха при вентиляции инкубаторов, инкубаториев и птичников. Родительские стада рекомендуют комплектовать 2—3-месячным молодняком из благополучных хозяйств. Значительно снижает экономические потери поголовная иммунизация суточных цыплят. Перспективно выведение пород и линий птицы, генетически резистентной к возбудителю болезни Марека. Подозрительную по заболеванию птицу немедленно удаляют. При значительных вспышках болезни целесообразна убой всей птицы неблагополучных групп с последующей очисткой и дезинфекцией помещений, оборудования и инвентаря. Обязательна дезинфекция пуха и пера. Тушки убитых кур в зависимости от степени поражения, отправляют на техническую утилизацию или обезвреживают проваркой.

Контрольные вопросы. 1. Основные пути передачи возбудителя. 2. Клинические признаки и патологоанатомические изменения при остром течении болезни Марека.

Респираторный микоплазмоз (*Mycoplasma* *respiratoria* *avium*) — хроническая инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся поражением органов дыхания, истощением и потерей продуктивности.

Распространенность. Болезнь установлена во многих странах, преимущественно в хозяйствах, выращивающих бройлеров.

Возбудитель — *Mycoplasma gallisepticum* — относится к роду микоплазм. В мазках, окрашенных по Романовскому — Гимзе, возбудитель имеет вид мелких коккобактерий размером 500—800 нм. Культивируют его на куриных эмбрионах, культурах тканей и специальных средах, содержащих сыворотку крови животных и дрожжевой экстракт (среды Эдварда, УНИИЭВ и др.). Установлено 12 серотипов микоплазм. Микоплазмы неустойчивы к минусовой температуре. Лучшие дезинфицирующие вещества — 2 %-ный раствор едкого натра, 2 %-ный раствор формальдегида, 3 %-ная эмульсия хлороформа.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к микоплазмозу восприимчивы куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины, голуби, а из лабораторных животных — мыши. Болеют птицы всех возрастов и пород, но наиболее тяжело молодняк в 1,5—2 мес. В благополучные хозяйства возбудитель инфекции обычно заносится с инкубационным яйцом и цыплятами суточного возраста, поступающими на выращивание. Основным источником возбудителя — больные птицы и микоплазмозоносители.

От больных кур возбудитель через яйцо (трансовариально) передается потомству; передача возможна также респираторным путем, через воду, инвентарь и одежду ухаживающего персонала. Описаны случаи возникновения микоплазмоза после иммунизации птицы живыми эмбрион-вакцинами. Появлению, распространению и более тяжелому течению болезни способствуют неудовлетворительный микроклимат в помещениях, резкая смена температуры весной и осенью, неполноценное кормление, сопутствующие болезни (пастереллез, оспа, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит и особенно колибактериоз).

Патогенез изучен недостаточно. Ворота инфекции является слизистая оболочка органов дыхания, где микроб долго находится, не вызывая заболевания, но при воздействии неблагоприятных (стрессовых) факторов развиваются воспалительно-дистрофические изменения. Одновременно серозное или фибринозное воспаление развивается в легких и воздухоносных мешках. Затем микоплазмы проникают в кровь и вызывают бактериемию. Резистентность птиц снижается, и патологический процесс осложняется условнопатогенной микрофлорой (прежде всего *E. coli*), в результате чего развивается тяжелая септико-токсемия.

Клинические признаки. Инкубационный период у кур — 4—22 дня, а у индеек — 2—14 дней. Течение болезни чаще хроническое, иногда подострое. Симптоматический комплекс наиболее выражен у молодняка — снижение аппетита, вялость, ринит, синусит, затрудненное дыхание, кашель и трахеальные хрипы, отставание в развитии и гибель (наибольший падеж бывает среди цыплят-бройлеров — 10—25 %).

У заболевших взрослых птиц, кроме ринита, конъюнктивита, трахеальных хрипов и исхудания, отмечают снижение яйценоскости на 10—15 %. Наиболее характерный признак болезни у индеек — воспаление подглазничных синусов.

Патологоанатомические изменения. У птиц, павших в период выраженной клинической картины болезни (хроническое течение), при вскрытии обнаруживают катарально-фибринозное воспаление слизистых оболочек носовой полости, синусов, трахеи, бронхов, поражение легких и воздухоносных мешков. Характерны изменения воздухоносных мешков (особенно у 3—4-месячных цыплят и молодняка) — стенки их утолщены, покрыты фибринозными пленками. При осложнении колибактериозом в просвете мешков обнаруживают скопление фибринозно-казеозного экссудата, нередко диагностируют плеврит, перигепатит, перикардит. У птиц, погибших вскоре после заболевания, устанавливают катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей.

При гистологическом исследовании препаратов из слизистых оболочек органов дыхания выявляют десквамацию эпите-

лия, лимфоидно-клеточную инфильтрацию подслизистой оболочки, гиперплазию лимфофолликулов, трубчатое удлинение слизистых желез, пролиферацию эпителия с образованием папилломоподобных выростов. В легких находят пневмонические очаги с секвестрацией и гранулемами из гигантских и лимфоидно-гистиоцитарных клеток; устанавливают дифтеритическое воспаление стенок воздухоносных мешков, нередко с гранулемами и некрозами.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (гистологических, бактериологических, серологических и биопробы на цыплятах).

Дифференциальный диагноз. Исключают бактериальные инфекции — колисептицемию, пастереллез, заразный насморк; вирусные инфекции — инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, оспу-дифтерит, ньюкаслскую болезнь, а также орнитоз, аспергиллез и гиповитаминоз А.

Лечение. Тяжелобольных птиц убивают. Остальным птицам неблагополучного стада с лечебно-профилактической целью дают фуразолидон или антибиотики (стрептомицин, тетрацилин, биомицин, эритромицин, фармазин, тилозин). Наиболее эффективен аэрозольный метод применения антибиотиков.

Иммунитет изучен недостаточно. Препаратов для специфической профилактики микоплазмоза нет.

Профилактика и меры борьбы. Основные профилактические мероприятия — недопущение завоза инкубационных яиц и точного молодняка из неблагополучных и неизвестных в эпизоотическом отношении хозяйств и строгое соблюдение зоогиенических нормативов при выращивании цыплят. При микоплазмозе на хозяйство накладывают ограничения. Степень распространения болезни в стаде определяют серологическим исследованием — кровянокапельная или сывороточно-капельная РА. В зависимости от обстановки в области (для быстрой ликвидации эпизоотического очага) может оказаться целесообразным убой всей птицы неблагополучного хозяйства с последующим проведением дезинфекции, профилактическим перерывом в инкубации и размещении птицы в помещениях, завозом из благополучных хозяйств инкубационного яйца, молодняка или взрослых птиц.

При невозможности убоя всего поголовья выявляют и убивают больных. Остальной птице с лечебно-профилактической целью применяют антибиотики или другие препараты, действующие на микоплазм. В дальнейшем (после дорастивания, откорма или окончания сезона яйцекладки) это условно благополучное поголовье убивают. Помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют. Аэрозольную дезинфекцию можно проводить формалином или йодистым алюминием, который обладает и терапевтическим действием.

Ограничения с хозяйства снимают после прекращения случаев заболевания и получения отрицательных результатов лабораторного исследования на микоплазмоз.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции и пути распространения микоплазмоза. 2. Важнейшие клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Мероприятия при вспышке болезни.

Орнитоз, хламидиоз (Ornithosis), — инфекционная болезнь птиц, опасная для человека и протекающая с признаками поражения органов дыхания.

Распространенность. Болезнь широко распространена на всех континентах.

Возбудитель — *Chlamydia psittaci* из семейства хламидий. Хорошо размножается в тканях развивающегося куриного эмбриона и на культуре тканей, его кокковидные элементарные тельца хорошо окрашиваются по Романовскому — Гимзе, Маккиавелло, Кастанеда. В мазках тельца располагаются одиночно, парами или скоплениями в виде тутовых ягод.

Возбудитель погибает при нагревании до 70 °С за 10 мин, сохраняется в воде не более 17 дней, в помете — 4 мес. Низкие температуры консервируют хламидий, и они сохраняются годами. К химическим веществам возбудитель неустойчив. Лучшие дезинфицирующие средства — 3 %-ный раствор хлорамина, 5 %-ный осветленный раствор хлорной извести.

Эпизоотологические данные. Болеют чаще попугаи и голуби, являющиеся спонтанными носителями этого микроба. Восприимчивы также многие виды диких птиц (более 100), а из сельскохозяйственных — утки, куры, индейки, фазаны, гуси, причем наиболее восприимчив молодняк. Основной источник возбудителя — больные и переболевшие птицы, выделяющие хламидий с носовым истечением и пометом (носительство возбудителя — до 4 мес). Заражение происходит респираторным путем, реже алиментарным — при склевывании инфицированного корма и приеме воды. Орнитоз иногда протекает в ассоциации с микоплазмозом у кур и сальмонеллезом у уток.

Патогенез. Возбудитель, попав в органы дыхания птицы, размножается в них, затем проникает в кровь и разносится по всему организму, вызывая септицемию. При алиментарном заражении обычно развивается бессимптомная инфекция.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении 1—4 мес. Симптомокомплекс орнитоза у разных видов птиц неодинаков. Наиболее отчетлива клиническая картина болезни у голубей. Отмечают ринит, серозный конъюнктивит, нередко бронхит. У многих птиц возникает понос, а иногда и параличи ног и крыльев. У голубей орнитоз может протекать остро и хронически. У кур и уток чаще бывает бессимптомное течение инфекции, но у молодняка, особенно у утят, нередко выявляют те же клинические признаки болезни, что и у голубей.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны увеличение печени и селезенки с очагами некроза в них, отложение серозно-фибринозного экссудата на стенках воздухонос-

ных мешков и перикарде, катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, иногда — пневмония. У голубей, кроме того, можно обнаружить энтерит.

Диагноз. В большинстве случаев вопрос об установлении орнитоза у птиц возникает в связи с заболеванием людей. Кроме эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, при подозрении на орнитоз учитывают результаты биопробы, постановки РДСК. Для быстрой диагностики обычно прибегают к просмотру мазков-отпечатков из органов или экссудата со слизистых оболочек верхних дыхательных путей, воздухоносных мешков и конъюнктивы (обнаружение элементарных тел).

Для прижизненной диагностики орнитоза у птиц используют также аллерген, предложенный для аллергической диагностики орнитоза у людей.

Дифференциальный диагноз. Исключают вирусный синусит и сальмонеллез у уток, респираторный микоплазмоз и колисептицемию у кур. Это возможно только путем вирусологических и бактериологических исследований.

Лечение. Применяют антибиотики, лучше других действуют препараты тетрациклинового ряда (тетрацилин, дибеницилин).

Иммунитет. После переболевания орнитозом возникает непродолжительный иммунитет. Однако средства специфической профилактики пока не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения заноса болезни проводят комплекс мероприятий общепрофилактического характера и организуют борьбу с дикой птицей, часто являющейся носителем возбудителя орнитоза.

В случае возникновения болезни у сельскохозяйственных птиц хозяйство объявляют неблагополучным, проводят аллергическое или серологическое исследование всего поголовья на орнитоз, клинически больных и положительно реагирующих птиц убивают, а остальным применяют с профилактической целью препараты тетрацицина. Проводят дезинфекцию помещений, выгулов, для уток сменяют водоем (водный выгул). Неблагополучное стадо для племенных целей не оставляют, а убивают после откорма или окончания сезона яйцекладки. В крупных хозяйствах целесообразно сразу убить всю птицу неблагополучного птичника.

Людей, занятых на работе в неблагополучных птичниках, в цехе откорма, на санитарных бойнях, вскрыточных, в целях предотвращения заражения специально инструктируют, обеспечивают двумя комплектами спецодежды (халаты, колпаки, ватно-марлевые повязки, очки). Особую предосторожность должны соблюдать работники лабораторий, исследующие патологический материал на орнитоз.

Контрольные вопросы. 1. Источники возбудителя инфекции. 2. Основные клинические признаки орнитоза у птиц. 3. Мероприятия при вспышке орнитоза.

Инфекционный бурсит, болезнь Гамборо (Bursitis infectiosa galli) — контагиозная вирусная болезнь кур, характеризующаяся воспалением фабрициевой сумки, суставов, кишечника и поражением почек.

Распространенность. Болезнь встречается во многих странах Америки, Европы, Азии, Африки, где развито промышленное птицеводство.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус семейства реовирусов. Размер вириона 60—65 нм. Культивируют вирус в 9—11-дневных куриных эмбрионах. Он устойчив к кислотам и щелочам в зоне pH 2—12, в высушенном помете сохраняется до 120 дней. Инактивируется 0,5 %-ным раствором хлорамина за 10 мин, 0,5 %-ным раствором формальдегида за 6 ч.

Эпизоотологические данные. Болеют куры всех возрастов, особенно чувствительны цыплята в возрасте 3—5 нед. Болезнь протекает остро, подостро, хронически и бессимптомно. Источник возбудителя — больные цыплята, выделяющие вирус с пометом. Болезнь быстро распространяется в стаде. Основной путь заражения — алиментарный. Факторы передачи возбудителя — инфицированные корма, вода, подстилка, предметы ухода. Доказан и респираторный путь передачи вируса. В зависимости от возраста птицы заболеваемость колеблется от 20 до 50 % (иногда до 80 %), а летальность от 0,5 до 20 % и достигает 50 %.

Патогенез. Вирус, проникнув в организм через слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, размножается в фабрициевой бурсе и паренхиматозных органах. Поражение лимфоидной ткани приводит к ослаблению устойчивости организма, обострению скрытых инфекций.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—3 дня, иногда до 1—3 нед. Вначале болезнь протекает остро и проявляется дрожью тела, отказом от корма, потерей способности к передвижению. Затем появляется понос, испражнения слизисто-водянистые, белого цвета. Птица погибает на 4—7-е сутки в состоянии прострации. При благоприятном исходе симптомы болезни исчезают через неделю.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии находят кровоизлияния под кожей бедра, в мышцах. Фабрициева сумка сильно увеличена, в ней обнаруживают желатиноподобный транссудат и фибринозные наложения (в складках). Почки отечны (бледная почка), селезенка атрофирована. При гистологическом исследовании отмечают некроз лимфоидных элементов фабрициевой сумки, тимуса, селезенки.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов вирусологических исследований. Вирус идентифицируют в реакциях нейтрализации и диффузионной преципитации.

Дифференциальный диагноз. Исключают кокцидиоз, ньюкаслскую болезнь и отравления.

Иммунитет. У переболевшей птицы вырабатывается устойчивость к вирусу. За рубежом применяют живые и инактивированные вакцины с питьевой водой и аэрозольно.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Проводят ветеринарно-санитарные мероприятия по недопущению заноса возбудителя в хозяйство. Молодняк каждой технологической партии выращивают изолированно. При выявлении инфекционного бурсита больную и подозрительную по заболеванию птицу уничтожают. Помещения дезинфицируют 3 %-ным раствором едкого натра, аэрозолем йодистых препаратов. Если болезнь не удается локализовать, прекращают инкубацию яиц и проводят дополнительные оздоровительные мероприятия.

Контрольные вопросы. 1. Эпизоотологические особенности болезни. 2. Характерные патоморфологические изменения.

Синдром литья яиц (Egg drop syndrome) — вирусная болезнь кур-несушек, характеризующаяся снижением яйценоскости, размягчением или исчезновением скорлупы яйца.

Распространенность. Болезнь регистрируют в ряде стран Европы и Америки.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, идентифицирован как аденовирус, обладающий способностью агглютинировать эритроциты кур. Размер вириона 75—80 нм. Размножается в почках уток, в печени и фибробластах утиного эмбриона. Устойчив к эфиру и рН в широком диапазоне. При температуре 60 °С инактивируется за 30 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к вирусу куры-несушки всех пород в возрасте 25—35 нед. Наиболее чувствительны куры мясных пород, несущие яйца коричневой окраски, а также племенная птица. Болезнь распространяется вертикально через яйцо, но не исключено и горизонтальное распространение с инфицированным пометом. Предполагается передача вируса со спермой петухов. Характерно, что болезнь не проявляется у зараженной птицы до начала яйцекладки.

Патогенез изучен недостаточно.

Клинические признаки. Отмечают взъерошенность перьев, анемию, диарею, снижение активности во время яйцекладки. Позже может появиться синюшность сережек и гребешка у 10—70 % птицы. Типичные признаки болезни: обесцвечивание скорлупы у яиц с коричневой окраской, наличие яиц с тонкой скорлупой или без нее, снижение яйценоскости. Эти признаки характерны для кур мясных пород и коричневых кроссов. Наблюдают их 2—12 нед. У кур яичных пород белок яйца водянистый и мутный.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии устанавливают слабовыраженный катаральный энтерит или не обнаруживают никаких изменений. При гистоисследовании отмечают атрофию, отек и мононуклеарную инфильтрацию железистой ткани матки и яйцеводов.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и результатов лабораторных исследований (реакция торможения гемагглютинации).

Дифференциальный диагноз. Исключают ньюкаслскую болезнь, инфекционный бронхит, кокцидиоз, отравления и различные факторы, вызывающие снижение яйценоскости (условия содержания, качество кормов, сбалансированность рациона и др.).

Иммунитет. У переболевшей птицы вырабатывается напряженный иммунитет. За рубежом используют масляную формол-вакцину и другие средства специфической профилактики.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики болезни рекомендуется использовать для инкубирования яйца от кур старше 40 нед, проверенных серологическими методами. Радикальная мера борьбы — убой птицы, положительно реагирующей в серологических реакциях. Допускается применение вакцины в неблагополучных хозяйствах.

Контрольные вопросы. 1. Основные эпизоотологические особенности болезни. 2. Наиболее характерные клинические признаки заболевания.

Инфекционный энцефаломиелит (Encephalomyelitis infectiosa) — остропротекающая вирусная болезнь цыплят, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и проявляющаяся дрожанием головы и шеи, расстройством координации движений, парезами и высокой летальностью.

Распространенность. Болезнь регистрируют на всех континентах, в странах с развитым промышленным птицеводством.

Возбудитель — РНК-содержащий энтеровирус из семейства пикорнавирусов. Размер вириона 20—30 нм. По степени патогенности различают энтеротропные и нейротропные штаммы. Культивируют вирус на 5—7-дневных куриных эмбрионах. Он не обладает гемагглютинирующими свойствами. Вирус долго сохраняется при низких температурах, в 50 %-ном глицерине и в лиофилизированном состоянии.

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно цыплята до 6-недельного возраста, чаще в возрасте 6—20 дней. К вирусу чувствительны также индюшата, утята, фазанята. Инфицированные куры-несушки выделяют вирус с яйцом, а цыплята, полученные из таких яиц, выделяют возбудителя с пометом. Основной путь заражения — алиментарный, но возможен и респираторный. Болезнь может проявляться в любое время года. Заболеваемость — 5—90 %, а летальность — 10—70 %.

Патогенез мало изучен.

Клинические признаки. Инкубационный период 5—40, чаще 11—16 дней. Болезнь у цыплят 1—2-недельного возраста проявляется атаксией, нарушением координации движения. Цыплята с трудом поднимаются. Затем у них отмечают дрожание (тремор) головы и шеи, мышечную дрожь, парезы и параличи крыльев и конечностей, воспаление радужной оболочки глаз. Болезнь продолжается 1—2 нед.

У взрослых кур болезнь протекает бессимптомно, но яйценоскость снижается до 30 %. Они выделяют вирус с яйцом и пометом в течение 7—28 дней.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии видимых изменений не находят, кроме воспаления радужной оболочки глаз и у некоторых цыплят — увеличения селезенки. При гистологическом исследовании обнаруживают негнойный энцефаломиелит, очаговую гиперплазию и скопление лимфоидных клеток в мышце желудка, сердца и в поджелудочной железе.

Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических, патоморфологических данных и результатов вирусологических исследований. Энцефаломиелит следует дифференцировать от болезни ньюкаслской и Марека.

Иммунитет. После переболевания у цыплят вырабатывается устойчивость к заражению. У них образуются вируснейтрализующие и преципитирующие антитела, которые сохраняются до 2 лет.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика сводится к недопущению заноса вируса в маточное стадо. При возникновении болезни цыплят неблагополучного стада убивают, помещения и выгулы дважды дезинфицируют, после чего размещают новое поголовье. Яйцо используют только для пищевых целей после кулинарной обработки. В странах, где болезнь представляет серьезную проблему, применяют орально с питьевой водой вирус-вакцину из аттенуированных штаммов.

Контрольные вопросы. 1. Эпизоотологические и клинические особенности болезни. 2. Меры профилактики и борьбы.

Чума уток (Pestis anatum) — контагиозная, остро протекающая вирусная болезнь водоплавающей птицы, характеризующаяся геморрагическим диатезом и диареей.

Распространенность. Болезнь регистрируют в некоторых странах Европы, Америки и Азии.

Возбудитель — ДНК-содержащий герпес-вирус. Размер вирионов 90—180 нм. Размножается в культуре клеток утиных и куриных эмбрионов с образованием бляшек и внутриядерных телец-включений. Вирус инактивируется при температуре 50 °С через 2 ч, а при 60 °С — через 10 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчива водоплавающая птица всех возрастов — утки, гуси, лебеди и др. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие дикие и домашние утки-вирусоносители, выделяющие вирус с секретами и экскретами. Заражение происходит через слизистые оболочки носовой полости и пищеварительного тракта при совместном содержании здоровой птицы с инфицированной. Факторами передачи вируса могут быть корма, вода, предметы ухода, спецодежда. Болезнь наблюдают в любое время года. Чаще возникновение вспышек чумы связано с перелетом птиц и наличием открытых водоемов.

Патогенез. Вирус, внедрившись в организм, вызывает изменения стенок мелких кровеносных сосудов, что обуславливает

развитие геморрагического диатеза, а затем и некроза в органах и тканях.

Клинические признаки. Инкубационный период 5—12 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. При сверхостром течении птица погибает через 18—24 ч. При остром течении наблюдают угнетение, слезотечение, позже — истечение из глаз и носа, слипание век. Голос становится хриплым, а затем пропадает. Птица передвигается с трудом, перья теряют блеск, взъерошены. Отмечают сильную диарею, жажду и слабость (птица не встает). Продолжительность болезни 4—7 дней. Основным признаком при хроническом течении болезни является снижение яйценоскости на 25—40 %.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают катарально-геморрагическое воспаление слизистых пищеварительного тракта, особенно пищевода, кишок и клоаки. Отмечают кровоизлияния и некрозы на серозных покровах органов и полостей. Печень увеличена, ломкая, бронзового цвета с точечными кровоизлияниями на поверхности.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (выделение вируса). При проведении массовых исследований используют тест — обнаружение телец-включений в мазках из слизистой оболочки пищевода и клоаки, а также исследуют сыворотки в реакции нейтрализации.

Дифференциальный диагноз. Исключают вирусный гепатит, грипп и пастереллез.

Иммунитет. Утки после переболевания приобретают прочный иммунитет.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы основываются на проведении ветеринарно-санитарного контроля при убое большой и подозрительной по заболеванию птицы в эпизоотических очагах. Продукты убоя, а также яйцо подлежат обеззараживанию проваркой на месте. Пух и перо дезинфицируют. Для предупреждения распространения болезни необходимо учитывать пути перелета дикой птицы.

В угрожаемой зоне здоровую птицу иммунизируют вирус-вакциной. Иммунитет наступает на 2—4-е сутки и сохраняется в течение 3—5 мес.

Контрольные вопросы. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения при чуме уток.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ, ПЧЕЛ И РЫБ

БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ

Инфекционный стоматит (Stomatitis infectiosa caniculorum) — болезнь, характеризующаяся развитием воспа-

лительных процессов и образованием эрозий на слизистой оболочке ротовой полости и языка.

Распространенность. Инфекционный стоматит регистрируется во многих странах Европы и Америки, встречается он и в СССР.

Возбудитель — вирус. В пораженных эпителиальных клетках обнаруживают цитоплазматические включения, которые, вероятно, являются элементарными вирусными тельцами.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы крольчата в возрасте 1—3 мес. Взрослые кролики болеют редко. Источник возбудителя инфекции — больные животные. Болезнь возникает в любое время года. Ее быстрому распространению способствует дождливая погода с резкими колебаниями температуры. Появившись в отдельных гнездах, болезнь может в течение 1—2 нед охватить весь молодняк данного окрота, особенно отсаженного от матерей. В редких случаях болезнь поражает единичных, наиболее слабых крольчат. Летальность 30 %.

Клинические признаки. Инкубационный период 2—4 дня. У заболевших крольчат снижается аппетит. Слизистая оболочка рта и языка вначале покрасневшая, а затем покрывается беловатым налетом в виде небольших пятен. В дальнейшем эти пятна становятся желтоватыми или бурными, слизистая отторгается, и образуются эрозии. У животных увеличивается выделение слюны, которая вытекает из углов рта, образуя на шерсти мокрую дорожку (рис. 52). Усиливающееся слюнотечение увлажняет и склеивает волосы в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка («мокрая мордочка»). В этот период часто возникает понос, отмечают отказ от корма, угнетение, животное быстро худеет. Болезнь длится 10—12 дней, тяжелобольные погибают на 2—5-е сутки, а более крепкие вы-

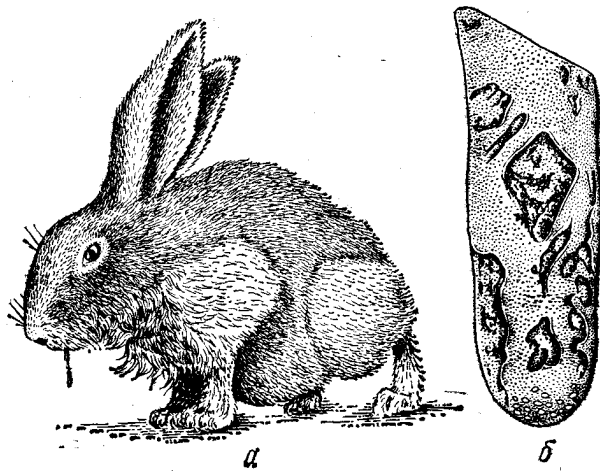


Рис. 52. Инфекционный стоматит:
а — слюнотечение у больного кролика; б — поражение языка.

здоровливают. У переболевших нередко выпадают волосы в области нижней челюсти, а на обнаженной коже образуются гнойнички. Возможно скрытое переболевание крольчат.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Волосы вокруг мордочки мокрые и склеившиеся. На слизистой оболочке языка, губ, десен эрозии и язвочки различной величины, в глотке — скопление пенистой слюны. Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально, реже геморрагически, воспалена.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических признаков и эпизоотологических данных. Болезнь следует дифференцировать от кокцидиоза и гастроэнтерита.

Лечение. Рекомендуют ежедневно смазывать полость рта 2 %-ным водным раствором медного купороса, а внутрь давать стрептоцид или сульфадимезин по 0,1—0,2 г животному 2 раза в день в течение 2—3 дней.

Профилактика и меры борьбы. Больных крольчат изолируют и лечат. Помещения, клетки и инвентарь дезинфицируют 2 %-ным горячим раствором едкого натра или 20 %-ной взвесью свежегашеной извести. Кормушки, поилки и ведра обезвреживают путем погружения на 30 мин в кипящую воду. Ограничения с хозяйства снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления животного и проведения заключительной дезинфекции.

Заразный насморк, инфекционный ринит (*Rhinitis contagiosa cuniculorum*) — болезнь, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, реже бронхов и легких.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно.

Возбудитель — окончательно не выяснен; считают, что это микроорганизмы *Pasteurella multocida* (или *Bordetella bronchiseptica*), *Staphylococcus aureus*.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции — больные кролики, которые выделяют микроорганизмы во внешнюю среду с капельками носовой слизи при чихании. Здоровые животные заражаются респираторным и алиментарным путями. Болезнь чаще регистрируют весной и осенью.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—14 дней. Заболевание проявляется гиперемией и воспалением слизистой оболочки носа и истечениями из носовой полости. Истечения вначале серозные, затем слизисто-гнойные. Вследствие скопления слизисто-гнойных масс в носовой полости дыхание затрудняется, кролики чихают, трут нос лапками. Волосы на внутренней поверхности передних лапок склеены носовой слизью. Заболевание с признаками ринита иногда продолжается месяцами. При вовлечении в процесс бронхов и легких отмечают повышение температуры, затрудненное дыхание, хрипы в легких, нарастающую слабость. В таких случаях кролики погибают через 2—3 нед.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают набухание и гиперемия слизистой оболочки носовой полости и скопление слизисто-гноя секрета. В легких часто находят кровоизлияния, очаги некроза и абсцессы.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также бактериологических исследований. Выделенные культуры возбудителя проверяют на вирулентность.

Лечение. Применяют растворы пенициллина или фурацилина, которые вводят по 4—5 капель в каждую ноздрю. При наличии признаков пневмонии применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики (пенициллин, тетрацилин, эритромицин и др.).

Профилактика и меры борьбы. Важное профилактическое значение имеют полноценное кормление и хорошие условия содержания. При появлении болезни проводят клинический осмотр кроликов. Больных изолируют и лечат или убивают на мясо. Пораженные органы бракуют. Помещения, клетки, инвентарь после очистки дезинфицируют 2 %-ным горячим раствором едкого натра, 3 %-ным раствором формалина. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничения, которые снимают через 20 дней после последнего случая болезни и проведения дезинфекции.

Миксоматоз (*Mycxomatosis cuniculorum*) — высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся поражением глаз, образованием опухолей в разных частях тела и воспалением слизистых оболочек.

Распространенность. Миксоматоз регистрируют во многих странах Европы, Америки и Австралии.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства *Poxviridae*.

Размер вириона более 200 нм. Вирус культивируется в куриных эмбрионах и в культуре ткани. Он устойчив. Прогревание при 55 °С убивает его в течение 25 мин. В высушенных шкурках кроликов вирус остается жизнеспособным 10 мес.

Эпизоотологические данные. К миксоматозу восприимчивы дикие и домашние кролики и зайцы. Источник возбудителя инфекции — больные кролики, выделяющие вирус с носовым истечением и выделением из глаз. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными и респираторным путем. Вирус переносится жалящими насекомыми — комарами, а также кроличьими блохами. Факторами передачи возбудителя могут быть инфицированные корма, вода и инвентарь. В первичных эпизоотических очагах болезнь протекает тяжело, летальность достигает 99 %.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—10 дней. Первый признак болезни — блефароконъюнктивит; из обоих глаз выделяются вначале слизистые, а затем гнойные истечения, которые вызывают склеивание век. Заболевшие кролики угнетены, аппетит снижен или вовсе потерян. Опухают нос,

передняя часть головы, анус и наружные половые органы. Опухание передней части головы и глаз в типичных случаях придает больному кролику характерный «львиный вид». Миксоматозные опухоли плотные на ощупь, величиной от горошины до грецкого ореха, локализуются под кожей в разных частях тела, чаще на мордочке и ушах. Температура тела повышается. Заболевшие молодые кролики быстро худеют и погибают через 2—5 дней, а взрослые — через 10—14 дней после появления признаков болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Глаза полузакрыты, веки склеены гноем. Под кожей множество опухолей разной величины. Они твердые, беловатого цвета, при разрезе из них выделяется розовая серозная жидкость. Под капсулой печени, селезенки, почек точечные, иногда полосчатые кровоизлияния. У самцов часто отмечают орхит.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины, патологоанатомических изменений и эпизоотологических данных. В необходимых случаях проводят вирусологические исследования патологического материала. Болезнь дифференцируют от фиброматоза и стафилококкоза.

Лечение не разработано и нецелесообразно.

Профилактика и меры борьбы. Обязательно профилактическое карантинирование поступающих в хозяйство кроликов. Систематически проводят дезинфекцию клеток и инвентаря и дезинсекцию. В случае появления миксоматоза на хозяйство накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию кроликов убивают и сжигают. Запрещают перемещения животных. Мясо кроликов, подозреваемых в заражении, обеззараживают провариванием. Всех здоровых кроликов вакцинируют против миксоматоза. Навоз, подстилку, остатки кормов, тару и малоценный инвентарь сжигают. Помещения дезинфицируют 2 %-ным раствором горячего едкого натра или раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора.

Карантин снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и убоя больных и подозрительных по заболеванию кроликов и проведения предусмотренных инструкцией мероприятий. В течение 2 мес после снятия карантина не допускают ввоз кроликов. Запрещается ввоз невакцинированных кроликов.

Контрольные вопросы. 1. Важнейшие клинические признаки инфекционного стоматита, заразного насморка и миксоматоза. 2. Основные меры при инфекционных болезнях кроликов. 3. Мероприятия при миксоматозе.

БОЛЕЗНИ ПЛОТЯДНЫХ

Чума (*Pestis carnivorum*) — инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и катаральным воспалением слизистых оболочек глаз, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, экзантемой, нередко и поражением центральной нервной системы.

Распространенность. Болезнь регистрируют во всех странах мира.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус размером 115—160 нм. Размножается на развивающихся куриных эмбрионах, на культуре тканей животных. Устойчивость вируса высокая. Он сохраняет активность на холоде свыше 6 мес, а в высушенном состоянии — около 4 мес, погибает при температуре 60°C через 30 мин, а при 100°C — через 1 мин. Вирус быстро обезвреживается 2%-ным раствором едкого натра, раствором хлорной извести с содержанием 2% активного хлора.

Эпизоотологические данные. К вирусу чумы восприимчивы собаки, лисицы, песцы, норки, еноты, хорьки, куницы, ласки, горностаи, барсуки, шакалы, волки, кошки, кролики и выдры. Молодняк наиболее восприимчив. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носа и глаз, со слюной, калом и мочой. Вирус сохраняется в организме переболевших животных 2—3 мес. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными или переболевшими, при поедании инфицированных кормов, респираторным путем, при случке, при содержании в необеззараженных домиках, клетках, вольерах. Болезнь может возникнуть в любое время года в виде эпизоотических вспышек или спорадических случаев.

Патогенез. Вирус внедряется через слизистые оболочки и проникает в кровь. Это обуславливает лихорадку и угнетение с последующим воспалением слизистых оболочек органов дыхания, глаз и желудочно-кишечного тракта. Одновременно вирус может вызывать воспалительные и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, в головном и спинном мозге.

Клинические признаки. Инкубационный период от 3 до 90 сут. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Различают легочную, кишечную, нервную, кожную и смешанную формы болезни. При заболевании температура тела повышается на 1—2°C; животные угнетены, вялы. Appetit капризный или полностью отсутствует. Обычно на 2—3-й день болезни развивается серозный ринит. В дальнейшем носовое истечение становится слизистым или слизисто-гнойным. Из-за воспаления слизистой оболочки сужаются и закупориваются выделяющимся секретом носовые ходы. Дыхание затруднительно, больные чихают, фыркают, а затем появляется сухой кашель. Наряду с этим развивается сначала серозный, а затем гнойный конъюнктивит (рис. 53); у взрослых животных его может и не быть. При воспалении желудка и кишечника возникает понос. В фекалиях часто обнаруживают сгустки крови. Появляются рвота и жажда. Больные животные худеют, шерсть взъерошена, теряет блеск. Обнаруживают поражения кожи в виде пустулезной сыпи. У некоторых животных развивается воспаление легких, появляются признаки поражения центральной нервной системы (припадки, судороги, параличи). Болезнь длится обычно 7—25 дней, но при остром течении молодые животные могут погибнуть через 3—4 дня.

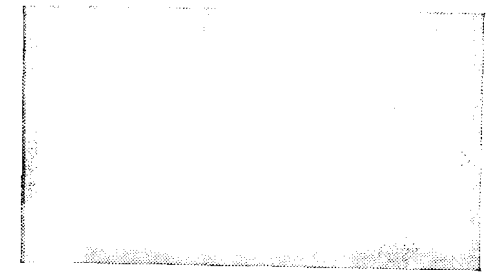
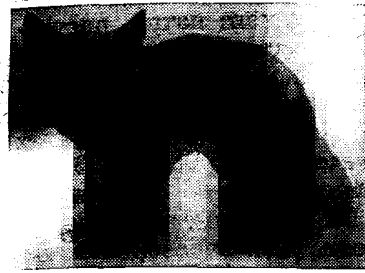


Рис. 53. Щенок лисицы, больной чумой: гнойный конъюнктивит, угнетение.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают воспалительные изменения слизистой носовой полости и конъюнктивы, а также пневмонию. Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально воспалена, нередко с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, язвами и эрозиями различной величины. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные. Почки незначительно увеличены, корковый слой гиперемирован, часто с кровоизлияниями. Слизистая мочевого пузыря гиперемирована или усеяна кровоизлияниями. Отмечают дистрофические изменения сердца и кровоизлияния на перикарде, эпикарде и эндокарде.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений, с учетом результатов гистологического исследования на наличие специфических внутриклеточных телец-включений. В необходимых случаях ставят биопробу на щенках и проводят вирусологические исследования.

При дифференциации исключают болезни, протекающие со сходными клиническими признаками — лептоспироз, бешенство, болезнь Ауески.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Хороший эффект в начальной стадии болезни дают коревой гамма-глобулин и гипериммунные сыворотки. Рекомендуют пенициллин, стрептомицин, биомицин, синтомицин, норсульфазол, сульфадимезин, фталазол. Основной терапевтический прием при желудочно-кишечных расстройствах — обеспечение больных диетическим кормом (фарш из свежего мяса, яиц, печени, мизга).

Иммунитет. У животных, переболевших чумой, создается стойкий и продолжительный иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики чумы — не допускать заноса вируса на звероводческие фермы, в питомники. Необходимо систематически уничтожать бродячих собак и кошек.

При установлении чумы на хозяйство (ферму) накладывают карантин. Ежедневно проводят клинический осмотр животных с измерением температуры, изолируют и лечат больных. Трупы сжигают. Помещения, домики, клетки, вольеры, инвен-

тарь дезинфицируют 2 %-ным раствором едкого натра, раствором хлорной извести, содержащим 2 % активного хлора. На зверофермах запрещают проводить взвешивание, татуировку, бонитировку и перемещения зверей до ликвидации вспышки. В неблагополучных звероводческих хозяйствах и питомниках проводят вынужденные и профилактические прививки. В настоящее время используют культуральную живую вакцину из ослабленного штамма вируса чумы. Вакцина создает иммунитет продолжительностью до одного года. Для аэрозольной иммунизации пушных зверей применяют вакцину из штамма 668-КФ. Карантин снимают через 30 дней после последнего случая заболевания или падежа животных и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз пушных зверей из хозяйства разрешается через 6 мес, а собак — через 45 дней после снятия карантина.

Контрольные вопросы. 1. Как происходит заражение здоровых животных? 2. Наиболее характерные клинические признаки чумы плотоядных. 3. Основные меры профилактики и борьбы с болезнью.

Алеутская болезнь норок (Morbus Aleutian lutreogalium) — контагиозная хроническая болезнь, характеризующаяся прогрессирующим исхуданием, кровотечением из носа и рта, жаждой, гломерулонефритом и гепатитом.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована в ряде стран Европы и Северной Америки.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства парвовирусов, размер вириона 20—25 нм. Вирус инактивируется при 80 °С через 30 мин. Он чувствителен к ультрафиолетовым лучам, щелочам, настойке йода, формальдегиду.

Эпизоотологические данные. Болеют норки и хорьки. Источник возбудителя инфекции — переболевшие норки-вирусоносители, выделяющие вирус с мочой, калом и слюной. Заражение чаще происходит во время спаривания, а также орально, респираторно и через кожу при покусках. Болезнь весьма контагиозна и быстро распространяется в неблагополучном хозяйстве, но часто протекает бессимптомно, что создает иллюзию благополучия. Болезнь регистрируют в течение всего года. В период эпизоотии летальность составляет 70—80 %.

Патогенез. Внедрившийся в организм норки вирус сначала вызывает плазмоцитоз, а затем гипергаммаглобулинемию. В зависимости от места выпадения иммунных комплексов (вирус-антитело) могут развиваться гломерулонефрит, нодозный пеллартериит, гепатит.

Клинические признаки. Инкубационный период 6—150 сут. Болезнь протекает остро, хронически и бессимптомно. При остром течении наблюдают внезапную смерть животных. При хроническом течении болезни у норок отмечают угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела до 41,7 °С, на слизистых оболочках губ, десен и рта кровоточащие язвы. От-

мечают прогрессирующее исхудание, жажду, дегтеобразный фекалий. Иногда нарушается координация движений возникают парезы и параличи конечностей. Болезнь длится от 2 нед до 3—4 мес. Звери погибают от истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших норок устанавливают истощение; почки резко увеличены, светло-оранжевого цвета, часто пятнистые, под капсулой звездчатые кровоизлияния; печень и селезенка увеличены. В желудке и на слизистой ротовой полости мелкие кровоточащие эрозии. В прямой кишке иногда обнаруживают сгустки крови.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также лабораторных исследований (реакция иммуноэлектроосмосфореза — РИЭОФ, которая выявляет 98—100 % больных).

Иммунитет при алеутской болезни не образуется.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах два раза в год исследуют пробы крови племенных норок: осенью — при комплектовании основного стада и зимой — до начала гона. Основное стадо исследуют в апреле — июне, после завершения гона и до отсадки молодняка. Проводят выбраковку и убой положительно реагирующих по РИЭОФ животных. Запрещают вывоз норок в благополучные хозяйства. Проводят дезинфекцию клеток, домиков, шедов, инвентаря 2 %-ным раствором формальдегида или глутаральдегида.

Норководческие хозяйства считаются благополучными, если в них не выявляют положительно реагирующих по РИЭОФ норок.

Контрольные вопросы. 1. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения при алеутской болезни. 2. Мероприятия в неблагополучных хозяйствах.

Инфекционный гепатит (Hepatitis contagiosa cuniculorum) — острая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, поражением печени и центральной нервной системы.

Распространенность. Болезнь регистрируют в ряде стран Европы, Азии и Америки.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус семейства аденовирусов, размер вириона 55—96 нм. Вирус размножается в культуре тканей почки плотоядных и свиньи, образуя внутриядерные включения. При комнатной температуре сохраняет активность 10—13 нед. Он разрушается под действием ультрафиолетовых лучей и широко применяемых дезинфицирующих средств.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, песцы и лисицы всех пород и возрастов, а также другие плотоядные; наиболее чувствителен к вирусу молодняк. Болезнь чаще регистрируют весной и осенью. Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус с носовой слизью, слюной, мочой и фекалиями. Заражение происходит алиментарным путем и при непосредственном контакте. В свежих эпизоотических очагах заболеваемость достигает 75 %, а летальность — 35 % и более. Факторами передачи вируса явля-

ются инвентарь, корма, спецодежда и другие предметы, загрязненные выделениями больных животных.

Патогенез. Вирус, внедрившись в организм, размножается в регионарных лимфоузлах, а затем появляется в крови. Результат действия вируса — дистрофия печени, почек и других органов.

Клинические признаки. Инкубационный период у пушных зверей 10—20 дней, а у собак 6—9 дней и более. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически и бессимптомно. При сверхостром течении животные погибают внезапно при явлениях судорог. Острое течение болезни характеризуется повышением температуры тела до 40,5—41,7 °С, угнетением, потерей аппетита, жаждой, рвотой с примесью желчи, диареей, развитием тонзиллита и конъюнктивита. Нередко наблюдают помутнение роговицы одного или обоих глаз. Отмечают слабость задних конечностей, болезненность в области мечевидного отростка, правой реберной дуги и живота, увеличивается печень. Хроническое течение болезни принимает преимущественно у взрослых животных или в стационарных эпизоотических очагах. Отличительная особенность болезни у лисиц — постоянное поражение центральной нервной системы (острый энцефалит, параличи и кома).

Патологоанатомические изменения. На вскрытии устанавливают увеличение печени, наличие фибрина на ее поверхности, студенистый отек стенки и ложа желчного пузыря. Селезенка и лимфатические узлы увеличены, отеки и геморрагии, в перитонеальной полости скопление серозного или кровянистого экссудата. При гистологическом исследовании в клетках печени и других органов находят овальные и круглые внутриядерные тельца-включения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (обнаружение телец-включений, выделение и идентификация вируса). Болезнь необходимо дифференцировать от чумы, лептоспироза, бешенства, сальмонеллеза, алиментарной интоксикации и гиповитаминоза В₁.

Лечение. Применяют симптоматические средства, витамины, антибиотики, обеспечивают полноценное кормление больных животных.

Профилактика и меры борьбы. Принимают меры по недопущению на фермы одичавших и бродячих собак. В случае возникновения инфекционного гепатита запрещают ввоз, вывоз, перегруппировку, бонитировку, татуировку и выставки животных. Больных животных изолируют и лечат. Переболевших зверей содержат изолированно и убивают после созревания волосяного покрова. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или гибели животных.

Контрольные вопросы. 1. Эпизоотологические и клинические особенности болезни. 2. Наиболее характерные патологоанатомические изменения.

БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ

Среди инфекционных болезней пчел важное значение имеют болезни пчелиного расплода: американский и европейский гнилец и мешотчатый расплод. В пчеловодстве понятие «болезнь» относится не к отдельным особям, а ко всей пчелиной семье.

Американский гнилец — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызывающая их ослабление и гибель за счет гниения пчелиного расплода в возрасте окукливания (болезнь закрытого расплода).

Распространенность. Болезнь встречается во всех странах мира, где развито пчеловодство.

Возбудитель — *Bacillus larvae* — слабоподвижная палочка размером 2—5 × 0,5—0,8 мкм. Красится обычными красками, грамположительна, образует споры. Растет в аэробных условиях при 35—37 °С на специальных сыровоточных средах с рН 6,0—7,2. В мазках из пораженных личинок видны только споры овальной формы. Споры обладают большой устойчивостью. На деревянных поверхностях, в меде они выживают до 12 мес, а в высушенных трупах личинок — в течение многих лет. Кипячение меда убивает споры в течение 40 мин, а 10 %-ный раствор формалина — через 6 ч.

Эпизоотологические данные. Американский гнилец проявляется во второй половине лета. Болезнь поражает только взрослых запечатанных личинок. Источник возбудителя инфекции — больная семья. Жидкий мед, находящийся вблизи больных личинок, содержит много спор возбудителя. Распространяют болезнь в пчелиной семье пчелы-кормилицы и чистильщики. Переносят возбудителя болезни из одной семьи в другую пчелы-воровки и паразиты: восковая моль, ветчинный кожеед, клещи, муравьи. Использование инвентаря, сотовых рамок, инфицированных возбудителем, также приводит к распространению болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—7 дней. Больные личинки погибают обычно в запечатанных ячейках сотов. В результате восковые крышки над больными личинками темнеют, западают, продырявливаются (рис. 54 — 1). Общий вид закрытого расплода пестрый. Под крышками больные личинки не белые, а молочно-кофейного, позднее шоколадного цвета. Гниlostная масса личинок имеет запах столярного клея и тянется за спичкой в виде тонкой паутинной нити. Через месяц гниющие личинки подсыхают, прилипают к нижним и боковым стенкам ячеек и имеют вид темно-коричневых корочек.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и подтверждают лабораторным исследованием. При дифференциации болезни исключают европейский гнилец, при котором болеет и погибает открытый расплод, а гниющая масса не обладает свойством тягучести и имеет кислый или гниlostный запах.

Лечение. Используют корм из сахарного сиропа (1 часть сахара на 1 часть воды) и лечебного препарата. Сахар вносят в

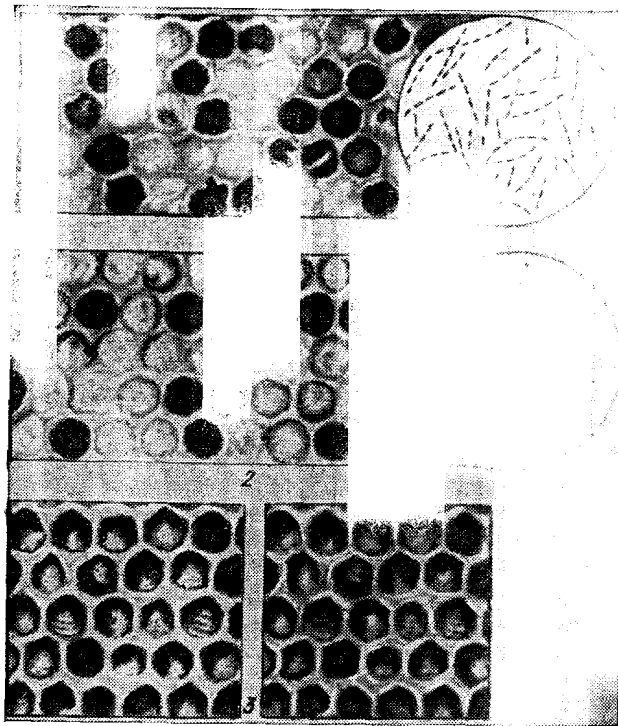


Рис. 54. Инфекционные болезни расплода:

1 — расплод, пораженный американским гнильцом (в круге — бактерия Лявье); 2 — расплод, пораженный европейским гнильцом (в круге — бактерия плютон); 3 — участок сот с мешотчатым расплодом.

горячую воду, помешивают и доводят до кипения. После охлаждения сиропа до 30 °С в него добавляют из расчета на 1 л один из следующих препаратов: неомицин — в дозе 400 тыс. ЕД; тетрацилин — 500 тыс. ЕД; стрептомицин — 500 тыс. ЕД; биомицин — 500 тыс. ЕД; норсульфазол — 1 г; сульфантрал — 2 г. Вначале препарат растворяют в 100 мл теплой прокипяченной воды. Затем этот раствор смешивают с теплым сахарным сиропом и в тот же день дают пчелам в чистых кормушках. Лечебный корм применяют теплым, в конце дня — по 100—150 мл на улочку пчел. Подкармливают 3—4 раза через каждые 5—7 дней до полного выздоровления пчел.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики систематически проводят дезинфекцию пасечного инвентаря и построек, поддерживают чистоту. Комплектуют и пополняют пасеки только здоровыми семьями или отводками из благополучных по инфекционным болезням пасек.

При установлении американского гнильца на пасеку и территорию в радиусе 5—7 км накладывают карантин. В течение лета через каждые 15 дней осматривают пчелиные семьи. Боль-

ные пчелиные семьи перегоняют в новые или в продезинфицированные ульи и подкармливают лечебным сиропом. Все пустые и с расплодом соты от больных семей немедленно перетопливают на воск, а мерву сжигают. Воск стерилизуют в автоклаве при температуре 120 °С в течение 1 ч. Мед, полученный от больных семей, хранят в отдельной плотно закрытой посуде и реализуют осенью или зимой только для пищевых целей. Использование его для подкормки пчел запрещается. Ульи (деревянные части) очищают и обжигают огнем паяльной лампы до равномерного побурения или дезинфицируют теплым щелочным раствором формальдегида (содержащим 5 % формальдегида и 5 % едкого натра) в течение 6 ч или 10 %-ным раствором перекиси водорода, подкисленного 3 %-ной муравьиной или уксусной кислотой при экспозиции 3 ч. Медогонку и мелкий металлический инвентарь промывают водой, а затем дезинфицируют и просушивают. Халаты и другие ткани кипятят не менее 30 мин в 2 %-ном растворе углекислой соды. Карантин снимают через год после ликвидации болезни.

Европейский гнилец — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызывающая их ослабление в результате массовой гибели и гниения вначале открытого, а позднее запечатанного расплода.

Распространенность. Болезнь встречается во всех странах с развитым пчеловодством.

Возбудитель — *Peptostreptococcus pluton*. Его патогенное действие усиливается в ассоциации с некоторыми представителями вторичной микрофлоры. Возбудитель имеет форму ланцетовидных кокков размером 0,5—1 мкм, в мазках из тканей располагается в одиночку, попарно и цепочками; красится грамположительно, отдельные клетки — граммотрицательно. *P. pluton* при комнатной температуре сохраняется в сотах и меде пчелиной семьи не менее года. В высушенном состоянии на солнце погибает через 21—31 ч, в воде — через 5—6 ч, в меде — через 3—4 ч; 2 %-ный раствор фенола убивает возбудителя через 6 ч, а пары формалина — в течение 3 ч.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к болезни личинки пчел начиная с четвертого дня. Источник возбудителя инфекции — больные семьи, в которых болезнь разносится пчелами-бактерионосителями. Распространению болезни способствуют пчелы-воровки, летающие рои, осы, браулы, муравьи. Снижают устойчивость семей длительные перерывы в медосборе, недостаток кормов и плохое утепление гнезд. Болезнь возникает весной и может продолжаться весь сезон, пока в семье имеется открытый расплод.

Клинические признаки. Инкубационный период 1,5—3 дня. При осмотре гнезд больных семей общий вид расплода пестрый и разновозрастной. Пораженные личинки в ячейках принимают разнообразное положение, становятся желтоватыми, а затем сморщиваются и погибают. Погибшие личинки приобретают коричневый цвет и постепенно высыхают, принимая вид темных корочек (рис. 54—2). Запах гниющих открытых личинок кислый, а запечатанных — гнилостный. Крышечки запеча-

танных ячеек потемневшие и продырявленные. До высыхания погибшие личинки набухшие, оболочка их легко рвется, гни-листная масса мажется.

Диагноз ставят с учетом клинической картины и результатов бактериологического исследования погибших личинок. Возбудителя обнаруживают в мазках из трупов личинок. Разработана люминесцентная экспресс-диагностика болезни. Дифференцируют ее от американского гнильца.

Лечение — такое же, как при американском гнильце.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при американском гнильце. На неблагополучную пасеку накладывают карантин. Семьи, в которых обнаруживают пораженные личинки в запечатанных ячейках, перегоняют в обеззараженные ульи на соты от здоровых семей или на целые листы искусственной вошины. Ульи, рамки, кормушки и другой инвентарь дезинфицируют. Пасеку объявляют благополучной и снимают карантин через год после ликвидации болезни.

Мешотчатый расплод — инфекционная болезнь пчелиных семей, характеризующаяся гибелью взрослых (преимущественно запечатанных) личинок и молодых куколок.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована на всех континентах мира. **Возбудитель** — РНК-содержащий вирус. Величина вириона 30 нм. Культивируют в клетках куриных и мышинных фибробластов. На рассеянном свете при комнатной температуре сохраняется в меде около месяца; прямые солнечные лучи убивают его через 5—6 ч. При 70 °С вирус в меде погибает через 10 мин. Эффективен как дезинфектант 0,3 %-ный раствор перманганата калия.

Эпизоотологические данные. Вирус поражает 5—6-дневных личинок пчел. Взрослые пчелы переболевают в скрытой форме, но в их организме вирус сохраняется в течение всей зимы — до следующего года. Личинки заражаются через инфицированный корм (мед, перга), а взрослые пчелы — при чистке ячеек и удалении трупов личинок (этим самым они распространяют болезнь по другим семьям своей и соседней пасек). Болезнь чаще проявляется в первой половине лета.

Клинические признаки. Инкубационный период 5—6 дней. Пораженные соты имеют пестрый вид, как и при гнильцах. Погибает в основном печатный расплод. Погибшие личинки бурют, приобретают вид мешочка, наполненного зернистой жидкостью. Специфический запах отсутствует. Личинки лежат вдоль ячеек с приподнятыми вверх головками, а после высыхания приобретают вид изогнутых корочек, легко извлекаемых из ячеек (рис. 54 — 3).

Диагноз. Характерная клиническая картина и отсутствие бактерий при микроскопировании материала от больных личинок дают основание для постановки диагноза на мешотчатый расплод. Разработаны методы лабораторной диагностики этой вирусной болезни.

Дифференциальный диагноз. Отсутствие тягучести гниющей массы и специфического запаха, легкая отделяемость высох-

ших личинок (корочек) и отсутствие бактерий при микроскопировании позволяют дифференцировать мешотчатый расплод от американского и европейского гнильца.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия такие же, как при гнильцевых болезнях. При установлении диагноза на пасеку и территорию в радиусе 5 км накладывают карантин. В пораженных семьях прерывают кладку яиц. Для этого матку на 5—7 дней заключают в клеточку. В целях профилактики заболевания предложено скармливать биомицин или левомицетин по 50 мг на 1 л 50 %-ного сахарного сиропа, а также вводить белковую и витаминную подкормку пчел. При сильном поражении семьи отбирают пораженные соты, заменяя их сотами с запечатанным расплодом из здоровых семей, или пересаживают семьи в обеззараженные ульи на рамки с искусственной вошиной. Обеззараживать ульи и инвентарь лучше огнем паяльной лампы. Карантин с пасеки снимают через год после ликвидации болезни.

Гафниоз (Hafniosis) — инфекционная болезнь, характеризующаяся поносом и массовой гибелью пчел.

Распространенность болезни повсеместная.

Возбудитель — *Hafnia alvei* — подвижная, неспорообразующая палочка размером 1—2 × 0,3—0,5 мкм, красится анилиновыми красками, грамотрицательная. Хорошо растет на обычных питательных средах. Бактерия сохраняется при 60 °С в течение 30 мин, в воске при 110 °С — 40 мин, погибает в 2 %-ном растворе перекиси водорода через 15 мин, в 0,5 %-ном растворе формальдегида — через 30 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще возникает в конце зимы или весной. Источник возбудителя инфекции — больные и погибшие от гафниоза пчелы. Факторами передачи возбудителя являются мед, воск, инвентарь, инфицированные испражнениями пчел. Смертность пчел достигает 50—60 %.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—14 дней. Зимой клуб пчел нарушается, больные пчелы покидают улей. Они слабеют, ползают с раздутым брюшком у летка или на дне улья, выделяют жидкие желтоватые фекалии, загрязняя соты. Весной облет недружный. Летом погибших пчел находят на траве, у летка, на крышке улья. При вскрытии таких пчел отмечают вздутые кишечника, который имеет грязно-белый или светло-серый цвет.

Диагноз ставят по эпизоотологическим и клиническим данным с обязательным выделением чистой культуры возбудителя и изучением его культурально-биохимических и серологических свойств.

Лечение. Больные семьи лечат в течение 7 сут сахарным сиропом с неомицином (на 1 л сиропа 100 тыс. ЕД неомицина) и пересаживают в чистые ульи на продезинфицированные соты. Для дезинфекции применяют 3 %-ный раствор едкого натра, 2 %-ный раствор формальдегида. Улучшение условий содержания пчел приводит к прекращению болезни.

Контрольные вопросы. 1. Охарактеризуйте возбудителей инфекционных болезней распада и гафниоза. Какова их устойчивость? 2. Дифференциальная диагностика европейского и американского гнильца, мешотчатого расплода. 3. Основные профилактические мероприятия и меры борьбы с болезнями пчел.

БОЛЕЗНИ ПРУДОВЫХ РЫБ

В связи с интенсивным развитием в нашей стране прудового рыбоводства внимание ветеринарных специалистов должно быть обращено на профилактику и борьбу с заразными болезнями рыб, нередко приносящими большой экономический ущерб.

Аэромоноз карпов, краснуха (*Septicaemia haemorrhagica suringum*), — инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим воспалением кожного покрова и внутренних органов, водянкой и изъязвлением кожи и мышц.

Распространенность. Болезнь регистрируют во всех странах Европы, в некоторых странах Америки и Азии.

Возбудитель — *Aeromonas punctata* — подвижная, грамтрицательная, короткая с закругленными концами палочка размером $0,5-0,6 \times 1,2-1,8$ мкм. Растет на обычных питательных средах. Микроорганизм часто находят в кишечнике здоровых карпов, он способен размножаться в прудовой воде, богатой органическими веществами. Во внешней среде возбудитель сохраняется длительное время.

Эпизоотологические данные. Аэромонозом болеют карп, сазан, лещ, плотва и др. Наиболее восприимчивы карпы-двухлетки и трехлетки. Источник возбудителя инфекции — больные рыбы и микробоносители. Возбудитель проникает в организм здоровых рыб через поврежденную кожу, жабры и пищеварительный тракт. В благополучные хозяйства возбудитель может быть занесен с инфицированной рыбой и рыбоводным инвентарем. Возможен занос возбудителя и течением воды из неблагополучного верхнего в расположенные ниже водоемы. Болезнь обычно проявляется в весенне-летний период (май — июль). Снижение температуры воды в зимнее время прерывает эпизоотию, но весной, с повышением температуры, она может вспыхнуть снова.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—30 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром течении наблюдают геморрагическое воспаление кожного покрова и внутренних органов. На теле появляются воспалительные припухлости и красные пятна различной величины и формы. Грудные, брюшные и анальные плавники воспалены, кроваво-красного цвета, затем они подвергаются некротическому распаду. Отмечают брюшную водянку, пучеглазие и ерошение чешуи. Больная рыба вялая, плавает на боку, держится у берегов, близко к поверхности воды. При остром течении болезни рыба погибает через несколько дней. При подостром течении, кроме перечисленных признаков, отмечают образование кожных язв. Основным признаком хронического течения болез-

ни является наличие язв на коже и плавниках, некоторые из них находятся в стадии заживления (цв. табл. XIII — 2).

Патологоанатомические изменения. У карпов, погибших при остром течении аэромоноза, устанавливают серозно-геморрагическое воспаление кожи, геморрагическое воспаление кишечника. Отмечают сильную отечность и дряблость всех внутренних органов. Мышцы пропитаны отечной жидкостью. У рыб, погибших при хроническом течении болезни, изменений во внутренних органах нет.

Диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования, клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. Вирулентность выделенных культур возбудителя проверяют в биопробе на карпах и белых мышках.

Лечение. С лечебной и профилактической целью применяют антибиотики (левомицетин, биомицин и др.), которые задают с кормом. Лечебный корм готовят из расчета 1 г антибиотика на 1 кг корма и применяют при появлении первых случаев заболевания карпов. Лечебный корм дают через каждые 12—18 ч в течение 5 сут. Однако периодически необходимо проверять чувствительность к антибиотикам выделенных культур возбудителя болезни. Эффективен фуразолидон в дозе 6 г на 10 кг корма, который дают в течение двух пятидневок с перерывом в 2 дня. Скармливание кормов, содержащих антибиотики, прекращают за 30 дней до реализации рыбы в торговой сети.

Иммунитет. У переболевших аэромонозом карпов вырабатывается иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики болезни необходимо завозить рыбу для разведения только из благополучных хозяйств. Неблагополучные пруды карантинируют. Запрещают ввоз и вывоз рыбы для разведения. Собирают и уничтожают погибшую рыбу. Оздоровливают пруды методом летования, то есть после вылова рыбы пруд оставляют на 1—1,5 года без воды. Для дезинфекции ложа водоемов эффективна негашеная известь (по 25 ц на 1 га водоема). Карантин снимают через год после последнего случая заболевания рыб аэромонозом.

Оспа карпов (*Epthelioma papulosum suringum*) — инфекционная болезнь, характеризующаяся очаговыми разращениями эпидермиса кожи. Предполагают, что возбудитель болезни — вирус.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют карпы и сазаны, реже поражаются лещи, язи и плотва. Болезнь распространена повсеместно и проявляется в летне-осенний период. Пути заражения рыб не выяснены.

Клинические признаки. Вначале на коже рыб отмечают беловатые, а затем молочно-голубого цвета пятна. Разращения принимают цвет парафина. Эти изменения распространяются по всей поверхности тела (рис. 55). При сильном поражении мы-

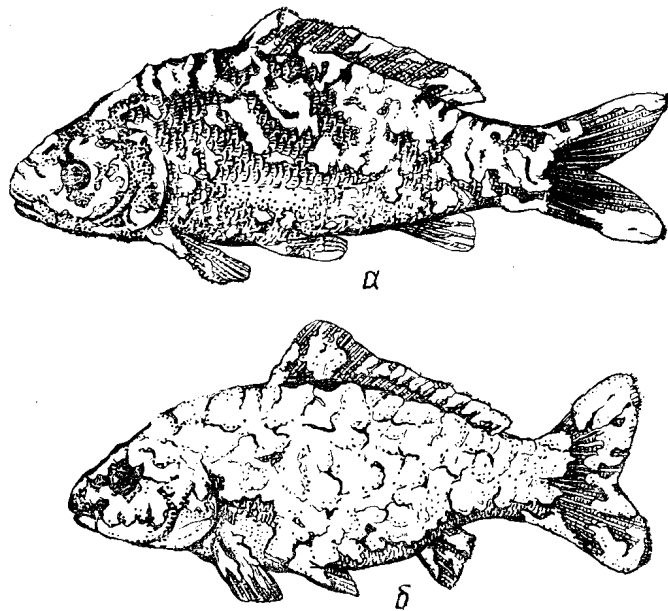


Рис. 55. Осла карпов:
а — среднее; б — тяжелое поражение.

шечная ткань становится гидремичной, наблюдают размягчение костей и в дальнейшем деформацию скелета. Изменений во внутренних органах нет.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и эпизоотологических данных.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Важнейшая мера профилактики — содержание прудов в надлежащем санитарном состоянии. Больную рыбу при весеннем отлове утилизируют. Пруды дезинфицируют негашеной известью. Оздоровление прудов достигается методом летования.

Бранхиомикоз (Branchiomycosis) — инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением кровеносных сосудов жабр и их некротическим распадом.

Распространенность. Бранхиомикоз широко распространен в рыбодовных хозяйствах Европы.

Возбудитель у карпа, сазана, карася, пескаря — гриб *Branchiomycetes sanguinus*, а у щуки — гриб *Branchiomycetes demigrans*. У линя могут паразитировать оба гриба. Грибы паразитируют только в кровеносных сосудах жаберного аппарата. Гифы гриба имеют от 8 до 30 мкм в диаметре и лишены перегородок.

Эпизоотологические данные. Бранхиомикозом поражаются карп, сазан, карась, щука, линь, пескарь. Наиболее восприимчивы мальки и сеголетки карпа. Источник возбудителя инфекции — больные рыбы. Фактор передачи возбудителя — группы

рыб. Возбудитель попадает в воду в виде спор при распаде некротизированных жабр. Болезнь чаще отмечают в летнее жаркое время (июль — август). Возникновению болезни способствуют неполноценное кормление рыб, обильное загрязнение воды прудов органическими веществами, малая проточность водоемов.

Патогенез. Гифы гриба, разрастаясь, полностью закупоривают просвет кровеносных сосудов жабр, вызывая расстройство кровообращения. В результате отдельные участки жабр отмирают.

Клинические признаки. Заболевшие рыбы не принимают корм, скопляются у берегов и на притоке свежей воды, всплывают на поверхность, принимая характерное вертикальное положение, и заглатывают воздух. Рыба не реагирует на приближение людей или животных. Отмечают вначале острое геморрагическое воспаление жабр, а затем появление бледных очагов некроза, чередующихся с темно-синими участками жабр (мраморность). Обычно болезнь протекает тяжело, продолжается 2—8 нед и вызывает массовую гибель рыбы. Выздоровление происходит медленно, восстановление пораженной ткани иногда продолжается около года.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических признаков и эпизоотологических особенностей болезни. При микроскопическом исследовании жабр погибшей рыбы обнаруживают гифы гриба и его споры.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо предупреждать загрязнение органическими веществами, усиливать проточность прудов и обеспечивать полноценное кормление рыбы. Неблагополучные водоемы карантируют. Запрещают ввоз и вывоз рыбы для разведения. Больную и погибшую рыбу вылавливают и утилизируют. Пруды дезинфицируют хлорной известью из расчета 3—5 ц на 1 га. Полная ликвидация болезни достигается методом летования. После обезвреживания прудов в них завозят весной рыбу из благополучных хозяйств.

Фурункулез лососевых, аэромоноз (*Furunculosis salmonidae*), — инфекционная болезнь лососевых рыб, характеризующаяся септициемией и образованием фурункулов в мышечной ткани.

Распространенность. Болезнь широко встречается во многих странах Европы, Азии и Америки.

Возбудитель — бактерия *Aeromonas salmonicida* — короткая неподвижная палочка с округлыми концами, размером $1 \times 1,7-2,7$ мкм, граммотрицательная,

Эпизоотологические данные. Болеют все лососевые и многие другие виды рыб, но наиболее восприимчивы палия, ручьевая форель, радужная форель. Источник возбудителя болезни — больные рыбы и рыбы-микробоносители. Факторами передачи возбудителя могут быть инфицированный инвентарь, орудия лова, вода. Переносят возбудителя также беспозвоночные и ля-

гушки — обитатели инфицированных водоемов. Эпизоотии чаще возникают в жаркое весеннее и летнее время.

Патогенез. Возбудитель быстро размножается в крови и мышечной ткани рыб, вызывая некрозы. Токсины бактерии вызывают острую интоксикацию и гибель рыбы.

Клинические признаки. Инкубационный период около 7 дней. Различают молниеносное, острое, подострое и хроническое течение болезни. Больные рыбы становятся вялыми, держатся у поверхности воды, у берега, не принимают корма. Кожный покров иногда приобретает темную окраску. Отмечают выделение экскрементов с примесью крови. На коже и жабрах, у основания грудных плавников возникают пятнистые кровоизлияния, а позже образуются припухлости. При подостром течении болезни воспалительные припухлости превращаются в нарывы, напоминающие фурункулы у человека. На месте вскрывшихся фурункулов образуются язвы. У больных рыб отмечают бледность жабр и пучеглазие. При хроническом течении на изъязвленных участках кожи выпадает чешуя, плавники разрушаются, наступает истощение и гибель рыб.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают поражения кожи, отмечают геморрагическое воспаление внутренних органов и пищеварительного тракта, некрозы в сердечной мышце, печени, мышцах.

Диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования с учетом клинико-эпизоотологических данных.

Лечение. С кормом применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики.

Профилактика и меры борьбы. При установлении фурункулеза лососевых на неблагополучное хозяйство накладывают карантин. Больную рыбу и трупы вылавливают и подвергают технической утилизации. Остальную рыбу после ветсанэкспертизы реализуют в сеть общественного питания. Пруды и рыбоводный инвентарь дезинфицируют негашеной или хлорной известью. В стационарно неблагополучных хозяйствах проводят селекционную работу по выведению резистентных к заболеванию рас форели. Карантин с форелеводческого хозяйства и рыбоводного завода снимают через год, а с естественного рыбохозяйственного водоема — через три года после прекращения болезни и проведения заключительных ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиоративных мероприятий.

Инфекционная анемия лососевых (*Anaemia infectiosa salmonidae*) — вирусная болезнь, характеризующаяся поражением кровеносных органов, центральной нервной системы и развитием тяжелой формы анемии.

Распространенность. Болезнь зарегистрирована в странах Европы и США.

Возбудитель — неклассифицированный вирус.

Эпизоотологические данные. Болеют каспийский лосось, радужная и ручьевая форель всех возрастных групп. Источник

возбудителя инфекции — больные рыбы, выделяющие вирус с экскрементами и икрой. Фактор передачи вируса — трупы погибших рыб, инфицированные ложе и вода водоемов.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода не установлена. Болезнь протекает остро и хронически. Больная рыба вялая, отделяется от стаи, отказывается от корма, всплывает на поверхность воды, неподвижно стоит у берега и не реагирует на внешние раздражения. На теле появляются темные пятна. В дальнейшем у больных форелей отмечают пучеглазие, брюшную водянку, некротический распад перепонки плавников. При хроническом течении болезни длится 1—3 мес.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии устанавливают скопление жидкости темно-коричневого цвета в брюшной полости. Стенки кишечника гиперемированы, анус выпячен, из него выделяется желтоватая слизь. Отмечают патологические изменения во всех внутренних органах. В головном мозгу кровоизлияния. Кровь бледно-розовая, медленно свертывается. Мускулатура белая или с желтым оттенком.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов биопробы на форели или лосося.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. При развитии остро протекающей болезни рыб уничтожают. Улучшают кормление рыбы, создают нормальные зооигиенические условия. На неблагополучные по болезни рыбоводы и форелевые хозяйства накладывают ограничения, которые снимают через год после последнего случая заболевания и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы. 1. Охарактеризуйте возбудителей аэромоназа и бронхиомикоза рыб. Какова их устойчивость? 2. Важнейшие клинические признаки и наиболее характерные патологоанатомические изменения при этих болезнях. 3. Основные меры профилактики инфекционных болезней рыб.

Авирулентный — невирулентный, не способный вызывать заболевание.
Алиментарный — зависящий от питания (кормления), связанный с передачей возбудителя через корм в воду.

Аллерген — вещество, способное вызывать изменение реактивности организма — аллергию.

Аллергия — измененная, необычная реактивность организма, повышенная чувствительность к определенному аллергену, проявляющаяся при повторном его поступлении в организм аллергическими реакциями немедленного действия (анафилактический шок, сывороточная болезнь) или замедленного типа (инфекционная аллергия).

Анамнез — сведения о начале и развитии болезни у животного, собранные путем опроса обслуживающего персонала, изучения диспансерной карточки и других ветеринарных документов.

Анагексин — токсин, утративший свою токсичность под воздействием химических или физических факторов, но сохранивший антигенные и иммуногенные свойства.

Анаэробы — микробы, способные жить при отсутствии атмосферного кислорода.

Анемия — малокровие, состояние организма, при котором в единице объема крови уменьшено количество эритроцитов и снижено содержание гемоглобина.

Антибиотики — продуцируемые некоторыми грибами, актиномицетами, бактериями и растениями или животными тканями специфические химические вещества, способные задерживать развитие и подавлять жизнедеятельность многих микроорганизмов.

Антигены — чужеродные для организма высокомолекулярные органические вещества (белки, белково-липидные и белково-полисахаридные комплексы), способные при поступлении (введении парентерально) вызывать синтез особых глобулинов — антител — и вступать в специфическое взаимодействие с ними.

Антитела — противотела — специфические белки (иммуноглобулины), образующиеся в организме под воздействием антигенов. Они накапливаются в сыворотке крови и тканях, вступают в специфическую связь с соответствующими антигенами и разрушают или обезвреживают их.

Антитоксины — специфические антитела, вырабатываемые под воздействием токсинов и нейтрализующие их ядовитые свойства при токсикоинфекциях (столбняк, ботулизм и др.).

Антропонозы — болезни, присущие только человеку, при которых источником возбудителя является больной человек или человек — носитель возбудителя.

Афты — пузырьки с серозным содержимым (везикулярная сыпь), появляющиеся на коже и слизистых оболочках, например при ячуре.

Аэробы — микробы, использующие для дыхания молекулярный кислород.
Аэрогенный — передающийся через воздух.

Аэрозоли — взвесь мельчайших частиц твердых тел или капель жидкости в воздухе, применяются в ветеринарной практике при вакцинации, дезинфекции, терапии.

Бактериозы — болезни, вызываемые бактериями.

Бактериофаги — вирусы, способные инфицировать бактериальную клетку, размножаться в ней и лизировать ее.

Бактерицидность, микробицидность — способность вызывать гибель микроорганизмов.

Биопрепараты — средства биологического происхождения, используемые для диагностики, профилактики инфекционных болезней и лечения больных животных.

Болезнь — нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникающее в ответ на действие чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды и проявляющееся в функциональных и органических нарушениях физиологических систем с одновременной мобилизацией защитно-адаптационных механизмов.

Борьба с инфекционной болезнью — комплекс мероприятий по профилактике болезни, оздоровлению определенных групп животных и уничтожению возбудителя инфекции во внешней среде.

Вакцинация — применение вакцин для создания активного иммунитета против инфекционных болезней.

Вакцины — биологические препараты, получаемые из микроорганизмов, отдельных структурных компонентов и антигенов микробов или из продуктов их жизнедеятельности.

Везикула — пузырек с серозным содержимым. В. — одна из форм инфекционной экзантемы, см. *Афты*.

Ветеринария — система наук, изучающих болезни животных, методы предупреждения и борьбы с ними.

Ветеринарное законодательство СССР — совокупность действующих положений, инструкций, наставлений, правил, указаний о деятельности ветеринарной службы.

Ветеринарная служба — совокупность организаций, учреждений ветеринарии в стране.

Ветеринарно-санитарный утилизационный завод — предприятие для уничтожения или переработки трупов животных и конфискатов (отходов) мясной и кожевенно-сырьевой промышленности на кормовые и технические продукты (мясокостная мука, технический жир и др.).

Ветеринарный Устав СССР — правительственный акт (Закон), определяющий задачи ветеринарной службы, основы организации ветеринарных мероприятий, права и обязанности ветеринарных специалистов, обязанности руководителей хозяйств и других должностных лиц, а также граждан по предупреждению болезней животных и охране населения от болезней, общих для человека и животных. Нарушение требований Устава рассматривается как нарушение Закона.

Виремия, вирусемия — наличие вирусов в крови.

Вирусы — болезни, вызываемые вирусами.

Вирулентность — мера (степень) *патогенности* (см.), являющаяся индивидуальной особенностью каждого штамма микроорганизмов.

Возбудители инфекций — микробы (вирусы, риккетсии, хламидии, микоплазмы, бактерии, грибы), эволюционно приспособившиеся к паразитированию в организме животного или человека и потенциально способные к специфическому болезнетворному воздействию на него.

Восприимчивость — способность организма отвечать на внедрение, размножение и жизнедеятельность патогенных микробов комплексом защитно-приспособительных реакций, развитием инфекционного процесса.

Вспышка инфекционной болезни — одновременное заболевание нескольких животных в хозяйстве какой-либо инфекционной болезнью.

Выздоровление клиническое — исчезновение симптомов болезни.

Выздоровление микробиологическое — полное освобождение организма животного от возбудителя болезни.

Вынужденный убой — ветеринарно-санитарная мера, проводимая в целях предотвращения падежа, уточнения, распространения болезни.

Ген — структурная и функциональная единица наследственности, контролирующая образование какого-либо признака.

Генетическая инженерия (син. геновая инженерия) — раздел молекулярной биологии и генетики, занимающийся целенаправленным конструированием новых, не существующих в природе генов путем манипулирования с фрагментами нуклеиновых кислот.

Геном — совокупность хромосомных наследственных факторов, передаваемых от родительской особи к дочерней.

Генотип — совокупность всех генов, присущих данной особи.

Дезинсекция — уничтожение членистоногих (насекомых, клещей и т. п.) — переносчиков возбудителей инфекционных и паразитарных болезней.

Дезинфекция — обеззараживание — уничтожение вирусов, риккетсий, бактерий, грибов, простейших на объектах внешней среды и поверхности тела животных.

Дератизация — истребление вредных грызунов (крыс, мышей и др.) — носителей и распространителей возбудителей болезней.

Диагноз — заключение о болезни и состоянии больного, сделанное на основании результатов всесторонних исследований и выраженное названием болезни по принятой терминологии.

Животные, подозрительные по заболеванию, — животные, имеющие неясные симптомы болезни или повышенную температуру тела.

Животные, подозреваемые в заражении, — животные, содержащиеся вместе с больными (носителями возбудителя инфекции) или соприкасавшиеся с тем или иным фактором передачи возбудителя.

Заболеемость — показатель, характеризующий степень охвата поголовья животных какой-либо болезнью. Представляет собой отношение числа заболевших особей к общему числу восприимчивых в той или иной группе. Вычисляется на 100, 1000, 10 000 или 100 000 животных.

Заболевание — начало болезни, появление первых ее признаков.

Загрязнение микробное — наличие непатогенных микроорганизмов в пищевых продуктах, кормовых средствах, биопрепаратах.

Заражение — проникновение или введение патогенных микробов в организм животного.

Заразные болезни — болезни, возникающие вследствие внедрения в организм животного специфического возбудителя инфекции (инвазии), см. *Инфекционная болезнь*.

Зона благополучная — ограниченная территория, где поголовье животных находится под официальным ветеринарным контролем и где в течение определенного периода не зарегистрировано ни одного случая какой-либо инфекционной болезни животных.

Зона неблагополучная — ограниченная территория, на которой установлена какая-либо инфекционная болезнь животных.

Зона угрожаемая — территория вокруг эпизоотического очага (неблагополучного хозяйства, пункта), в пределах которой возможно распространение болезни.

Зооантропонозы — инфекционные болезни, общие для животных и человека. Источником возбудителя инфекции в большинстве случаев является животное и очень редко человек.

Зоонозы — болезни, свойственные только животным.

Иммунизация — создание специфической невосприимчивости к определенным инфекционным болезням.

Иммунитет — состояние специфической невосприимчивости к действию патогенных микробов и их токсинов.

Инвазивность микроорганизмов — способность возбудителей инфекции проникать в тело животного и распространяться в нем.

Интоксикация — патологическое состояние, вызванное общим действием на организм ядовитых веществ, поступивших извне (экзогенная интоксикация) или образующихся в самом организме (эндогенная интоксикация).

Инфекционная болезнь — болезнь, вызванная микробами, эволюционно приспособившимися к паразитированию в организме животного.

Инфекционный процесс — динамика взаимодействия между организмом животного и возбудителем инфекции.

Инфицированность — наличие патогенных микробов в организме животного и в объектах внешней среды.

Источник возбудителя инфекции — организм зараженного животного, в котором возбудитель инфекционной болезни не только сохраняется, размножается, но и выделяется из него во внешнюю среду или непосредственно передается другому восприимчивому животному.

Карантин — система временных ограничительных мероприятий, позволяющих предупреждать распространение заразной болезни и обеспечивать локализацию возникающих эпизоотических очагов.

Клиническая картина — совокупность проявлений болезни.

Контагиозность — способность болезни распространяться вследствие возбудителя при непосредственном соприкосновении больных и здоровых животных или через промежуточные объекты (агенты).

Летальность, смертельность — показатель, характеризующий тяжесть течения болезни — процентное отношение числа погибших от данной болезни к числу заболевших ею.

Ликвидация инфекционной болезни — 1) искоренение какой-либо инфекционной болезни, обусловленное уничтожением специфического возбудителя на определенной территории; 2) ликвидация отдельных вспышек инфекционных болезней животных, которая выражается снятием карантина или ограничений с неблагополучного пункта (хозяйства).

Мероприятия противозооотические — комплекс плановых мероприятий, направленных на предупреждение, обнаружение и ликвидацию инфекционных болезней.

Мероприятия профилактические — комплекс мероприятий, направленных на предупреждение заноса и распространения инфекционных болезней.

Меры личной профилактики — совокупность норм и обязательных правил, при соблюдении которых исключается заражение человека и рассеивание возбудителя болезни.

Механизм передачи возбудителя инфекции — эволюционно сложившаяся биологическая приспособленность каждого вида патогенных микробов к определенным путям перемещения от источников возбудителя инфекции к здоровым восприимчивым животным.

Микрообносительство — наличие возбудителя инфекции в определенных органах и тканях клинически здорового животного, не связанное с предшествующим переболеванием, выявляется только путем бактериологического (вирусологического) исследования.

Микроорганизмы (микробы) патогенные — большая группа невидимых простым глазом мельчайших организмов — возбудителей инфекционных болезней животных и человека. К ним относятся вирусы, риккетсии, микоплазмы, хламидии, бактерии, патогенные грибы.

Микроорганизмы патогенные облигатные — микробы, способные во всех случаях вызывать инфекционную болезнь у неиммунного животного.

Микроорганизмы патогенные факультативные (син. условно-патогенные микроорганизмы) — микробы, патогенная способность которых проявляется лишь при снижении резистентности животного.

Напряженность эпизоотической ситуации — интенсивность распространения болезни среди домашних или диких животных на конкретной территории в определенный отрезок времени.

Неблагополучие по заразным болезням — наличие заразных болезней в хозяйстве (районе, области).

Неблагополучный пункт — населенный пункт или отдельный животноводческий объект, на территории которого обнаружены эпизоотические очаги.

Ограничения ветеринарные — меры по недопущению дальнейшего распространения возникшей в хозяйстве (районе, области) заразной болезни. Наиболее строгой формой О. в. является *карантин* (см.).

Очаг инфекции — местное проявление инфекционного процесса в организме животного.

Очаг эпизоотический — место источника возбудителя инфекции, где возможна передача возбудителя восприимчивым животным, т. е. помещения (скотные дворы, птичники и т. д.) и территория (пастбища, участки вокруг

животноводческих помещений) с находившимися там животными, у которых обнаружена данная инфекция.

Очаговость природная — свойство некоторых инфекционных болезней образовывать природные очаги в определенных географических ландшафтах.

Панзоотия — высшая степень напряженности (интенсивности) эпизоотического процесса, когда необычайно широкое распространение инфекционной болезни сопровождается высокой заболеваемостью животных на огромных территориях — с охватом целой страны, нескольких стран, материков.

Паразит — микроб или животный организм, эволюционно приспособившийся к паразитизму (см.).

Паразитизм — эволюционно сложившаяся форма взаимоотношений двух организмов, при которой один из них (паразит) живет за счет другого (хозяина) и причиняет ему вред.

Паразитозы — болезни, вызываемые паразитами животного происхождения (инвазионные болезни).

Парентеральное введение — введение лекарственных и других веществ в организм, минуя пищеварительный тракт.

Патогенность, болезнетворность — способность вызывать патологический процесс.

Переносчики возбудителей инфекции — живые посредники в передаче возбудителей — членистоногие (насекомые и клещи), дикие и домашние животные, иногда люди.

Профилактика — совокупность мероприятий, направленных на недопущение возникновения и распространения болезней.

Пути внедрения возбудителя в организм (ворота инфекции) — кожа, конъюнктивы, слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, мочеполового аппарата.

Пути выделения возбудителя инфекции из организма — выделение возбудителя во внешнюю среду с экскретами (моча, кал), секретами (молоко, слюна) и другими выделениями (конъюнктивальная слизь, истечения из носа при кашле и фырканье, выделения из половых органов), а также с отделяемым кожных язв и корочек, с кровью при кровотечениях.

Пути передачи возбудителя инфекции — комплекс факторов, участвующих в передаче возбудителя в конкретных условиях. Передача может происходить через корма, воду, почву, различные предметы, при участии живых переносчиков, при непосредственном соприкосновении с зараженным животным — источником возбудителя инфекции.

Распространение инфекционной болезни — расширение зоны неблагополучия, увеличение количества зараженных животных в хозяйстве.

Резервуар возбудителя инфекции — вся совокупность представителей определенных видов животных, организм которых является естественной средой жизнедеятельности патогенного микроорганизма.

Резистентность — естественная неспецифическая устойчивость к действию раздражителя, в том числе и патогенных микробов.

Реинфекция — повторное, заболевание, возникающее вследствие нового заражения тем же патогенным микробом после перенесенной инфекции и освобождения организма животного от ее возбудителя.

Реконвалесцент — животное, выздоравливающее от той или иной болезни.

Ремиссия — временное исчезновение или ослабление симптомов болезни.

Рецидив — возврат инфекционной болезни, повторное появление ее симптомов после наступившего клинического выздоровления.

Санация — 1) извлечение, вылечивание; 2) оздоровление.

Свидетельство ветеринарное — документ, удостоверяющий благополучие перевозимых животных, кормов, продуктов и сырья животного происхождения.

Смертность — интенсивный показатель, характеризующий тяжесть течения инфекционной болезни — отношение числа погибших от данной болезни к числу имеющихся восприимчивых животных. Выражается в показателях на 100, 1000, 10 000 или 100 000 животных.

Спорадическая заболеваемость — степень интенсивности (напряженности) эпизоотического процесса, когда случаи болезни исчисляются единицами.

Стационарность — неоднократное (повторное) возникновение инфекционной болезни в определенной местности (пункте).

Стресс — состояние организма, возникшее в результате чрезмерного раздражения.

Факторы передачи возбудителя инфекции — все элементы внешней среды (объекты неживой природы), участвующие в передаче возбудителей, но не являющиеся естественной средой их обитания (корма, вода, территории, помещения, транспорт, предметы ухода, продукты животного происхождения и т. п.).

Чувствительность инфекционная — степень восприимчивости животного к той или иной инфекции.

Экзотические болезни — инфекционные болезни животных, не встречающиеся на территории той или иной страны и возникающие вследствие заноса из других стран.

Экспертиза — 1) исследование патологического материала; 2) исследование продуктов животноводства на пригодность в пищу.

Энзотичность — приуроченность болезней к определенной местности, связанная с природными или экономическими факторами.

Энзоотия — эпизоотологическая категория, указывающая на распространение инфекционной болезни животных в определенной местности, хозяйстве, пункте.

Эпизоотическая обстановка (ситуация) — совокупность данных о распространении инфекционных болезней животных на конкретной территории за определенный промежуток времени.

Эпизоотическая цепь — обязательные элементы эпизоотического процесса, определяющие возможность возникновения и распространения болезни: источник возбудителя инфекции, факторы передачи и восприимчивые животные.

Эпизоотический журнал — один из основных документов, отражающих эпизоотическую обстановку хозяйства, района, области, края, республики.

Эпизоотический процесс — непрерывный (цепной) процесс возникновения и распространения инфекционных болезней животных, развивающихся при наличии источников, факторов передачи возбудителя инфекции и восприимчивого поголовья.

Эпизоотия — одна из степеней количественного выражения интенсивности (напряженности) эпизоотического процесса, характеризующаяся довольно широким распространением инфекционной болезни, захватывающей хозяйство, район, область, республику, страну. Уровень заболеваемости при этом превышает уровень обычной (спорадической) заболеваемости, характерной для данной местности.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Автоклавирование 50
 Агглютинация 71
 Агглютинины 70, 71
 Агрессины 58
 Аденовирусы 14
 Аденоматоз легких овец 273
 Азотобактер 37
 Актинобациллез 200
 Актиномикоз 200
 Актиномицеты 20
 Алеутская болезнь норок 388
 Аллергены 76
 Аллергия 74
 Американский гнилец 391
 Аммонификация 36
 Амфитрихи 18
 Анатоксин 58, 102, 122, 124
 Анафилаксия 74
 Анаэробная дизентерия ягнят 224
 Анаэробы 15, 26
 Анергия 76
 Антагонизм 47, 55, 104
 Антибиотики 49, 104
 Антигены 67
 Антисептика 50
 Антитела 67
 Антитоксины 58, 72
 Асептика 50
 Аспергиллез 203
 Ассимиляция 25
 Аттенуация 33
 Ауксотрофы 33
 Аутоинфекция 61
 Аутотрофы 24
 Африканская чума лошадей 338
 Афты 183
 Ацидофильн 38
 Аэробы 15, 26
 Аэромонад карпов 396
 Бактериemia 61
 Бактерии 14, 15
 Бактериолизины 70
 Бактериофаг 47
 Бахромка 19
 Бациллы 16
 Белки 23
 Бешенство 174
 Биологическая проба 99
 Биотехнология 29
 Болезни жвачных 229
 — кроликов 381
 — лошадей 317
 — молодняка 211
 — общие всем или нескольким видам животных 111
 — плотоядных 385
 — птиц 341
 — пчел 381, 391
 — рыб 381, 396
 — свиней 287
 Болезнь Ауески 191
 — Марека 369
 — Ньюкасла 362
 — сывороточная 75
 — Тешена 313
 Ботулизм 122
 Браздот 279
 Бранхиомикоз 398
 Брожение 38
 Бруцеллез 149
 Бруцеллы 153
 Вакуоли 17
 Вакцинация 101
 Вакцины 76
 Везикулярная болезнь свиней 311
 Везикулярный стоматит 198
 Ветеринарное законодательство СССР 94
 Ветеринарно-просветительная работа 98
 Ветеринарный устав СССР 94
 Вибриоз 232
 Вибрионы 16
 Виды иммунитета 65
 Вирион 51
 Вирулентность 57
 Вирус 50
 Вирусемия 61
 Вирусная диаррея 249
 Вирусный гастроэнтерит свиней 308
 — гепатит гусят 356
 — гепатит утят 354
 — синусит утят 358
 — энтерит гусят 356
 Вирусологические исследования 53
 Вирусология 50
 Вирусоносительство 53
 Висна-маеди 272
 Внутриклеточные тельца-включения 51
 Ворота инфекции 60
 Газовый отек 117
 Гаптены 67
 Гафниоз 395
 Гемофилезные болезни 315
 Ген 31, 32
 Генерализация инфекции 32
 Генетика 30
 Генетический код 30
 Генная инженерия 9, 31
 Геном 32
 Геносистематика 13
 Генотип 91
 Герпесвирусы 14
 Гетероморфизм 32
 Гетеротрофы 24
 Гиалуронидаза 58
 Гидроперикардит 171
 Гифомицеты 21
 Гниение 36
 Гнилец американский 391
 — европейский 393
 Грибы 21
 Грипп лошадей 328
 — птиц 358, 359
 — свиней 301
 Гуморальная теория иммунитета 73
 Дезаминирование 36
 Дезинсекция 109
 Дезинфекция 50, 105
 — аэрозольная 107
 — заключительная 106
 — профилактическая 105
 — текущая 105
 Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) 31
 Деление бактерий 28
 Денитрификация 37
 Дератизация 109
 Дерматомикозы 205
 Десенсибилизация 75
 Дизентерия свиней 306
 — ягнят анаэробная 224
 Динамика эпизоотии 92
 Диплококки 15
 Диплококковая инфекция 217
 Дисбактериоз 42
 Диспансеризация 98
 Диссимляция 25
 Диссоциация 33
 ДНК 31
 Доза летальная минимальная 57
 Дрожжи 22
 Дыхание анаэробное 26
 — аэробное 26
 — микроорганизмов 26
 Европейский гнилец 393
 Жгутки бактерий 18
 Железобактерии 16
 Животные, подозреваемые в заражении 100
 Животные, подозрительные по заболеванию 100
 Заражение 56
 Заразный насморк кроликов 383
 Злокачественная катаральная горячка 255
 Злокачественный отек 117
 Зона угрожаемая 100
 Зооантропонозы 4, 11, 79
 Идентификация 54
 Извитые спиралевидные бактерии 16
 Изменчивость генотипическая 34
 — микроорганизмов 30, 32
 — модификационная 34
 Изолятор 97
 Иммунизация 101
 Иммунизирующая субинфекция 65
 Иммунитет 65
 — при вирусных болезнях 68
 Иммуноглобулины 67, 102
 Иммунолактон 102
 Иммунологическая память 68
 — толерантность 68
 Иммунология 101
 Инактивация 72
 Инвазивность микробов 58
 Инкубационный период 62
 Интерференция 47
 Инфекционная агалактия овец и коз 276
 — анемия лососевых 400
 — анемия лошадей 325
 — болезнь 55, 56
 — катаральная лихорадка овец 246
 — энтеротоксемия овец 281
 Инфекционный атрофический ринит 303
 — бронхит 352
 — бурсит 377
 — гепатит плотоядных 389
 — кератоконъюнктивит 173
 — ларинготрахеит 349
 — мастит овец 274
 — процесс 55, 85
 — ринит кур 303
 — ринотрахеит 243
 — стоматит кроликов 381
 — энцефаломенингит лошадей 330
 — — птиц 379
 Инфекция 55, 60
 История эпизоотологии и микробиологии 7
 Источник возбудителя инфекции 78, 99
 Инфлуенца свиней 301
 Иридовирусы 14

Калицивирусы 14
Кампилобактериоз 232
Капсид 51
Капсула бактерий 17
Карантин 97, 100
Классификация бактерий 14
— вирусов 14
— грибов 15
— микроорганизмов 14
Клостридии 16
Кокки 15
Колибактериоз молодняка 211
— птиц 341
Коли-индекс 41
Коли-титр 41
Колонии микроорганизмов 29
Комменсализм 55
Комплемент 72
Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота 262
Контагиозность 56
Контагиозный пустулезный дерматит овец и коз 240
Концентрация водородных ионов 29
Конъюгация 35
Копытная гниль 128
Коронавирусы 14
Коудриоз 171
Краснуха карпов 396
Криптококк 22, 320
Ку-лихорадка 170
Культивирование вирусов 52
Культуральные свойства микробов 33

Лейкоз крупного рогатого скота 266
— птиц 366
Лептоспироз 156
Лептоспиры 157
Летальная доза 57
Лизины 72
Лизис бактерий 48
Лизоцим 42, 49, 73
Лиофилизация 45
Липидный обмен 26
Листерия 162
Литотрофы 24
Литье яиц 378
Лихорадка долины Рифт 196
Лифотрихи 18
Л-формы бактерий 32
Лучи Рентгена 46

Маллеин 320
Маллеинизация 320
Медленные инфекции овец 270
Мероприятия противозoonотические 98
— профилактические 97
Метатрофы 24

Метод глубинного выращивания вирусов 52
Методы микробиологии 6
— эпизоотологии 98
Механизм передачи возбудителя инфекции 80
Мешотчатый расплод 394
Микоплазмы 20
Микроаэрофилы 26
Микробиология ветеринарная 4
— общая 13
Микробное число 40
Микробоносительство 65
Микроспория 210
Миксоматоз 384
Мицелий 21
Молликуты 14
Морфологическое развитие 7
Морфология актиномицетов 20
— бактерий 15
— грибов 21
— микроорганизмов 13, 15
— спирохет 20
Мукоровые грибы 21
Мутация микробов 34
Мутуализм 55
Мыт лошадей 355

Наследственность микробов 30
Нейролимфоматоз см. Болезнь Марекка
Некробактериоз 125
Несовершенные грибы 22
Нестерильный иммунитет 66
Нитевидные бактерии 16
Нитрификация 37
Нуклеокапсид 51
Нуклеотид 31

Облигатные микробы 56
Обмен веществ у микробов 23
Оболочка бактерий 16
Опсонины 72
Орнитоз 375
Оспа-дифтерит птиц 346
Оспа животных 187
Оспа карпов 397
Отечная болезнь поросят 221
Офтальморреакция 149, 319
Очаг эпизоотический 86
Очистка вирусов 51

Панзоотия 86
Папавирусы 14
Парагрипп 252
Паразиты 24, 55
Парамиксовирусы 14
Паратрофы 25
Паратуберкулез 234

Парвовирусы 14
Пастереллез 135
— кроликов 142
— крупного рогатого скота 141
— овец 139
— птиц 137
— свиней 140
Пастереллы 136
Пастеризация 50
Патогенное действие вирусов 53
Патогенные микробы облигатные 56
— — факультативные 56
Переносчики возбудителей инфекции 81
Период продромальный 63
— реконвалесценции 63
Периодичность эпизоотии 91
Перитрихи 18
Пигменты 27
Пневмия 61
Пикорнавирусы 14
Питание микробов 23
Питательные среды 29
Плазмиды 17, 35
Плазмолит 24
Плазмолитиз 24
Плевропневмония крупного рогатого скота 262
Плесени 21
Пневмоэнтериты 226
Поксвирусы 14
Превращения азота 36
— углерода 38
Преципитины 71
Проба внутрикожная 76, 146
— глазная 76, 146, 319
Продолжительность иммунитета 66
Промышленное животноводство 88, 89
Протеиды 23
Протеины 23
Протопласты 17
Прототрофы 33
Профаг 48
Процесс эпизоотический 4
Псевдочума 362
Птоманы 27
Пуллороз 344
Пути выделения возбудителя из организма 79
— передачи возбудителя инфекции 81, 82, 83, 84

Рабдовирусы 14
Размножение бактерий 28
Расплод мешотчатый 394
Расщепление углеводов 25
РДСК 72, 153
Реакции иммунитета 70
— серологические 70
Реакция агглютинации 71

— аллергическая 76
— гемагглютинации 71
— иммунофлуоресценции 77
— микроагглютинации 160
— нарастания титра фага 48
— опсоно-фагоцитарная 72
— преципитации 71
— связывания комплемента 72
— среды 46
Резервуар возбудителя болезни 80
Резистентность 73
Реннфекция 62
Реконвалесценция 35
Реовирусы 14
Реоподобные вирусы 226
Респираторно-синцитиальный вирус 226
Респираторный микоплазмоз 372
Ретравирусы 14
Рецидив 62
Рибосомы 17
Рибонуклеиновая кислота (РНК) 31
Риккетсиемия 61
Риккетсия 21
Риккетсиозы 170
Ринопневмония лошадей 323
РНК 31
Рожа свиней 295
Роль микробов в превращении веществ в природе 36
— — в промышленности и сельском хозяйстве 11
Рост бактерий 28
Р-формы 33

Салмонеллез 131
— птиц 343
Санитарные пропускники 98
Сап 317
Сапрофиты 24
Сарцины 15
Связь эпизоотологии с другими науками 5
Сезонность инфекционных болезней 89
Сенсбилизация 74
Серобактерии 16
Серологические реакции 70
Септикопиемия 61
Септицемия 61
Сибирская язва 111
Симбиоз 55
Симультанные прививки 102
Синергизм 61
Синусит утят 358
Скреды 270
Скрытая инфекция 64
Смертельность (летальность) 57, 93
Спириллы 16
Спирохеты 16, 20
Спорадическая заболеваемость 85

Споры 19
Средства дезинсекционные 109
— дезинфицирующие 106
— дератизационные 106
Среды питательные 29
Стабилизация бактерий 32
Стационарность инфекционных болезней 86
Стафилококки 15
Стерилизация 107
Стерильный иммунитет 66
Столбняк 119
Стрептококки 15
Стригущий лишай 205
Строение бактерий 15, 16
Суперинфекция 62
Сыворотки иммунные диагностические 77
— лечебные 77
Сывороточная болезнь 75

Тельца элементарные 51
Терапия при инфекционных болезнях 93, 103
Термостат 29
Тетракокки 15
Течение болезни 64
Тиндализация 50
Титр сыворотки 67
Тиф см. Пуллороз
Тканевый тропизм 56
Тление 36
Тогавирусы 14
Токсигенность 57
Токсинемия 61
Трансдукция 35
Трансмиссивные болезни облигатные 60, 83, 84
— — факультативные 84
Транспортная лихорадка 252
Трансформация 35
Тропизм 53
Трихофития 205
Туберкулез 142
Туберкулин 146
Туберкулинизация 146
Туляремия 167
Тургор 24

Уборка навоза 97
— трупов животных 96
Углеводы 23
Ультрафиолетовое облучение 46, 106
Условнопатогенные микроорганизмы 56
Устойчивость вирусов 51
Утилизационный завод (ветеринарно-санитарный завод) 96, 108

Фаги 48

Фагодиагностика 48
Фаготерапия 48
Фагоцитарная теория иммунитета 73
Фагоцитоз 72
Факторы, влияющие на сопротивляемость организма инфекции 101
Факторы передачи возбудителя 78, 81
Фенотип 31
Ферменты микробов 23, 26
Физиологический период 8
Физиология микроорганизмов 23
Фламбирование 50
Форма изменчивости 34
Формы проявления инфекционной болезни 64
Фотобактерии 27
Фотодинамический эффект 46
Фузариум 22
Фунгицидные средства 208
Фурункулез лососевых 399

Химиотерапия 104
Хламидия 375
Холера птиц 137
Хромосома 32

Цитопатогенное действие 52
Цитоплазма 17
Цитоплазматическая мембрана 16

Чума верблюдов 284
— — классическая 287
— крупного рогатого скота 258
— лошадей африканская 338
— плотоядных 385
— птиц 356
— свиней африканская 291
— уток 380

Шизофидеты 14
Шок анафилактический 75
Штаммы аттенуированные (ослабленные) 33

Экзотоксин 27, 57
Экзоферменты 27
Экология микроорганизмов 39
Экспериментальная инфекция 61
Экзима 240
Эмфизематозный карбункул 229
Эндотоксин 27, 58
Эндоферменты 27
Энзимы 26
Энзоотическая пневмония свиней 299
Энзоотический процесс 4
Энзоотический энцефаломиелит свиней 313
Энзоотичность 86

Энзоотия 86
Энтеровирусы 226
Энтеротоксемия овец 281
Энцефаломиелит птиц 379
Энзоотическая обстановка (состояние) 94
— цепь 81
Энзоотический лимфангит 320
— очаг 86
— процесс 55, 78, 85
Эпизоотия 85
Эпизоотологическая география (географическая эпизоотология) 5, 93
Эпизоотологический анализ 6

— диагноз 99
— эксперимент 6
Эпизоотологическое исследование 5
— обследование 6, 98
— прогнозирование 6
Эпизоотология краевая 5
— общая 4, 55
— частная 4
Эписомы 35
Эпифитная микрофлора 43
Эфемерная лихорадка КРС 254
Ядро бактерий 18
Ящур 180

Введение (И. А. Бакулов)	3	Инфекционные болезни свиней	287
Раздел I. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ МИКРОБИОЛОГИИ (И. А. Бакулов)	13	Классическая чума (287) (Г. Г. Юрков). Африканская чума (291). Рожа (295). Энзоотическая пневмония (299). Грипп (301). Инфекционный атрофический ринит (303). Дизентерия (306). Вирусный гастроэнтерит (308). Везикулярная болезнь (301) (И. А. Бакулов). Энзоотический энцефаломиелит (313). Гемофильные болезни (315) (Г. Г. Юрков).	
Морфология микроорганизмов	13	Инфекционные болезни лошадей	317
Физиология микроорганизмов	23	Сап (Г. Г. Юрков) (317). Эпизоотический лимфангит (320). Ринопневмония (323). Инфекционная анемия (Г. Г. Юрков) (325). Грипп (328). Инфекционный энцефаломиелит (И. А. Бакулов) (330). Мыт (335). Африканская чума лошадей (338).	
Наследственность и изменчивость микроорганизмов	30	Инфекционные болезни птиц	341
Роль микробов в превращении веществ в природе	36	Колибактериоз (Е. И. Буткин) (341). Сальмонеллез (343). Оспа (346). Инфекционный ларинготрахеит (349). Инфекционный бронхит (352). Вирусный гепатит утят (354). Вирусный гепатит гусят (356). Вирусный синусит (358). Грипп (359). Ньюкаслская болезнь (362). Лейкоз (В. А. Ведерников) (366). Болезнь Марек (369). Респираторный микоплазмоз (Е. И. Буткин) (372). Орнитоз (375). Инфекционный бурсит (Г. Г. Юрков) (377). Синдром литья яиц (378). Инфекционный энцефаломиелит (379). Чума уток (380).	
Распространение микробов в природе (экология микроорганизмов)	39	Инфекционные болезни мелких животных, пчел и рыб (Г. Г. Юрков)	381
Влияние на микроорганизмы внешних факторов	44	Болезни кроликов	381
Основы общей вирусологии	50	Инфекционный стоматит (381). Заразный насморк (383). Миксоматоз (384). Болезни плотоядных	385
Раздел II. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООЛОГИИ	55	Чума (385). Алеутская болезнь норок (388). Инфекционный гепатит (389). Болезни пчел	391
Учение об инфекции (В. А. Ведерников)	55	Американский гнилец (391). Европейский гнилец (393). Мешотчатый расплод (394). Гафниоз (395).	
Иммунитет (В. А. Ведерников)	65	Болезни прудовых рыб	396
Учение об эпизоотическом процессе (И. А. Бакулов, В. А. Ведерников)	78	Аэромоназ карпов (396). Оспа карпов (397). Бранхиомикоз (398). Фурункулез лососевых (399). Инфекционная анемия лососевых (400).	
Противоэпизоотические мероприятия и терапия при инфекционных болезнях (И. А. Бакулов, В. А. Ведерников)	93	Краткий словарь основных терминов	402
Дезинфекция, дезинсекция и дератизация (Г. Г. Юрков)	105	Предметный указатель	408
Раздел III. ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ	111		
Болезни, общие всем или нескольким видам домашних животных	111		
Сибирская язва (111) (И. А. Бакулов). Злокачественный отек (117) (Г. Г. Юрков). Столбняк (119). Ботулизм (122). Некробактериоз (125) (Е. И. Буткин). Копытная гниль (128). Сальмонеллез (131). Пастереллез (135). Туберкулез (142). Бруцеллез (149). Лептоспироз (156) (Г. Г. Юрков). Листерия (162) (И. А. Бакулов). Туляремия (167). Риккетсиозы (170) (Г. Г. Юрков). Бешенство (174) (В. А. Ведерников). Ящур (180) (Г. Г. Юрков). Оспа (187) (Е. И. Буткин). Болезнь Ауески (191). Лихорадка долины Рифт (196) (И. А. Бакулов). Везикулярный стоматит (198) (Г. Г. Юрков). Актиномикоз и актинобациллез (200) (И. А. Бакулов). Аспергиллез (203) (Е. И. Буткин). Дерматомикозы (205).			
Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных (Е. И. Буткин)	211		
Колибактериоз (211). Диплококковая инфекция (217). Отечная болезнь поросят (221). Анаэробная дизентерия ягнят (224). Болезни молодняка в промышленных комплексах (226).			
Инфекционные болезни жвачных	229		
Эмфизематозный карбункул (229) (Г. Г. Юрков). Кампилобактериоз (232). Паратуберкулез (234) (Е. И. Буткин). Контагиозный пустулезный дерматит (240) (И. А. Бакулов). Инфекционный ринотрахеит (243). Инфекционная катаральная лихорадка овец (246). Вирусная диарея (249). Парагрипп (252). Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота (254). Злокачественная катаральная горячка (255). Чума крупного рогатого скота (258). Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (262). Лейкоз крупного рогатого скота (266) (В. А. Ведерников). Медленные инфекции овец (270) (И. А. Бакулов). Инфекционный мастит овец (274) (Г. Г. Юрков). Инфекционная агалактия овец и коз (276) (Е. И. Буткин). Браздот (279). Инфекционная энтеротоксемия овец (281). Чума верблюдов (284) (И. А. Бакулов).			

*Игорь Алексеевич Бакулов,
Евгений Иванович Буткин,
Виктор Алексеевич Ведерников,
Григорий Герасимович Юрков*

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ
С МИКРОБИОЛОГИЕЙ**

Зав. редакцией *В. Г. Федотова*
Редактор *Н. И. Емельянова*
Художественный редактор *Н. А. Никонова*
Технический редактор *Н. В. Новикова*
Корректор *М. И. Батищева*

ИБ № 4377

Слано в набор 11.10.86. Подписано к печати 20.03.87. Т-08487. Формат 60×90^{1/16}. Бумага тип. № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 26 + 0,5 вкл. Усл. кр.-отт. 28. Уч.-изд. л. 31,32. Изд. № 635. Тираж 50 000 экз. Заказ № 338. Цена 1 р. 40 к.

Ордена Трудового Красного Знамени ВО «Агропромиздат», 107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спасская, 18.

Ленинградская типография № 2 головное предприятие ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 198052, г. Ленинград, Л-52, Измайловский проспект, 29