

Некоммерческое акционерное общество
«Казахский национальный аграрный исследовательский университет»

Факультет «Ветеринария и зооинженерия»

Кафедра «Биологическая безопасность»

МЕТОДИЧЕСКОЕ УКАЗАНИЕ
к лекционным занятиям по дисциплине
MIZh 60207- Малоизвестные инфекции животных
для магистрантов по образовательной программе
«7М09101 – Ветеринарная медицина»

Алматы 2025

Автор: Омарбекова У.Ж.

Методические указания дисциплины MIZh 60207- «Малоизвестные инфекции животных» составлен на основе рабочей программы образовательной программы «7М09101 – Ветеринарная медицина» и одобрен решением учебно-методического Совета КазНАИУ

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине MIZh 60207- «Малоизвестные инфекции животных» обсуждены на заседании кафедры «Биологическая безопасность» от «19 » марта 2024 г. Протокол № 8

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине MIZh 60207- «Малоизвестные инфекции животных» утверждены на заседании совета факультета. Протокол № 7 от « 28 » марта 2025 г.

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине MIZh 60207- «Малоизвестные инфекции животных» зарегистрировано в отделе содержания учебного процесса КазНАИУ № 657 от « 18 » 06 2025 г.

СОДЕРЖАНИЕ

	стр
Лекция №1 Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота	4
Лекция № 2 Аденовирусная бронхопневмония телят	8
Лекция № 3 Нодулярный дерматит крупного рогатого скота	14
Лекция № 4 Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота	18
Лекция № 5 Неориккетсиозная бронхопневмония крупного рогатого скота	23
Лекция № 6 Неориккетсиозный аборт крупного рогатого скота	29
Лекция № 7 Инфекционный гидроперикардит жвачных	35
Лекция № 8 Инфекционная катаральная лихорадка овец	40
Лекция № 9 Лихорадка долины Рифт	49
Лекция № 10 Шотландский энцефаломиелит овец	53
Лекция № 11 Вессельсбронская болезнь	58
Лекция № 12 Болезнь Найроби	61
Лекция № 13 Ку-лихорадка	66
Лекция № 14 Борнаская болезнь лошадей	71
Лекция № 15 Болезнь Содоку	75
Список литературы	80

Лекция №1 Тема: Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота

Цель занятия: ознакомить слушателей со спорадическим энцефаломиелитом КРС и методами борьбы с ним.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина и патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика.
6. Лечение животных при спорадического энцефаломиелите.
7. Иммуитет при спорадическом энцефаломиелите КРС.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при спорадическом энцефаломиелите КРС.

Краткое содержание

Спорадический энцефаломиелит (Энцефалит Басса) – инфекционная болезнь крупного рогатого скота, протекающая с симптомами энцефаломиелита, атипичной пневмонии, генерализованного серозно-фибринозного плеврита, перитонита, полиартрита.

Возбудитель – агент, который в 1953 г. был отнесен к группе вирусов пситтакоза - лимфогранулемы (ПЛ) (Менгесс и др.). Однако в последнее время появились сведения о необходимости выделения представителей ПЛ-группы в другую таксономическую группу, так как по некоторым свойствам (по наличию в их составе нуклеиновых кислот двух типов, ДНК и РНК, и способности к размножению путем прямого деления, свойственного бактериям) они не могут быть отнесены к вирусам. В соответствии с этим Моулдер (J. W. Moulder, 1966) предложил агентов ПЛ-группы выделить в особую группу возбудителей и именовать их организмами группы пситтакоза - лимфогранулемы - трахомы (ПЛТ).

Элементарные тельца возбудителя спорадического энцефаломиелита представляют собой сферические частицы размером 300 - 400 нм с однослойной, а иногда с двухслойной оболочкой. Центральные поля элементарных телец электронно-микроскопически более плотны. Встречаются и более крупные частицы (0,4 - 0,5 мкм), которые состоят из скоплений рассеянных неплотных зерен. Элементарные тельца проходят через фильтры Беркефельда, Шамберлана L₁, L₂, L₃, не всегда через пластины Зейтца и окрашиваются по методу Романовского - Гимза в фиолетовый цвет, по методу Унна - в синий, по Маккиавелло - в красный, по Кастанеда - в голубой.

Элементарные тельца осаждаются при оборотах центрифуги 20 тыс в минуту в течение 30 минут и содержат групповой комплементсвязывающий антиген. Некоторые штаммы вируса содержат гемагглютинирующий антиген.

Устойчивость возбудителя невелика. Прогревание инфекционного материала при 56° инактивирует возбудителя через 10 минут, при температуре минус 20 - 60° происходит незначительное снижение инфекционности в течение одного года. Инфекционность быстро теряется при обработке материалов 2%-ным раствором едкого натра, 5%-ным крезолом, 1%-ным фенолом и т. д. Ультрафиолетовые лучи губительно действуют на возбудителя болезни - облучение в течение 10 - 20 минут делает материалы стерильными. Антибиотики – тетрациклин, окситетрациклин и пенициллин – губительно действуют на организмы ПЛТ-группы.

Культивирование. Возбудитель спорадического энцефаломиелита выращивают на 5 - 7-дневных куриных эмбрионах при аппликации в желточный мешок. Зараженные эмбрионы инкубируют при 36°С в течение 4 - 7 дней. Титр инфекционности достигает $10 \times 6^{10} - 10 \times 9^{10}$ ЕЛД₃₀. Гибель эмбрионов при первичном пассировании наступает на 7 - 8-й день, а в последующих пассажах на 3 - 5-й день. В качестве материала от погибших эмбрионов берут желточный мешок и реже хориоаллантоисную оболочку. Присутствие возбудителя в материале определяют по обнаруживанию элементарных телец.

Нет сведений по культивированию возбудителя спорадического энцефаломиелита в культурах клеток. Однако по аналогии с другими представителями этой группы выращивание его возможно в первично трипсинизированных и перевиваемых линиях клеток.

Эпизоотологические данные. До настоящего времени нет сведений по передаче возбудителя от больного животного здоровому. Основным источником и резервуаром инфекции являются больные животные. Возбудитель выделяется из организма больных животных во внешнюю среду с носовыми истечениями, мочой и калом. Продолжительность носительства и выделения возбудителя точно не определена, но были случаи выделения его с фекалиями в течение шести месяцев. Наиболее вероятным способом передачи является алиментарный путь заражения, реже респираторный.

К болезни восприимчивы крупный рогатый скот всех возрастов и пород. Однако более чувствителен молодняк в возрасте до одного года. У животных этого возраста наиболее отчетливо выражены клинические симптомы и более высокий процент заболеваемости. В экспериментальных условиях восприимчивы овцы, свиньи, из лабораторных животных морские свинки. Заболевание протекает энзоотически и наблюдается чаще весной, но может встречаться в любое время года, особенно у животных после транспортировки, резкого охлаждения и ухудшения условий содержания и кормления. Энзоотия начинается с единичных случаев заболевания молодняка, а затем охватывает до 10 - 20% всего поголовья. Первые случаи болезни протекают тяжело. Погибает 50 - 80% молодняка и 10 - 20% взрослых животных. Энзоотия длится 1½ - 3 месяца и затем обрывается.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении колеблется от 4 до 27 дней, при экспериментальном от 2 до 7 дней (Харшфилд). У заболевших животных повышается температура тела до 39,5 -

41,5°C. Лихорадка носит интермитирующий характер, с резкими подъемами и спадами и удерживается до гибели животного или в течение 4 - 10 дней в случае выздоровления.

При типичном течении болезни первыми появляются симптомы поражения органов дыхания (серозно-слизистые истечения из носа, кашель, признаки воспаления верхних дыхательных путей и катаральной пневмонии). На 2 - 3-й день болезни появляются признаки поражения центральной нервной системы, которые характеризуются резким угнетением, нарушениями координации движений, развитием состояния опистотонуса. В тяжелых случаях животные больше лежат в состоянии глубокой депрессии, иногда у них наступает паралич жевательной мускулатуры и языка. Животные обычно погибают через 2 - 7 дней после появления симптомов поражения нервной системы.

При подостром течении болезни нервные симптомы менее выражены. Часто развиваются симптомы фибринозного плеврита и перитонита, наблюдается поражение суставов и нарушение функции органов пищеварения. При летальном исходе эти признаки прогрессируют и животные погибают на 7 - 15-й день после начала заболевания. В легких случаях течения болезни у животных отмечают кратковременный подъем температуры и нарушение функций органов дыхания и пищеварения. Животные выздоравливают на 10 - 15-е сутки.

При экспериментальном заражении (подкожно, интратрахеально или интрацеребрально) телят 1 - 3-месячного возраста воспроизвести заболевание не всегда удается и не во всех случаях оно протекает с симптомами поражения центральной нервной системы. При развитии у экспериментально зараженных животных нервного синдрома они обычно погибают на 5 - 7-е сутки, а животные с преимущественным поражением органов дыхания и пищеварения выздоравливают. Взрослые животные переболевают легко (Омори и др., Харшфилд).

Патоморфологические изменения. Даже при типичном течении болезни при вскрытии павших животных не обнаруживают специфических поражений центральной нервной системы. Обычно отмечают сильное кровенаполнение сосудов и небольшую отечность мозговых оболочек. Наиболее типичными патоморфологическими изменениями при спорадическом энцефаломиелите являются фибринозный перитонит и плеврит. На висцеральных листках брюшины и плевры, а также на селезенке и печени, как правило, обнаруживают наложения фибрина в форме тонкой сеточки в ранний период болезни и в форме грубых тяжей в позднюю стадию. Кроме того, наблюдают увеличение селезенки, небольшие кровоизлияния на плевре и брюшине и наличие большого количества серозной жидкости в грудной и брюшной полостях. Лимфатические узлы заметно увеличены и отечны. Перикардит и отложения фибрина на перикарде встречаются нерегулярно. В редких случаях могут встречаться пневмония, артриты, воспаление верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Эти изменения сильно варьируют по характеру

поражений и частоте. Обычно их связывают с осложнениями первичной инфекции агентами вирусной и бактериальной природы.

При гистологическом обследовании препаратов из пораженных органов, чаще в мозговой ткани, обнаруживают изменения воспалительного порядка с явлениями клеточной периваскулярной инфильтрации лимфоцитами. В оболочках мозга, плевре и брюшине часто находят моноклеарную инфильтрацию. В печени, почках и селезенке иногда встречаются очаги некроза (Харшфилд).

Диагноз. Ввиду разнообразия клинического синдрома, неспецифичности патоморфологических изменений и характера энзоотии поставить диагноз довольно трудно. Предположительный диагноз на спорадический энцефаломиелит ставят на основании обнаружения генерализованного серозно-фибринозного перитонита и плеврита, нарушения координации движений, опухания суставов и болезненной походки.

Окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования на выделение возбудителя заболевания.

Лабораторная диагностика. Первичное выделение агента проводят на морских свинках при интраперитонеальном заражении 10 - 20%-ной суспензией мозга, селезенки, печени больных животных. Для этого перечисленные ткани измельчают и разводят до 10 - 20%-ной концентрации на буферном растворе или МПБ. Морских свинок убивают на 5 - 7-й день после заражения и в качестве испытуемого материала берут перитонеальную жидкость. При наличии у морских свинок серозно-фибринозного перитонита и элементарных тельц в экссудате, окрашенных по Маккиавелло в красный цвет, ставят диагноз на спорадический энцефаломиелит. Диагноз в последующем подкрепляют заражением 5 - 7-дневных эмбрионов в желточный мешок материалом от морских свинок. Эмбрионы погибают на 5 - 9-е сутки и в мазках-отпечатках желточного мешка обнаруживают элементарные тельца, свойственные организмам группы пситтакоза - лимфогранулемы (Н. И. Митин, 1966).

Ретроспективный диагноз ставят по обнаружению у переболевших животных комплементсвязывающих антител. В качестве специфического антигена используют ткани желточного мешка инфицированных куриных эмбрионов (Н. И. Митин, 1966).

Лечение. Больным животным вводят антибиотики тетрациклинавого ряда или пенициллин (200—300 тыс. ЕД) 4 раза в день в течение 3—4 дней. Животных ставят в теплые помещения и вводят в рацион легкоусвояемые питательные корма (Харшфилд, Дженест).

Иммунитет. Точных сведений о наличии и продолжительности иммунитета у переболевших животных нет. Однако установлено, что переболевшие животные в течение года повторно не заболевают. У переболевших животных в течение шести месяцев после выздоровления обнаруживают комплементсвязывающие антитела. Телята от переболевших матерей не приобретают устойчивости к данному агенту.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Специфических средств профилактики (вакцины и сыворотки) против спорадического энцефаломиелита нет. Попытки использовать в качестве вакцины инактивированные препараты (суспензия ткани желточных мешков, инфицированных С.Э, инактивированная формалином при 24° в течение 48 часов) и слабовирулентные штаммы не дали обнадеживающих результатов. Только некоторые животные становились устойчивыми к вирулентному возбудителю через 21 день после вакцинации. Специфические комплементсвязывающие антитела в титре 1:8 обнаруживались не более чем у 50% привитых животных.

Основными мерами борьбы являются изоляция больных животных и тщательная дезинфекция помещений, откуда выделены больные животные. Так как заболевание протекает энзоотически, то карантин накладывают только на хозяйство (ферму), где были выделены больные животные. Снимают карантин через 21 день после последнего случая заболевания. Из дезинфицирующих средств хороший эффект оказывают 2%-ный раствор щелочи, 1%-ный раствор фенола, 5%-ный раствор лизола и хлорная известь.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина и патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика.
6. Лечение животных при спорадическом энцефаломиелите.
7. Иммуитет при спорадическом энцефаломиелите КРС.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при спорадическом энцефаломиелите КРС.

Лекция №2 Тема: Аденовирусная бронхопневмония телят

Цель занятия: ознакомить слушателей с аденовирусной бронхопневмонией телят и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Возбудители.
3. Клинические признаки и патоморфологические изменения.
4. Лабораторная диагностика болезни.
5. Дифференциальный диагноз.
6. Лечение телят, больных аденовирусной бронхопневмонией.
7. Иммуитет при аденовирусной бронхопневмонии телят.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при аденовирусной бронхопневмонии телят.

Аденовирусная бронхопневмония телят - (bronchopneumonia adenovirosa vitulorum, аденовирусная пневмония телят, аденовирусный пневмоэнтерит телят.)

Аденовирусная инфекция рогатого скота характеризуется острым течением, поражением органов дыхания и пищеварения, а иногда конъюнктивитами. Болеют главным образом телята. Крупный рогатый скот часто является носителем латентных аденовирусов, вызывающих бессимптомные инфекции, патогенез и роль которых в общей патологии животных остаются неясными.

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

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

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

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

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

Для размножения аденовирусы крупного рогатого скота культивируются в культуре клеток. Наиболее чувствительны культуры клеток почек и тестикулов телят. Штаммы второй подгруппы размножаются только в культуре тестикулярных клеток телят. Размножение вирусов в клетках тканевых культур сопровождается Цитопатическим эффектом и микроскопическими изменениями - образованием внутриядерных базофильных одиночных или множественных включений.

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

Аденовирусы крупного рогатого скота 1-го и 2-го серотипов агглютинируют эритроциты белых крыс, а вирусы второго серотипа - эритроциты белых мышей.

Устойчивость. Аденовирусы крупного рогатого скота обладают высокой устойчивостью к физико-химическим воздействиям. Они устойчивы к эфиру, дезоксихолату натрия, сапониу, трипсину и 50% -ному этиловому спирту. Абсолютный этиловый спирт и формалин в конечной концентрации 0,1 - 0,3%

инактивируют вирус. Показано, что обработка хлороформом повышала инфекционный титр вируса на 0,5 lg. Вирусы первой подгруппы инактивируются при температуре 56°C в течение 30 минут, а второй - в течение 60 минут. Температура 41°C не убивает вирус в течение семи дней. Вирусы устойчивы к изменению pH среды от 3,0 до 9,0 в течение трех часов при комнатной температуре. Они хорошо выдерживают трехкратное замораживание и оттаивание без снижения активности.

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

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

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

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

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

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

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

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

Лабораторная диагностика основана на выделении вируса на культурах клеток и идентификации его РСК, РДП с последующим установлением типа вируса в РН. Кроме того, диагноз может быть поставлен по выявлению вирусного антигена в клетках отделяемого носоглотки при помощи меченых антител и по нарастанию специфических антител в крови переболевших животных.

Для вирусологического и серологического исследования в лабораторию посылают смывы со слизистой оболочки носовой полости больных животных или кусочки тканей трахеи, бронхов, легких и бронхиальных лимфатических узлов, а также парные пробы сывороток, взятые в начале заболевания и через 3 - 4 недели после начала его (В. В. Гуненков, Иса Мубарак, К. К. Вертинская, 1972).

Аденовирусы крупного рогатого скота удается выделить из смывов со слизистой оболочки верхних дыхательных путей, конъюнктивы, из фекалий, а также из тканей легкого, трахеи, бронхов, почки, печени, селезенки и фарингиальных лимфатических узлов, полученных при вскрытии павших телят. Вирусы также выделяют из тестикулярной и почечной ткани клинически здоровых животных (Ronduis, 1968). Для выделения вирусов однослойные культуры клеток заражают суспензией смывов, органов и фекалий.

Все штаммы аденовирусов были изолированы заражением первично трипсинизированных культур клеток почки эмбриона и взрослого крупного рогатого скота, а также первично трипсинизированных тестикулярных клеток телят. Лучшей поддерживающей средой при выделении вирусов является 0,5%-ный гидролизат лактальбумина на растворе Хенкса или Эрла без добавления сыворотки крупного рогатого скота или с добавлением сыворотки лошади. Зараженные культуры клеток инкубируют при температуре 35 - 37°. При появлении выраженных цитопатических изменений после первичного заражения или в последующих пассажах клетки разрушают трехкратным последующим замораживанием и оттаиванием для освобождения от них вируса.

Специфическая дегенерация клеток, зараженных аденовирусами, начинается с периферии монослоя клеток. Монослой разрывается, клетки разбухают, утрачивают правильную форму, затем округляются и собираются в конгломераты, похожие на гроздья винограда. Цитопатический эффект сопровождается образованием внутриядерных включений и чаще всего не

приводит к полному разрыву клеток, который характерен для ряда других вирусов.

Идентификацию выделенного вируса проводят при помощи РСК и РДП, в которых обнаруживают группоспецифический, растворимый А-антиген. Ввиду того что вирусы первой и второй подгрупп отличаются по антигенной структуре, в реакциях используют специфические сыворотки обеих подгрупп. После установления принадлежности выделенного штамма к группе аденовирусов следует типировать штамм в реакции нейтрализации на культуре клеток. Для этого используют специфические иммунные сыворотки морских свинок и кроликов.

При серодиагностике исследуют парные пробы сывороток телят, взятых в начале заболевания (не позже 5 дней после начала болезни) и через 3 - 4 недели. Сыворотки исследуют в реакциях РСК, РДП, РН и РТГА с эталонными штаммами аденовируса. Вируснейтрализующие и антигемагглютинирующие антитела накапливаются в крови животных через 10 - 14 дней после начала заболевания.

Комплементсвязывающие и преципитирующие антитела появляются в крови животных только через 3 - 4 недели после начала заболевания. Нарастание титров вируснейтрализующих и антигемагглютинирующих антител в 4 раза и более в парных пробах сывороток считается диагностическим.

В целях ранней диагностики болезни можно использовать метод риноцитоскопии и иммунофлуоресценции. В эпителиальных клетках слизистой оболочки носовой полости, трахеи, бронхов и альвеол, окрашенных мечеными антителами, обнаруживается специфическая флуоресценция, свидетельствующая о накоплении вирусного антигена.

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

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

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

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

Орнитоз - контагиозная болезнь, встречающаяся у телят в основном в возрасте от трех недель до 3 - 4 месяцев и сопровождающаяся поражением органов дыхания. Экспериментально удается вызвать респираторное

заболевание и гибель морских свинок и кроликов при заражении интраперитонеально и в носовую полость. Идентификацию возбудителя проводят в РСК.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется до 5 мес. Иммунные животные остаются вирусоносителями, при различных стрессовых воздействиях или обработке гормональными препаратами они становятся источником возбудителя аденовирусной инфекции и могут заболеть повторно смешанной респираторно-кишечной инфекцией.

Для активной иммунизации молодняка и стельных коров применяют инактивированную и живую бивалентную вакцину против аденовирусной инфекции и парагриппа, а также другие ассоциированные вакцины, содержащие антигены инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, реовирусной и хламидийной инфекций крупного рогатого скота. Разрабатывается технология получения рекомбинантных вакцин с использованием реплицирующихся и нереплицирующихся аденовирусов.

Лечение. Для специфического лечения применяют гипериммунные сыворотки, в том числе поливалентную сыворотку против парагриппа, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции и хламидиоза крупного рогатого скота. Эффективно применение крови реконвалесцентов с профилактической и лечебной целью.

Положительный лечебный эффект оказывают иммуноферон – комбинированный препарат экзогенного интерферона, индуцированный растительным интерфероногеном; лигаверин – комплекс биополимеров, выделенных из природного растительного сырья. Применение иммуномодулирующего препарата изокватерина с иммунной сывороткой животных-доноров способствует восстановлению нарушенных звеньев в иммунном статусе телят при респираторных болезнях.

Положительные результаты получены при применении аэрозолей: йодтриэтиленгликоля, смеси ихтиола, дегтя, скипидара и сульфаниламидных препаратов и других средств.

Для профилактики смешанных инфекций целесообразно применять антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. В основе профилактики болезни лежит соблюдение системы ветеринарно-санитарных мероприятий. С целью повышения устойчивости рекомендуется облучать телят ультрафиолетовыми лучами в течение 7 - 10 дней.

Комплектование групп телят в комплексах проводят с учетом их возраста и живой массы из заведомо благополучных хозяйств. Заполнение секционного профилактория необходимо вести в течение 2 - 3 дней по принципу «все свободно – все занято». Перед комплектованием групп поголовье исследуют серологически с целью определения иммунологической структуры стада. Животных при транспортировке и постановке в карантинное отделение обрабатывают антистрессовыми и общеукрепляющими препаратами. Проводят

плановые серологические исследования 5 - 10% телят 1 - 2 раза в год на респираторные инфекции.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипидара, резорцина, пероксида водорода, этония, йодтриэтиленгликоля, скипидара и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных для дезинфекции помещений используют горячий раствор гидроксида натрия, йодез, хлорид йода, виркон С, раствор формалина.

Для специфической профилактики и лечения применяют кровь реконвалесцентов и поливалентную сыворотку против парагриппа, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции и хламидиоза крупного рогатого скота. В первую очередь при вспышке аденовируса сывороткой в лечебных дозах (2 мл) обрабатывают условно больных (подозреваемых в заболевании) телят.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Возбудители.
3. Клинические признаки и патоморфологические изменения.
4. Лабораторная диагностика болезни.
5. Дифференциальный диагноз.
6. Лечение телят, больных аденовирусной бронхопневмонией.
7. Иммуитет при аденовирусной бронхопневмонии телят.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при аденовирусной бронхопневмонии телят.

Лекция №3 Тема: Нодулярный дерматит крупного рогатого скота

Цель занятия: ознакомить слушателей с нодулярным дерматитом крупного рогатого скота и методами борьбы с ним.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение животных, больных нодулярным дерматитом.
9. Иммуитет при нодулярном дерматите крупного рогатого скота.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при нодулярном дерматите крупного рогатого скота.

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (*Dermatitis nodularis bovis*, бугорчатка) – вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, образованием некротизирующихся кожных узлов (бугорков), генерализованным лимфаденитом, отеком конечностей.

Возбудитель. Различают три группы вирусов: Orpheling, Allerton и Neethling.

Вирус группы Orpheling (Орфан-сиротский) является герпесвирусом, патологического процесса у крупного рогатого скота не вызывает. Вирус Allerton тоже относится к герпесвирусам, он вызывает болезнь, которая протекает благоприятно; ее называют ложная бугорчатка.

Истинный нодулярный дерматит вызывает только вирус Neethling, морфологически идентичный возбудителям оспы. К нему восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, кролики, козы, морские свинки. У больных животных возбудитель находится в кожных бугорках, мышцах, крови, слюне, сперме.

Вирус размножается в 5 - 7-дневных куриных эмбрионах, в культурах клеток ягнят, телят, кроликов, хомяков, фибробластах куриного эмбриона. При первичном выделении вируса ЦПД проявляется на 5 - 14-е дни.

Устойчивость вируса нодулярного дерматита довольно высокая. В кожных поражениях животного вирус сохраняется 33 дня, в бугорках кожи, хранящихся при комнатной температуре, - до 18 дней. Прогревание при 37 °С в течение 5 дней в жидкости с pH 6,6 - 8,6 не снижает его вирулентности. Холод консервирует вирус; при 4°С сохраняется до 6 мес.

Эпизоотологические данные. Нодулярный дерматит протекает в форме эпизоотии, характеризуется сезонностью (отмечается в жаркий, влажный сезон), приурочен к низинным, заболоченным местам. Болезнь появляется внезапно и одновременно в удаленных друг от друга местах; распространяется быстро.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. К нодулярному дерматиту восприимчивы крупный рогатый скот (независимо от породы, пола, возраста; более чувствительны лактирующие коровы), буйволы. Имеются отдельные сообщения о поражении овец. У диких животных болезнь не обнаружена, хотя жирафы и антилопы высокочувствительны к экспериментальному заражению.

Пути передачи вируса мало изучены. Основным считается трансмиссивный - посредством насекомых, являющихся, по-видимому, механическими переносчиками. Однако круг переносчиков не определен. Многочисленные попытки выделения вируса от комаров, мокрецов и клещей оказались неудачными. Некоторые исследователи считают, что вирус могут переносить птицы.

Возможна передача вируса при непосредственном контакте больных и здоровых, половым путем, у телят - через молоко. Заболеваемость колеблется от 30 до 70%, летальность - 2 - 10 %.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях 2 - 4 недели. При остром течении болезнь характеризуется лихорадкой (4 - 14 дней), снижением аппетита, слезотечением, выделениями из носа (слизистые или гнойные), появлением узелковой сыпи через 48 ч. Узелки незначительно приподняты над кожей, округлые, хорошо отграничены, имеют размеры от 0,2 до 5 см. Число узелков может быть от нескольких штук до многих сотен в зависимости от тяжести болезни. Они могут располагаться по всему телу, но особенно на бедрах, конечностях, промежности, вокруг глаз, на морде, вымени (рис. 24). При тяжелом заболевании бугорки могут появляться на слизистой оболочке полости рта и носа, на вульве и крайней плоти. Узелки иногда затвердевают и сохраняются почти год. Впоследствии они рассасываются, но чаще некротизируются, подсыхают, формируя сухие струнья, под которыми появляется грануляционная ткань.

Рубцевание этих ранок часто осложняется вторичной инфекцией. Лимфоузлы увеличены, особенно предлопаточные и паховые. Больные животные быстро худеют, снижается продуктивность.

При подостром течении заметных признаков кожных поражений не наблюдают. Болезнь проявляется кратковременной лихорадкой (2 - 5 дней), отсутствием аппетита. Возможно бессимптомное переболевание, которое можно определить лишь по наличию нейтрализующих антител. В пораженных стадах выявляют до 50 % животных, переболевших бессимптомно.

Патоморфологические изменения. На коже видны характерные бугорки. Они имеются также на поверхности мышц, между мышечными волокнами, в слизистой оболочке носовых ходов, глотки, в трахее, легких, в стенках сычуга, рубца. Кожа и подкожная клетчатка пропитаны красноватой жидкостью. Бугорки на разрезе сероватого цвета, плотной консистенции. Некротизированные бугорки содержат казеозные массы, под которыми образуются язвочки. Лимфоузлы увеличены, отечны. На плевре, сердце, печени отмечают кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гистологических данных, а также результатов лабораторных исследований: выделение вируса и идентификация его типов в реакции нейтрализации, иммунофлуоресценции и биопробы.

Лабораторная диагностика. Все внутрикожные узелки у животного, подозреваемого в заражении кожной бугорчаткой, исследуют. Появление одного или нескольких узелков с отделением по краям и образованием уплотнения или вдавленности на вершукке расценивают как типичный симптом данной инфекции. Если при этом увеличены поверхностные лимфатические узлы и кольцо волос в центре узелка не соответствует направлению остальных волос на коже, диагноз считают клинически подтвержденным. Для уточнения клинического диагноза проводят гистологические исследования -узелов, в которых отмечают наличие периваскулярных инфильтратов с эозинофилами, лимфоцитами и плазматическими клетками, а при некротическом поражении - с нейтрофилами.

Для определения иммунного состояния крупного рогатого скота в отношении нодулярного дерматита Капстик и Куклей (1962) предложили внутрикожную аллергическую пробу с инаktivированным антигеном, приготовленным из культурального вируса. Антиген вводят в кожу спины в дозе 0,2 мл. Реакцию учитывают через 48 ч.

Вирус выделяют из кожных бугорков и поверхностных лимфатических узлов, а также спермы, слюны и крови. Заражают монослойную культуру клеток почки телят, эмбрионов овец, тестикул неполовозрелых бычков и баранчиков. Размножение вируса каждого типа сопровождается появлением характерных цитопатических изменений и образованием эозинофильных цитоплазматических телец-включений, выявление которых в окрашенных препаратах инфицированных монослойных культур, как и в гистологических срезах биопсированных участков пораженной кожи, считается одним из основных методов, подтверждающих диагноз нодулярного дерматита (Дэвис и др., 1971). Идентификацию типов вируса нодулярного дерматита проводят по характеру цитопатических изменений и результатам РН.

Специфичность вируса, выращенного в культуре ткани, подтверждают биологической пробой на восприимчивых телятах или коровах (внутрикожное или внутривенное заражение вирусосодержащей суспензией). Биопробу ставят на козах, овцах, кроликах, морских свинках и новорожденных мышатах.

Применяя метод прямого исследования пораженной кожи по Парсену (1963), удастся быстро обнаружить вирус бугорчатки. Его можно выделить в культуре клеток от больных телят на 7 - 24-й день после заражения их вирусом BLD-Orfon и в период наивысшего развития болезни при заражении типом Аллертон (Ю. Ф. Борисович, О. И. Шарабрин, 1974). Метод иммунофлуоресценции используют лишь как вспомогательный в комплексе с другими методами исследования.

Дифференциальный диагноз. Нодулярный дерматит необходимо отличать от крапивницы, кожной формы туберкулеза, стрептотрихоза, делидикоза, оспы, а также от поражений, возникающих в результате укусов клещей и жалящих насекомых. При крапивнице эпидермис по краям узлов не отслаивается.

Лечение. Специфических химиотерапевтических средств нет. Проводят симптоматическое лечение. Улучшают условия содержания животных и обеспечивают их полноценными витаминизированными кормами. Для профилактики тяжелых бактериальных секундарных инфекций вводят антибиотики и сульфаниламидные препараты, а также защищают больных животных от нападения личинок мух.

Иммунитет и иммунизация. Переболевшие животные иммунны к повторному заражению вследствие появления в их крови вируснейтрализующих антител. Однако длительность и напряженность постинфекционного иммунитета варьируют. Аделяр и Найтц (1948), Лаланн (1956) наблюдали повторное заболевание животных через 9 месяцев после клинического выздоровления. Перекрестного напряженного иммунитета между

известными сейчас типами вируса кожной бугорчатки (Нитлинг, Аллертон и Орфан) нет.

В Кении для активной иммунизации крупного рогатого скота против нодулярного дерматита используют вирус оспы овец особого типа (штаммы Кедонг, S..P. 143 и Isiolo), выращиваемый в культуре клеток тестикул баранчиков и хорионаллантоисе развивающихся куриных эмбрионов. Подкожное введение этого вируса создает устойчивость к вирусу Нитлинг сроком до 1 года (Капстик и Куклей, 1961). Обычный вирус оспы овец иммунитета против нодулярного дерматита не создает. В Южной Африке для активной иммунизации крупного рогатого скота с успехом применяют живую вакцину из ослабленного пассажами на культуре ткани вирусного штамма типа Нитлинг. Иммунитет свыше года (Аноним, 1961).

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Для недопущения заноса и распространения болезни крупный рогатый скот и овец следует покупать только из благополучных областей.

При появлении нодулярного дерматита больных и подозрительных по заболеванию животных своевременно и тщательно изолируют, уточняют диагноз лабораторными методами. В период нахождения больных в изоляторе предотвращают проникновение к ним кровососущих насекомых.

Комплексные оздоровительные мероприятия включают также строгое карантинирование неблагополучных стад, вакцинацию здоровых животных, проведение дезинсекции, текущей и заключительной дезинфекции всех мест и предметов, бывших в соприкосновении с больными.

При первых случаях появления нодулярного дерматита в ранее благополучных районах рекомендуют убой всех больных и подозрительных по заболеванию животных, тщательную дезинфекцию и дезинсекцию.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение животных, больных нодулярным дерматитом.
9. Иммунитет при нодулярном дерматите крупного рогатого скота.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при нодулярном дерматите крупного рогатого скота.

Лекция №4 Тема: «Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота»

Цель занятия: ознакомить слушателей с эфемерной лихорадкой крупного рогатого скота и методами борьбы с ней.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммуитет при эфемерной лихорадке крупного рогатого скота.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при эфемерной лихорадке крупного рогатого скота.

Эфемерная лихорадка (Febris ephemeralis, трехдневная лихорадка, болезнь неподвижности) – остро протекающая трансмиссивная вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, ригидностью мышц, напряженной походкой и хромотой, серозно-катаральным ринитом, стоматитом и конъюнктивитом.

Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Lyssavirus* и семейству *Rhabdoviridae*. Вирионы конусовидной (или пулевидной) формы размером 16,0 нм на вершине, 70 - 88 нм - у основания и высотой 145 - 176 нм, сходны с вирусами везикулярного стоматита и бешенства. В отличие от них вирус эфемерной лихорадки не имеет поперечной полосатости. Между южно-африканскими, австралийскими и японскими штаммами имеются некоторые морфологические различия. Антигенная структура не изучена, обнаружен растворимый комплементсвязывающий антиген.

Большинство исследователей считают, что вирус в 19 антигеном отношении идентичен. Однако в литературе появились сообщения о том, что в Австралии существуют несколько серотипов данного вируса.

Кроме мозга мышат, крысят и хомячков-сосунов, вирус культивируют в клетках ВНК-21, в клетках Т, перевиваемой линии опухолевых клеток хомяка, в перевиваемой линии клеток ВЕК-1. В первичных культурах эмбриона хомяка, почек и эмбриона крысы, почек и семенников телят вирус размножается, не вызывая ЦПД. Различные штаммы после серийного пассирования в мозг мышат-сосунов или в клетках ВНК-21 сравнительно быстро теряют патогенность для крупного рогатого скота.

Помимо интрацеребральных пассажей на мышатах-сосунах для выделения вируса используют культуру клеток VERO, где титр вируса достигает 10^{3-4} ТЦД_{50/мл}. Изучены оптимальные условия бляшкообразования в культурах этих клеток. Отмечен феномен аутоинтерференции, связанный с

присутствием дефектных интерферирующих частиц в культуре клеток. Оптимальная температура культивирования данного вируса 30 - 34°C.

Устойчивость. Вирусосодержащая кровь при +2°C не снижает инфекционности 48 ч. В лиофилизированной вирусосодержащей крови при - 40° возбудитель остается жизнеспособным в течение 958 дней (Цубаки и Масу, 1971), а при хранении в сухом льду - 5 лет. Вирусосодержащая культуральная жидкость (культура ВНК-21) при - 80°C сохраняла патогенность 278 дней. При 4°C вирусосодержащий материал можно сохранять не более 40 дней. Многократное замораживание и оттаивание не влияют на инфекционный титр вирусосодержащего материала. Нативный вирусосодержащий материал инактивируется при 25°C в течение 5 суток, при 37°C - 1 - 2 дня.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату и трипсину, полностью инактивируется при pH =3,0. Нагревание при 56°C в течение 20 мин также ведет к полной инактивации вируса.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к эфемерной лихорадке восприимчив только крупный рогатый скот (на Филиппинах болели и буйволы). Лошади, ослы, овцы, козы, свиньи, кролики, морские свинки, крысы и цыплята не восприимчивы к болезни.

На течение и клиническое проявление болезни не влияют порода и пол животных. Однако телята несколько резистентнее взрослых животных. Упитанный скот переболевает тяжелее.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, у которых вирус в период виремии находится на эритроцитах и лейкоцитах крови. Основной путь передачи возбудителя - трансмиссивный. При прямом контакте больных животных со здоровыми болезнь не передается. Экспериментально болезнь можно воспроизвести у телят при подкожной или внутривенной инъекции крови (достаточно 0,002 см³) или цереброспинальной жидкости, взятых от больных животных в стадии лихорадки. Штирлингу (1932) удалось заразить здоровых животных путем втирания вирусосодержащей слюны и носового секрета в язык, а Джонстону (1937) - путем инъекции носового секрета от больных животных. Моча и кал не содержат вирус.

Основными переносчиками возбудителя болезни в природе являются комары рода *Culicoides*, москиты *Culex annulirostris* и, вероятно, также *Anopheles annulipes*. Участие жалящих насекомых в передаче вируса подтверждается появлением эпизоотических вспышек в жаркие летние месяцы, когда выпадает много осадков, а также в местностях, где нет видимого контакта стад между собой. Доказана также возможность размножения возбудителя в организме москитов при внутригрудной инъекции.

Эпизоотии эфемерной лихорадки чаще возникают внезапно, и болезнь может поражать 1 - 80% общего поголовья. В 1955 - 1956 гг. в Австралии заболели 78% из 28 тыс. голов крупного рогатого скота, летальность составляла 0,8 - 1,6%. Способствуют распространению болезни бессистемное перемещение животных и наличие латентных форм инфекции. Широта распространения болезни зависит от миграции животных, наличия и плотности переносчиков.

Клинические признаки. После 2 - 3-недельного инкубационного периода у больного животного резко повышается температура тела до 40,5 - 42°C. Лихорадка держится на высоком уровне около 48 ч, затем, к 4-му дню, температура тела снижается до нормы. Дыхание слегка учащено. Веки опухшие, конъюнктивы покрасневшие. Появляются обильное слезотечение и серозное истечение из носа. Из ротовой полости слюна выделяется в виде нитей. Общее состояние угнетено, аппетит и жвачка понижены. Часто появляется атония преджелудков с закупоркой и тимпанией, но в некоторых случаях может быть также понос. Животные стонут и скрежещут зубами. Молокоотделение резко снижается (иногда полностью прекращается), молоко с примесью крови.

На 2-й день болезни появляются общая болезненная ригидность, дрожание мускулатуры и хромота на одну или несколько конечностей. Характерным для болезни является то, что явления миалгии могут быстро переходить с одной ноги на другую и даже на мускулатуру спины и шеи. Мышцы напряжены, плотны на ощупь. При пальпации хорошо прощупываются мышечные головки (брюшки). Обнаруживаются флюктуация и опухание большинства суставов, тендовагиниты. В результате этого животное больше лежит, поднимается с трудом, отстает на пастбище от стада. При передвижении животное стремится облегчить больную конечность; спина сгорблена, голова и шея вытянуты. Наблюдаются также нервные явления, некоординированные движения, параплегия и параличи конечностей. При поражении мускулатуры гортани возникает «уплотнение» колец, что может привести к аспирационной пневмонии, если больным животным вливать лекарственные жидкости. Иногда вследствие удушья наступает смерть животного. У некоторых больных животных развивается подкожная эмфизема в задней части шеи, в передней части грудной клетки и в области лопатки. Могут быть отеки в межжелудочном пространстве и вымени. Все клинические признаки (за исключением лихорадки) редко бывают у одного животного - обычно они характерны в целом для стада.

Болезнь продолжается 3 - 4 дня. После нормализации температуры описанные симптомы исчезают, и животные, как правило, выздоравливают. Через 5 - 6 недель после клинического выздоровления у быков-производителей может нарушиться спермогенез. Смертность составляет около 2%. Она чаще бывает у взрослых высокопородных животных при осложнениях вторичной микрофлорой.

Патоморфологические изменения. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей, носовой полости, глотки и гортани, трахеи находят кровоизлияния. В некоторых случаях легкие похожи на большие воздушные шары, эмфизема распространяется на диафрагму, внутримышечные и подкожные участки шеи и брюшной полости. В паренхиме легких нечетко выражены участки гепатизации (Инаба, 1956). Характерны фокусные некрозы в скелетной мускулатуре, серофибринозные полисиновиты и политендовагиниты; множественный артикулопериостит, периартрит и

лимфаденит (Бэссон и др., 1970). Синовиальные оболочки пораженного сустава отекают и имеют петехиальные кровоизлияния. Капсула сустава содержит сгустки фибрина. У животных, убитых в разгар болезни, находят опухание селезенки и лимфоузлов тела. На разрезе лимфоузлы влажные и усеяны мелкими кровоизлияниями. В сердечной сорочке скапливается жидкость красного цвета. Слизистые желудка и кишечника слегка покрасневшие. Изменения кровеносных сосудов могут привести к тромбозу различной тяжести.

Диагноз. Подозрение на эфемерную лихорадку вызывает заболевание с признаками перемежающейся хромоты и ригидности мускулатуры многих животных в стаде при влажной и теплой погоде. Для подтверждения клинико-эпизоотологического диагноза проводят биопробу на здоровом крупном рогатом скоте (заражают кровью больных) или заражают интрацеребрально мышат-сосунов фракцией лейкоцитов крови больных животных (через 1 - 3 дня у них наблюдается недомогание, а на 10-й день и позже появляются симптомы паралича задних конечностей; исход летальный). Вирус можно выделять на хомяках и крысах-сосунах в возрасте одного дня (Инаба, 1956).

Для индикации антигена в цитоплазме лейкоцитов используют метод флуоресцирующих антител. Для серологической диагностики можно использовать РСК с антигенами из концентрированных суспензий лейкоцитов и эритроцитов (Маккерас и соавт., 1940) и РН в культуре ткани. Вируснейтрализующие антитела появляются через 1 - 2 недели после заражения и сохраняются до года, максимальный титр их 1 : 1024.

Дифференциальный диагноз. Эфемерную лихорадку следует дифференцировать от блутанга, гидроперикардита, афосфороза, ботулизма и отравления растениями.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Больных животных следует защищать от солнечных лучей, обеспечивать легкопереваримым кормом и свежей водой.

Иммунитет и иммунизация. Иммунитет не изучен. Переболевшие животные приобретают иммунитет к гомологичному штамму продолжительностью до 2 лет, против гетерологичного – около 6 недель (Мак Фарлан и Хейг, 1955). В сыворотках их крови появляются вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела.

В Японии удовлетворительные результаты получены при последовательном применении аттенуированной и инаktivированной вакцин с интервалом 1—5 недель (Спрадвру, 1975). Из вируссодержащей крови, обработанной кристаллвиолетом, удалось получить инаktivированную вакцину (Цу-бокн и Масу, 1971), которую вводят двукратно, подкожно, по 10 мл с интервалом 3—7 дней (образующиеся вируснейтрализующие антитела выявляются более 2 лет). Предложена также гидроокисьалюминиевая формолвакцина (Инаба и сотр., 1973) с использованием вируса, репродуцированного в культуре клеток легких хомячка Hmlu-1 (при 4° сохраняет активность в течение 9 месяцев, безвредна для стельных коров,

применяется двукратно с последующей ревакцинацией через год поздней осенью или ранней весной). Перспективна и живая вакцина, по ее изготовление связано с большими трудностями, так как в гетерогенной биологической системе вирус быстро теряет патогенность и иммунизирующие свойства. Атенуированный в клетках легких хомячка (линии клеток Hmlu-1) вирус не вызывает образование у животных вируснейтрализующих антител. Однако максимальное накопление их и устойчивость к заражению крупного рогатого скота отмечены после подкожного введения аттенуированного вируса (около 10^5 ТЦД₅₀/мл) и затем через 3—4 недели внутримышечной инъекции инактивированной формолвакцины. Иммунизация по такой схеме безвредна для стельных коров (Инаба и соавт., 1974). Для получения гипериммунной сыворотки крупный рогатый скот иммунизируют вируссодержащей дефибринированной кровью, суспензией селезенки и лимфатических узлов, взятых во время лихорадки. Сыворотка в дозе 250 мл предохраняет животное от прямого заражения.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Следует уничтожать переносчиков, проводить дезинфекцию помещений, систематический ветеринарный осмотр и ограничение передвижения животных. По возможности проводят активную и пассивную иммунизацию. Во всех случаях защищают восприимчивых животных от нападения кровососущих насекомых.

Вопросы для самопроверки

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммунитет при эфемерной лихорадке крупного рогатого скота.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при эфемерной лихорадке крупного рогатого скота.

Лекция №5 Тема: «Неориккетсиозная бронхопневмония крупного рогатого скота»

Цель занятия: ознакомить слушателей с неориккетсиозной бронхопневмонией крупного рогатого скота и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Эпизоотологические данные.

3. Клинические признаки.
4. Патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика заболевания.
6. Дифференциальный диагноз.
7. Лечение крупного рогатого скота при неориккетсиозной бронхопневмонии
8. Иммунитет при неориккетсиозной бронхопневмонии крупного рогатого скота.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при неориккетсиозной бронхопневмонии крупного рогатого скота.

Неориккетсиозная бронхопневмония (*Bronchopneumonia neorickettsiosa bovis* – эпизоотическая лихорадка крупного рогатого скота, инфлюенца крупного рогатого скота, инфекционная пневмония крупного рогатого скота, инфекционный пневмоэнтерит телят) – инфекционная болезнь молодняка крупного рогатого скота, вызываемая возбудителем из группы орнитоза - лимфогранулемы - трахомы и протекающая с явлениями поражения респираторных путей, диареи и в ряде случаев нарушения функции центральной нервной системы.

Возбудитель относится к группе орнитоза - лимфогранулемы - трахомы (ОЛТ). Он содержит ДНК и РНК, фолиевую кислоту, в составе мембраны - мураминую кислоту, чувствителен к некоторым антибиотикам и сульфаниламидам, обладает бинарным делением (Moulder, 1966). Обозначен как *Miyagawanella bovis*. Элементарные тельца возбудителя проходят через фильтр Зейтца ЕК, Шамберлана L₁, L₂, L₃ и Беркефельда N и V. При электронной микроскопии возбудитель имеет сферическую форму, диаметр его 300 - 400 нм, с более плотной центральной зоной, содержит термостабильный эндотоксин липидополиозидопротеиновой природы.

Возбудитель активно размножается в желточном мешке 6 - 7-дневных куриных эмбрионов и вызывает их гибель на 5 - 9-й день после заражения. В некоторых случаях для адаптации к куриным эмбрионам необходимо провести несколько слепых пассажей.

К возбудителю чувствительны белые мыши весом 8 - 10 г при различных способах заражения: интраназальном, интраперитонеальном, внутривенном и интрацеребральном. Чаще применяют интрацеребральный метод заражения, при котором развиваются параличи задних конечностей и гибель животных наступает через 6 - 8 дней после введения материала. При подкожном введении неориккетсий, как правило, развивается латентная инфекция.

Высокочувствительной моделью при введении массивных доз возбудителя является морская свинка, которую используют для получения комплементсвязывающих антител.

Неориккетсии активно размножаются в различных клеточных культурах и вызывают в них цитопатические изменения: первичные культуры клеток

куриных эмбрионов, почек ягнят, легких новорожденных мышей, перевиваемые клетки L, Нер, HeLa и др.

Устойчивость. Возбудитель сравнительно устойчив к действию повышенных температур: при 80°C он инактивируется за 30 минут, при 70°C - за 45 минут, а при 55°C - в течение нескольких часов.

При температуре от 2 до 14°C сохраняется, по данным разных авторов, от 7 до 30 дней, при минус 20°C - до шести месяцев, а при минус 75°C - до 1 года.

В лиофилизированном состоянии возбудитель сохраняет биологическую активность в течение года, а по данным И. И. Терских (1965) - свыше трех лет.

Глицерин не является средой, пригодной для сохранения возбудителя. Фенол в 0,5%-ной концентрации инактивирует возбудителя в течение 24 - 36 часов, а в 5%-ной - за 3 часа. Возбудитель устойчив к действию 10%-ного эфира, но сравнительно быстро инактивируется 0,1%-ным раствором формалина.

В качестве дезинфицирующих средств можно использовать 2%-ный раствор лизола, 2%-ный едкий натр, 75%-ный раствор спирта, 2%-ный раствор хлорамина, 1%-ный раствор соляной кислоты, хлорную известь.

Возбудитель чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда (ауреомицин, тетрациклин, окситетрациклин, биомицин, сигмамицин) и устойчив к действию пенициллина.

По данным В. М. Болотовского (1959), возбудители этой группы сохраняют жизнеспособность и вирулентность в водопроводной и колодезной воде 17 дней, в замороженной и размороженной воде 15 дней, на снегу 18 дней, под снегом 29 дней и в пастеризованном молоке в течение 23 дней. На пастбище, в инфицированных материалах (носовая слизь, фекасы) возбудитель сохраняется несколько недель, а в животноводческих помещениях - в течение пяти недель (McEwen, 1952; Diehl, 1961).

Эпизоотологические данные. Чаще заболевают телята до 6-месячного возраста, находящиеся в неблагоприятных условиях содержания, но могут болеть и более взрослые животные (Fiocre, 1959, Omori et al., 1960). Болезнь носит энзоотический характер и наблюдается в различные сезоны года. Однако массовое распространение болезни, по данным Бончева и сотр. (1962), в Болгарии отмечено с апреля по август, когда в отдельных хозяйствах болело до 82% родившихся телят.

Основным источником инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду главным образом с фекалиями. Переболевшие и клинически здоровые инфицированные животные-носители могут выделять возбудитель в течение года (Matsumoto et al., 1955; Furuga et al., 1954).

Заражаются животные аэрогенным путем при вдыхании высохших фекалий, содержащих неориккетсий.

Некоторые авторы (Surdan et al., 1964) выделяли возбудителя из молока и вагинальных истечений и считают, что болезнь может распространяться алиментарным и половым путем.

По мнению Фиокре (Fiocre, 1959), в распространении болезни важную роль играют клещи *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus*. Клещи, снятые с больных животных, содержали неориккетсий, и при введении приготовленной из них суспензии удалось вызвать экспериментальную инфекцию у здоровых телят.

По данным Огнянова (1968), неориккетсиозы часто протекают в сочетании с другими болезнями респираторных путей. Так, при серологическом исследовании телят 16 хозяйств, неблагополучных по бронхопневмонии, у животных 14 хозяйств были обнаружены антитела к неориккетсиям и вирусу параинфлюэнцы 3-го серотипа и только в двух отмечалась неориккетсионная моноинфекция.

Возможна ассоциация неориккетсий и с аденовирусами.

Серологические исследования показывают широкое распространение неориккетсиоза крупного рогатого скота в различных странах, и в тех случаях, когда в хозяйствах возникает энзоотическая вспышка бронхопневмонии телят, необходимо проводить диагностические исследования сывороток с орнитозным антигеном.

Выделение неориккетсий из фекалий телят в хозяйствах, неблагополучных по пневмониям и пневмоэнтеритам, так же как и в благополучных хозяйствах, не свидетельствует об исключительной роли этих организмов в этиологии описанной болезни. Независимо от того факта, что инфицированные фекалии создают возможность заражения телят респираторным путем, не всегда в этих хозяйствах наблюдаются клинические случаи пневмоэнтерита. По-видимому, это можно объяснить различной вирулентностью штаммов, выделенных от крупного рогатого скота, или ассоциированным действием неориккетсий с другими факторами (Popovic et al 1964).

По всей вероятности, неориккетсий вызывают изменения в легких и, возможно, в других органах на фоне пониженной резистентности организма, обусловленной действием специфических или неспецифических факторов.

К возникновению неориккетсионной бронхопневмонии предрасполагают неполноценные корма, продолжительная дача значительного количества силоса при недостатке доброкачественного сена, недостаток белка в рационе при интенсивной молочной продуктивности и т. д.

Все эти недочеты в кормлении стельных животных и последующее содержание молодняка в тесных помещениях, с плохим микроклиматом оказывают существенное влияние на возникновение, течение и исход болезни.

Клинические признаки. Клинически болезнь протекает инаппарантно, латентно, в виде тяжелых пневмоний и энтеритов. Заболевают телята до 6-месячного возраста, находящиеся в неблагоприятных условиях содержания. Болезнь чаще протекает хронически и вызывает ослабление и истощение животных.

При интратрахеальной экспериментальной аппликации материала, содержащего неориккетсий, инкубационный период обычно продолжается 2 - 3

дня, после чего развивается острая картина поражения легких. Вначале отмечается снижение аппетита и подъем температуры до 40 - 40,5°C. В этот период часто наблюдается диарея. Затем появляется кашель, температура тела повышается до 41°C, и телята приобретают характерную позу: скованность движений, широкая постановка конечностей, особенно задних, тяжелое и ослабленное дыхание. Из носовой полости и глаз выделяются серозные или серозно-слизистые истечения. После прогонки животных кашель усиливается. Дыхание вначале ускоренное, поверхностное и костоабдоминальное везикулярного типа, но быстро становится тяжелым с хрипами. Пульс ускорен, а температура имеет ремиссионный характер. Через несколько дней эти признаки исчезают, но диарея еще может наблюдаться. Довольно длительно наблюдается кератоконъюнктивит.

Неориккетсиемию можно наблюдать до 40 дней (Surдан, 1961). У некоторых животных одним из основных клинических признаков болезни является диарея. Признаки поражения органов дыхания выражены слабо (Kawakami et al., 1955). При остром течении болезни смерть может наступить через несколько дней в результате асфиксии. Как осложнение может быть гепатит, нефрит, миокардит и в редких случаях аборт. (Fiocre, 1959). Выздоровевшие животные надолго остаются выделителями неориккетсий.

Патоморфологические изменения, наблюдаемые в легочной ткани телят, можно охарактеризовать как интерстициальную пневмонию. Различают три типа изменений: перибронхит и перибронхиолит, или атипичная гиперпластическая интерстициальная пневмония, обусловленная разрастанием лимфоидной ткани вокруг бронхов и бронхиол; интерстициальная междольковая пневмония, связанная с развитием процесса в соединительной ткани между дольками легких; интерстициальная внутридольковая пневмония, обусловленная развитием процесса в соединительной ткани между альвеолами.

Довольно часто патологоанатомические изменения находят в носовой перегородке, гортани и трахее. Они характеризуются отеком и диффузными кровоизлияниями. Участки легких темно-красного цвета, плотной консистенции и резко отграничены от соседних участков разросшейся соединительной тканью. В бронхах обнаруживается слизистый и слизисто-гнойный экссудат.

При хроническом течении болезни изменения обычно находят во всех частях легких. Селезенка и лимфатические узлы увеличены, причем бронхиальные могут достигать размеров куриного яйца. Тонкий кишечник отечен и диффузно воспален. Довольно часто отмечается жировая дистрофия печени.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений.

Энзоотический характер болезни, хроническое течение, поражение в основном телят от 15 - 20- до 45-дневного возраста, повышение температуры тела до 41°C, абдоминальный тип дыхания, ринит, а у некоторых больных

конъюнктивит, вместе с описанными патологоанатомическими изменениями, позволяют предположить возникновение неориккетсиозной бронхопневмонии. Диагноз подтверждается **лабораторными методами исследования**, которые включают выделение возбудителя и культивирование его в желточном мешке 6 - 7-дневных куриных эмбрионов, на белых мышах и морских свинках и микроскопическом исследовании мазков-отпечатков, окрашенных по Маккиавелло.

В крови больных телят при остром и хроническом течении болезни обнаруживают антитела, устанавливаемые в РСК при помощи неориккетсиозного антигена. Обычно титр антител не превышает 1:32. По данным Сурдана (Surdan, 1961), комплементсвязывающие антитела обнаруживаются через 7 дней после заражения и сохраняются продолжительное время.

Можно поставить реакцию нейтрализации, реакцию торможения гемагглютинации и реакцию микроагглютинации по Жиру (Огнянов, 1968).

С успехом применяется прямой и непрямой метод иммунофлуоресцентной диагностики.

При помощи серологических методов исследования можно не только поставить диагноз, но и определить масштабы распространения инфекции в зараженном стаде. Наиболее целесообразно исследование парных сывороток, взятых в начале болезни и через 15 - 20 дней.

При **дифференциальном диагнозе** принимают во внимание подострое течение геморрагической септицемии, которую исключают бактериологическим исследованием; микоплазмоз телят, устанавливаемый высевом легочной суспензии на среды с триптическим переваром сердца крупного рогатого скота, лошадиной сывороткой (10%) и дрожжевым экстрактом (10%).

Лечение. С успехом используют антибиотики группы тетрациклина. Тетрациклин и окситетрациклин вводят внутримышечно 2 раза в сутки по 1 г в течение 2—3 дней, хлортетрациклин в дозе 2 г инъецируют внутривенно по той же схеме. Возможно и подкожное применение антибиотиков из расчета 10—15 мг на 1 кг веса животного.

По данным Бончева (1962), ежедневная дача биомицина всем телятам до 25-дневного возраста из расчета по 50 мг на голову позволяет ликвидировать болезнь в хозяйстве. В качестве специфической терапии им рекомендуется применять кровь реконвалесцентов с антибиотиками на 1, 5, 10 и 15-й день после рождения. Однако эта мера связана с некоторым риском передачи возбудителя от животных, у которых болезнь протекает в инаппарантной форме.

Иммунитет. Данных по иммунитету при неориккетсиозной бронхопневмонии крупного рогатого скота нет (Polotay, Christensen, 1959).

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Больные и подозреваемые в заболевании животные должны быть изолированы. Все температурающие животные, в том числе и со слабым повышением

температуры, не имеющие других клинических признаков болезни, считаются больными. В тех хозяйствах, где предполагают наличие инфекционной бронхопневмонии, новорожденных телят содержат изолированно от больных животных и обслуживает их отдельный персонал.

Помещения для животных должны быть сухими, чистыми и просторными.

Обязательно проведение дератизационных мероприятий и очистка животных от клещей.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Эпизоотологические данные.
3. Клинические признаки.
4. Патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика заболевания.
6. Дифференциальный диагноз.
7. Лечение крупного рогатого скота при неориккетсиозной бронхопневмонии
8. Иммуитет при неориккетсиозной бронхопневмонии крупного рогатого скота.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при неориккетсиозной бронхопневмонии крупного рогатого скота.

Лекция №6 Тема: «Неориккетсиозный аборт крупного рогатого скота»

Цель занятия: ознакомить слушателей с неориккетсиозным абортом крупного рогатого скота и мерами борьбы с ним.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Эпизоотологические данные.
3. Клинические признаки.
4. Патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика заболевания.
6. Дифференциальный диагноз.
7. Лечение крупного рогатого скота при неориккетсиозном аборте.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при неориккетсиозном аборте крупного рогатого скота.

Неориккетсиозный аборт крупного рогатого скота (*Abortus neorickettsiosis bovis*, энзоотический аборт коров, эпизоотический аборт коров, инфекционный аборт крупного рогатого скота, вирусный аборт коров) – инфекционная болезнь, чаще протекающая хронически и вызываемая неориккетсией, относящейся к группе орнитоза - лимфогранулемы - трахомы (ОЛТ), характеризуется поражением околоплодных оболочек, в результате чего наступают аборты, преждевременное рождение мертвых или нежизнеспособных телят.

Возбудитель – *Neorickettsia abortus bovis*. Относится к группе орнитоза - лимфогранулемы - трахомы и имеет типичные признаки представителей этой группы. Его можно выделить из плаценты и отделяемого матки абортировавших коров, из паренхиматозных органов абортированных плодов, семени инфицированных быков (Семерджиев и сотр., 1966).

Возбудитель активно размножается в желточном мешке 6 - 7-дневных куриных эмбрионов.

При заражении куриных эмбрионов на хориоаллантаоисную мембрану последние погибают на 8 - 10-е сутки. У погибших отмечают отек и потемнение мембраны вследствие фиброзной пролиферации клеток. Инокуляция в аллантаоисную полость не вызывает гибели куриных эмбрионов, происходит лишь накопление возбудителя (Storz, McKereher, 1962).

В препаратах (при микроскопическом исследовании) из желточного мешка погибших куриных эмбрионов, окрашенных по Маккиавелло, видны характерные для группы ОЛТ элементарные тельца, окрашенные в красный цвет. Для выделения агента необходимо проведение нескольких слепых пассажей.

При интраназальной инстилляцией материала молодым белым мышам (7 - 8 г) обычно через неделю развивается пневмония, и животные погибают. При интрацеребральном заражении заболевание наступает только в случаях высокой концентрации возбудителя в исследуемом материале. При интраперитонеальном введении агента даже в высоких концентрациях мыши не погибают.

При подкожном или интраперитонеальном заражении морских свинок суспензией из патологического материала повышение температуры до 40,5° отмечается через 7 - 8 дней. При вскрытии обнаруживают некрозы в печени и кровоизлияния в миокарде и корковом слое почек, воспалительные изменения в легких, а также скопление серозного и фибринозного экссудата в брюшной полости. При исследовании экссудата и фибринозных спаек под микроскопом после окраски можно обнаружить значительное количество элементарных телец возбудителя. Через 30 дней у морских свинок можно выявить комплементсвязывающие антитела.

Возбудитель размножается в первичной культуре клеток почек телят и стабильных клеточных линиях Нер, HeLa и ряде других. Цитопатогенное действие неориккетсий обычно проявляется через 5 - 6 и более пассажей, на 2 -

3-й день после заражения и характеризуется специфическим пикнозом и округлением клеток. Для успешного культивирования возбудителя в культурах клеток необходимо, чтобы в исходном материале он присутствовал в значительных концентрациях.

По тинкториальным свойствам, антигенным взаимоотношениям, морфологии и чувствительности к антибиотикам возбудитель наиболее близок к возбудителю неориккетсиозного (вирусного) аборта овец.

Эпизоотологические данные. Основным источником инфекции являются зараженные животные. Во время аборта или отела возбудитель в значительном количестве рассеивается во внешнюю среду.

По данным Сурдана и сотр. (1964), агент может выделяться с молоком, мочой и другими экскретами. Известное значение придается и трансмиссивной передаче инфекции (Fiocre, 1959). Выделение возбудителя из семени племенных быков в Болгарии и Румынии указывает на возможность инфицирования коров при половом акте или искусственном осеменении.

Экспериментальными исследованиями установлено, что беременные животные инфицируются при внутривенном, внутримышечном и аэрогенном способах заражения.

Введение агента в брюшную полость вызывает повышение температуры тела, а у некоторых животных аборт через 1 - 4 месяца после заражения.

При алиментарном и контактном способах заражения вызвать заболевание не удалось.

Возбудитель выделяется от инфицированных животных и может быть реизолирован после внутривенного введения через 3 - 4 суток из плаценты, отделяемого матки и различных органов плода (легкие, печень, мозг, селезенка).

В плоде обнаруживают макроскопические и гистологические изменения, характерные для орнитозного типа инфекции (Семерджиев, 1969).

При серологическом обследовании (РСК) 35 хозяйств Болгарии, в которых были констатированы аборты и отмечался высокий процент бесплодия у коров, в 13,5% случаев установлены антитела к неориккетсиозному антигену (Огнянов и др., 1966). В отдельных стадах положительные реакции установлены у 50% исследованных животных. По мнению авторов, высокий процент положительно реагирующих животных и выделение неориккетсий в хозяйствах свидетельствует о значительном распространении этой инфекции в стране. По сообщению Surdan и сотр. (1964), при серологическом исследовании животных трех хозяйств, неблагополучных по заболеванию, в которых 121 животное абортировало или были патологические изменения у новорожденных телят, положительные результаты в РСК были установлены в 90% случаев и титр их колебался от 1:20 до 1:160.

Отмечено, что в зараженных стадах довольно высок процент преждевременных отелов или рождений слабых телят с различными патологическими изменениями. Наиболее часто встречаются пневмоэнтериты, возникающие между 15-м и 40-м днем после отела.

Наблюдается известная корреляция между наличием антител и клиническими проявлениями у животных (аборт, бесплодие). Если в хозяйствах антитела обнаруживаются у 30% животных, возможны возникновение абортот и патологические изменения у телят, так как еще остается значительное количество восприимчивых животных. Если антитела обнаружены более чем у 50% животных, в хозяйстве обычно наблюдаются единичные аборты и осложнения у новорожденных телят. Установлено, что после аборта животные становятся иммунными к реинфекции и, если не было органических изменений в половых органах (хронический эндометрит, воспаление яичников), способны воспроизводить полноценное потомство.

Заболевание носит стационарный характер, так как значительная часть телят, полученных от зараженных животных, продолжительное время (до половой зрелости) остается носителями возбудителя в инаппарантной форме.

Несмотря на стационарный характер инфекции, наибольшее число больных животных регистрируют зимой и весной, так как в это время изменяется физиологическое состояние организма животных (предродовой и послеродовой периоды).

Клинические признаки. При экспериментальном заражении коровы абортируют через 36 - 80 дней, а в ранний период беременности даже через 126 дней после инокуляции возбудителя. Аборты обычно наблюдаются между 4-м и 9-м месяцем беременности, но могут возникать и в более ранний период.

Каких-либо клинических признаков болезни перед абортот, как правило, не отмечается, хотя у отдельных животных может быть повышение температуры тела (40,5°C). Иногда отмечают прогрессивное истощение животных.

По данным Шоопа и Каукера (1956), описавшим неориккетсиозный аборт, животные болели в течение шести месяцев и основной симптом характеризовался снижением молочной продуктивности. У значительной части абортировавших животных отделение последа задерживается, развиваются метриты, вагиниты и затрудняется покрытие. Неориккетсиозная инфекция может протекать совместно с бактериальными или паразитарными болезнями (сальмонеллез, бруцеллез, вибриоз, стрептококкоз, трихомоноз и др.). В этих случаях возможны явления общей септицемии и гибель взрослых ослабленных животных.

Патоморфологические изменения. Наиболее детально описаны Кеннеди и сотр. (Kennedy et al., 1960). При исследовании плода, абортированного в последние месяцы беременности, отмечается бледность слизистых оболочек, отечность кожи и подкожной клетчатки, особенно в области головы (на разрезе тканевый инфильтрат окрашен в соломенно-желтый цвет).

На коже отчетливо видны кровоизлияния, особенно на непигментированных участках. В тяжелых случаях кровоизлияния наблюдаются и в подслизистой оболочке вентральной поверхности языка.

Петехии отмечаются на конъюнктиве, трахее, пищеводе, глотке, краниальных лимфатических узлах и на перикарде.

Лимфатические узлы плода, как правило, увеличены. В плевральной и брюшной полостях экссудат желтоватого цвета, иногда с примесью крови. Наиболее характерные изменения находят в печени. Она увеличена, дряблая на ощупь, от светло-желтого до темно-желтого цвета. Эти изменения используют в качестве диагностического показателя, так как они характерны только для неориккетсиозных поражений. Специфичны также очаги воспаления размером 5 - 10 мм в миокарде и в корковом слое почек.

Гистологические изменения. При гистологическом исследовании органов в них находят изменения трех видов: очаги некроза, первичные острые воспалительные очаги и хроническую фокусную ретикулярную клеточную гиперплазию с эпителиоидными изменениями.

Наиболее часто поражения обнаружены в портальной зоне печени. Изменения там варьируют от небольших очагов воспаления со слабой инфильтрацией нейтрофилами и макрофагами до пролиферации обширной зоны эпителиоидными клетками - макрофагами и инфильтрацией лимфоцитами и нейтрофилами. В сильно пораженной печени возможно определение острого некроза долей печени с гиалиново-протеиновым тромбозом в соседних и центральной венах.

В селезенке наблюдается хроническая ретикулоэндотелиальная гиперплазия или острый некротический спленит с малыми очагами эозинофильного некроза или некроза с ретикулярными элементами. Подобные изменения находят и в лимфатических узлах.

Характерны изменения в мозговой ткани. Очаги воспаления в оболочках и паренхиме мозга, как правило, имеют разлитой характер. Очаговые гранулематозные изменения отмечаются в корковом слое почек, тестикулах и в костном мозге.

Диагноз. Для диагностики в основном используют **лабораторные методы**. В качестве экспресс-метода проводят *микроскопическое исследование* мазков-отпечатков плаценты и отделяемого матки, а также перитонеальной, плевральной и перикардальной жидкости плода. Возбудитель может быть выделен из материалов, взятых не позже чем через 24 часа после аборта. Для выделения возбудителя часто используют легкие, печень и селезенку плода. Из этих органов готовят 10%-ную суспензию и после обработки антибиотиками (пенициллин - 100 - 500 ЕД/мл) вводят в желточный мешок 6 - 7-дневных куриных эмбрионов или интраназально белым мышам.

После гибели куриных эмбрионов (через 5 - 10 дней) и белых мышей (5 - 7 дней) делают мазки-отпечатки из желточных мешков или легких, селезенки и печени мышей. Препараты, окрашенные по Маккиавелло, исследуют в иммерсионной системе микроскопа. Если в препаратах есть элементарные тельца, окрашенные в красный цвет, материалы используют для заражения клеточных культур и дальнейшего пассирования на белых мышах, куриных эмбрионах, морских свинках и т. д. При подкожном заражении беременных

морских свинок возникают аборт через 10 - 20 дней после введения материала. Элементарные тельца у них обнаруживают в перитонеальном экссудате и в плаценте.

Серологический диагноз ставят в РСК, для чего используют группоспецифический антиген. Титр антител у абортирующих коров обычно невысокий (1:8 - 1:64), и они сохраняются 1 - 2 года. Серологическая диагностика позволяет определить масштабы инфекции в зараженном стаде. Для постановки диагноза с успехом используют реакцию микроагглютинации по Жиру. Диагностическое значение имеют и другие реакции (непрямая РСК, реакция задержки гемагглютинации, реакция нейтрализации). Наиболее достоверные результаты дает комплекс используемых реакций.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду клинически сходные с неориккетсиозным аборт болезни крупного рогатого скота: бруцеллез, вибриоз, трихомоноз, сальмонеллез и листериоз. Результаты патологоанатомического исследования, бактериологического или паразитологического анализов и серологической диагностики дают возможность четко дифференцировать эти болезни.

Иногда возможна ассоциация неориккетсиозного и бактериального агентов. В таких случаях неориккетсиозная инфекция может быть замаскирована и нужны более детальные исследования по определению патогенной значимости того или иного возбудителя.

Лечение. В инфицированном стаде рекомендуется последние 2 - 3 месяца стельности с профилактической целью вводить антибиотики тетрациклиновой группы в дозе 0,03—0,3 г на 1 кг веса животного в течение 3—20 дней. Антибиотики нужно растворять в дефибринированной крови, взятой от этого же животного. Сурдан и сотр. (1964) рекомендуют вводить тетрациклин под кожу в дозе 0,3 г на 1 кг веса животного, предварительно растворив его в 100—200 мл крови.

При послеродовом эндометрите или вагините рекомендуется вводить тетрациклин в дозе 3—4 г через 1—2 дня. Препарат растворяют в 100—200 мл кипяченой воды и вводят несколько раз через 1—2 дня в полость матки.

Баргаи (Bargai, 1966) использует другую схему лечения. Он советует вводить корове ежедневно внутрь матки по 1 г тетрациклина до полного исчезновения истечений, после чего ее осеменяют. В течение двух последующих дней животному внутримышечно вводят по 2 г тетрациклина. Автор предлагает проводить профилактическую обработку животных тетрациклином на 4 - 7-м месяце стельности в течение трех дней (по 3 г внутримышечно).

Быков, в семени которых обнаружен возбудитель, обрабатывают в течение 3—4 дней в лечебной дозе. Через 5—6 дней введение тетрациклина повторяют в тех же дозах.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Иммунопрофилактика неориккетсиозных абортов крупного рогатого скота не разработана. По мнению Семерджиева и Огнянова (1969), все вновь завезенные

быки, коровы и телята должны быть карантинированы и серологически исследованы на наличие неориккетсий. Если будут выявлены положительно реагирующие животные, им вводят тетрациклин в течение 2—3 дней. В общее стадо пускают только тех животных, у которых возбудитель не обнаружен. Не допускают контакта крупного рогатого скота с овцами, козами и свиньями, среди которых наблюдались пневмонии и аборт, а также с птицей, у которой зарегистрирован орнитоз.

Плаценты и плоды от абортировавших животных уничтожают, а в помещениях проводят трехкратную дезинфекцию 2%-ным раствором едкой щелочи.

Абортировавших животных изолируют в отдельные помещения сроком на 30 дней и в течение этого периода лечат, после чего решают вопрос об их дальнейшем использовании.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Эпизоотологические данные.
3. Клинические признаки.
4. Патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика заболевания.
6. Дифференциальный диагноз.
7. Лечение крупного рогатого скота при неориккетсиозном аборте.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при неориккетсиозном аборте крупного рогатого скота.

Лекция №7 Тема: «Инфекционный гидроперикардит жвачных»

Цель занятия:	ознакомить слушателей с инфекционным гидроперикардитом жвачных и методами борьбы с ним.
----------------------	---

Вопросы

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение жвачных при инфекционном гидроперикардите.
9. Иммуитет при инфекционном гидроперикардите жвачных.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при инфекционном гидроперикардите жвачных.

Инфекционный гидроперикардит (сердечная водянка, коудриоз, Hydropericarditis, ИГЖ) – трансмиссивная, остро протекающая болезнь преимущественно крупного рогатого скота, овец и коз, характеризующаяся септициемией и проявляющаяся лихорадкой, нервными явлениями и скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

Возбудитель. Возбудителем болезни является Cowdria (Cd. Ruminantum) из рода Cowdria семейства Rickettsiaceae. Это грамотрицательные небольшие (0,2 - 0,5 мкм) кокковидные, эллипсоидальные, иногда палочковидные организмы, встречающиеся в цитоплазме клеток. Они образуют характерные плотные колонии внутри цитоплазматических вакуолей клеток сосудистого эпителия у жвачных. В организме клещей Cd. Ruminantum также размножаются и накапливаются в эндотелии и просвете кишечника, но трансовариально у клещей - переносчиков не передаются. Окрашиваются всеми анилиновыми красками и по Романовскому-Гимза (темно-синий цвет).

Возбудитель проходит сквозь бактериальные фильтры, не культивируется в бесклеточных средах. Его выращивают в желточном мешке 5-дневных эмбрионов кур, погибающих через 4 - 7 дней после заражения. Из лабораторных животных наиболее чувствительны крысы, кролики и морские свинки. Возможно перемежающееся пассивирование между овцами и мышами, но прямые пассажи от мыши к мыши безуспешны. В лабораторных условиях штаммы Cd. Ruminantum поддерживают путем непрерывных пассажей на овцах (заражение инфицированной кровью).

Устойчивость. Возбудитель нестойк и быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. В инфицированной дефибринированной крови сохраняется не более 24ч. Не выдерживает высушивания. Обычные методы консервирования, включая глицерин и лиофильную сушку, не пригодны. Cd. Ruminantum стабильно сохраняется лишь при глубокой заморозке (- 70°C).

Эпизоотологические данные. Инфекционным гидроперикардитом болеют овцы, козы, крупный рогатый скот и верблюды, из диких животных - южно-африканские газели и многие виды антилоп. Среди овец наиболее чувствительны мериносы и английские породы, а персидские овцы весьма устойчивы. Местные аборигенные породы крупного рогатого скота, овец и коз имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый высокопородный скот. Молодые животные (ягнята до недели, телята и козлята до 6 недель после рождения) обладают высокой естественной устойчивостью, независимо от иммунного состояния их родителей, и в эпизоотических очагах не заболевают.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, в крови которых в период лихорадки и затем в течение двух месяцев (во внутренних органах - до 100 дней) находятся риккетсии. Носителями возбудителя могут быть многие виды диких жвачных животных после

субклинического и латентного переболевания, которые играют наряду с клещами роль природного резервуара *Cd. Ruminantium*.

Являясь типичной облигатно трансмиссивной болезнью, возбудитель ИГЖ в естественных условиях передается через иксодовых клещей рода *Amblyomma* (*A. Nebraeum*, *A. Variegatum*, *A. Gemma* и др.), в организме которых он сохраняется до 3 лет. Заражение происходит при укусах животных клещами в стадиях нимфы и имаго. Трансовариальная передача *Cd. Ruminantium* не доказана.

Инфекционный гидроперикардит обычно возникает в теплых странах, в ложбинах и низменных местностях, на затененных высоким кустарником полях, преимущественно в самое теплое и влажное время года. Такие климатические условия благоприятны для размножения и существования клещей. Поэтому область распространения данной болезни совпадает с ареалом трех известных видов клещей - переносчиков *Cd. Ruminantium*. В неблагополучной местности эпизоотии ИГЖ длятся очень долго, нередко с 6 - 8-дневными интервалами, медленно поражая одно животное за другим и не прекращаясь до полного поражения всех восприимчивых животных. Летальность среди крупного рогатого скота достигает 60%, овец и коз - 40 - 90% (смертность персидских овец не более 5%).

Клинические признаки. При естественном заражении инкубационный период у овец и коз - 5 - 11 дней, у коров - до 14 дней и более (35 дней). Течение болезни может быть сверхострым, острым, подострым и хроническим. При сверхостром течении температура тела повышается до 41 - 42°C, затем резко падает и во время судорог, чаще через 36 ч после появления первых клинических признаков, наступает смерть.

Наиболее часто встречается острое течение, при котором первым признаком является лихорадка, через сутки развиваются анорексия, взъерошенность кожных покровов, (у коров снижение молочности), диарея (дегтеобразные зловонные фекалии). Животные становятся возбужденными и пугливыми (с неподвижным взглядом). Походка шатающаяся; появляются манежные и галопирующие движения, наконец, судороги, одышка, пенистые истечения изо рта и носа. Болезнь длится 3 - 6 дней и после суточного коматозного состояния наступает смерть. Клинические признаки при остром ИГЖ тождественны столбняку или отравлению стрихнином.

Подострое течение болезни чаще встречается у крупного рогатого скота и характеризуется медленным развитием лихорадки, угнетением и отказом от корма; нервные симптомы отсутствуют или слабо выражены. Болезнь продолжается 2 - 3 недели, и обычно животное выздоравливает. Смертные случаи чаще наступают вследствие развития пневмонии и атонии преджелудков. Если выздоровление затягивается, появляются признаки анемии, животные заметно худеют (хроническое течение).

У персидских овец, обладающих высокой естественной резистентностью, и у животных энзоотических областей при повторном заражении

инфекционный гидроперикардит может проявиться лишь 2 - 3-дневным повышением температуры с незначительным угнетением (абортивная форма).

Патоморфологические изменения. При сверхостром течении находят лишь отек селезенки и кровоизлияния на эпи- и эндокарде. При вскрытии трупов животных, павших после острого течения, обнаруживают гиперемию видимых слизистых оболочек, серозно-слизистые истечения из носа, отек легких, большое количество серозного, иногда с примесью крови, экссудата в перикарде, реже в грудной и брюшной полостях (у овец до 1 л, у коров до 4 - 6 л); кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. Мышца сердца дряблая с множеством кровоизлияний. Лимфоузлы и селезенка отечны и сильно увеличены; печень кровенаполнена, имеет жировое перерождение и растянутый желчный пузырь. Почки кровенаполнены. Слизистая оболочка сычуга отечная с множественными кровоизлияниями, в пилорической части - десквамация эпителия и язвы. Особо отчетливо выражено воспаление 12-перстной кишки и илеоцекального клапана. Находят гиперемию мозговых оболочек и скопление цереброспинальной жидкости. При подостром и хроническом течении картина геморрагического диатеза в трупе несколько сглажена, преобладают признаки общего истощения, пневмонии и поражения органов пищеварения.

Патолого-анатомическим исследованием помимо Cd. Ruminantum находят периваскулярную клеточную (лимфоцитарную) инфильтрацию, особенно в печени, почках и надпочечниках, и характерные нейropатологические изменения - инфильтрационный лейкостаз, дегенеративные и некротические поражения пейроглии.

Диагноз устанавливают по характерным клинико-эпизоотологическим данным, патолого-анатомическим изменениям и результатам лабораторного исследования. Учитывают трансмиссивный путь распространения возбудителя, наличие определенных видов клещей-переносчиков, обуславливающих энзоотичность болезни.

Лабораторные исследования. Риккетсии могут быть обнаружены при бактериологическом исследовании гистосрезов, преимущественно почек, коры мозга, особенно аммоновых рогов, а также отпечатков интимы яремной и поллой вен. Мазки-соскобы готовят из 3 - 4 мест сосуда, фиксируют метиловым спиртом и окрашивают по Романовскому-Гимза, метиленовой синькой или другими основными анилиновыми красками.

Возбудитель инфекционного гидроперикардита преимущественно локализуется в эндотелиальных клетках сосудов, а в инфицированных клещах - в эпителии кишечника.

Для **биологической пробы** используют белых крыс, хорьков, ягнят мериносовых пород путем внутривенной инъекции свежей крови больных или недавно павших животных.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза следует исключить гельминтозы, пироплазмидозы, анаплазмоз, катаральную лихорадку овец (блутанг), злокачественную катаральную горячку, чуму, сибирскую язву,

столбняк, ботулизм, клостридиозную энтеротоксемию, травматический перикардит, отравления минеральными ядами и ядовитыми растениями.

Лечение. Животных помещают в затемненные помещения, обеспечивают им покой и хорошее кормление, назначают ежедневные внутривенные инъекции сульфаниламидных препаратов (дисульфамид, сульфапиридин, сульфаметазин и др.). Препараты вводят раз в сутки до полного выздоровления животного. Еще лучший лечебный результат обеспечивают антибиотики тетрациклинового ряда (внутривенно или внутримышечно). Считают самым удобным и дешевым методом — выпаивание животным растворимого тетрациклина с питьевой водой (4—5 мг на 1 кг живой массы). Одновременно проводят симптоматическое лечение и тем самым профилактируют осложнения.

Иммунитет. У переболевших животных вначале возникает нестерильный иммунитет (премунция до 100 дней), переходящий в стерильный иммунитет, длительностью 1—4 года. Однако иммунитет при ИГПС не защищает от новой инфекции, но предупреждает от смертельного исхода. Сыворотка гипериммунизированных животных не обладает профилактическими (защитными) и лечебными свойствами. Все попытки ослабить вирулентность возбудителя (*Cd. ruminantium*) и на этой основе создать вакцину пока окончились безуспешно. Рекомендуется иммунизировать ягнят до 7-дневного и телят до 4-недельного возраста путем внутривенной инъекции телятам — 10 мл, козлятам и ягнятам — 2,5 мл цитрированной крови овцы, искусственно инфицированной вирулентным штаммом *Cd. ruminantium* и обескровленной на высоте лихорадочной реакции. Взрослым животным вводят инфицированную кровь и одновременно дают сульфаниламидные препараты. Искусственный иммунитет, приобретенный в результате введения инфицированной крови, независимо от химиотерапевтической обработки, сохраняется многие месяцы — до 1,5 лет.

Для обеспечения хозяйства прививочным материалом содержат стадо восприимчивых овец, которых по мере надобности заражают штаммом *Cd. ruminantium*. Этот штамм можно получить из определенного института в инфицированных мышах (Haig, 1952), а также в замороженном виде в сосуде Дюара.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Необходимо строго соблюдать меры предосторожности при ввозе крупных и мелких жвачных животных из хозяйств, энзоотически неблагополучных по инфекционному гидроперикардиту зон и областей. В неблагополучных областях лучшая профилактика состоит в уничтожении клещей как промежуточных хозяев и резервуар возбудителя путем регулярных ванн или опрыскиваний животных акарицидными средствами, проведения мелиоративных работ.

Для предотвращения заноса возбудителя болезни в благополучную зону, в которой существуют известные виды клещей-переносчиков из рода *Amblyomma*, вновь приобретенных животных подвергают 4-этапному

карантинированию и акарицидным обработкам. На каждом этапе карантина животные находятся 12 дней: перемещают их при условии полного освобождения от клещей и исключения нападения новых.

При возникновении ИГПС неблагополучное хозяйство карантинируют. На инфицированных пастбищах проводят мелиоративные работы и запрещают выпас на них жвачных в течение 20—24 месяцев. Регулируют численность диких жвачных и контролируют пути их миграции. Больных животных лечат сульфаниламидными препаратами и антибиотиками тетрациклинового ряда, купают в противоклещевых ваннах. Переболевших животных содержат изолированно в течение 105 суток. Ввоз и вывоз животных запрещают в течение 4 месяцев после последнего случая заболевания. При необходимости здоровое поголовье жвачных иммунизируют цитратной кровью овец, экспериментально зараженных возбудителем инфекционного гидроперикардита жвачных.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение жвачных при инфекционном гидроперикардите.
9. Иммуитет при инфекционном гидроперикардите жвачных.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при инфекционном гидроперикардите жвачных.

Лекция №8 «Инфекционная катаральная лихорадка овец»

Цель занятия: ознакомить слушателей с инфекционной катаральной лихорадкой овец и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина.
5. Патоморфологическая диагностика.
6. Лабораторные методы диагностики.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение овец при инфекционной катаральной лихорадке.
9. Иммуитет при инфекционной катаральной лихорадке овец.

10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при инфекционной катаральной лихорадки овец.

Инфекционная катаральная лихорадка овец (*Febris catarrhalis infectiosa ovium*) (синий язык, блутанг) – вирусная трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадочным состоянием, воспалительно-некротическими поражениями слизистых оболочек респираторного и пищеварительного трактов, пододерматитом и дегенеративными изменениями скелетной мускулатуры.

Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус, размером, около 100 нм, относящийся к роду арбовирусов.

Вирус катаральной лихорадки овец имеет два группоспецифических растворимых антигена, выявляемых в РС К и РДП. Различают 16 серотипов вируса, антигенную классификацию которых проводят при помощи перекрестной РН (Хоувел, 1960). Вирус каждого серотипа индуцирует прочный и длительный иммунитет только против гомологичного типа. Установлено антигенное родство этого вируса с возбудителем энзоотической геморрагической болезни оленей (Мур и Ли, 1972).

Вирус культивируют в куриных эмбрионах 6 - 8-дневного возраста, в организме новорожденных мышат и в различных культурах клеток (почки ягнят, эмбрионы крупного рогатого скота и молодых хомяков, Hela, MB-2, ВНК-21, VERO и др.). Возрастание инфекционного титра вируса сопровождается развитием ЦПД. В культуре клеток вирус формирует включения двух типов; внутриплазматические (РНК-положительные) и внутриядерные (ДНК-положительные). Все штаммы вируса катаральной лихорадки овец образуют бляшки (Хоувел и др., 1967; Н. З. Василенко, 1973).

Устойчивость вируса во внешней среде довольно велика.

В тушах овец при 4°C возбудитель сохраняется до 30 дней. В инфицированной крови, консервированной жидкостью Эдингтона (5 г щавелевокислого калия, 5 г фенола, 500 мл глицерина и 500 мл дистиллированной воды), при комнатной температуре вирус сохраняет активность в течение 25 лет (Нейтц, 1948). В инфицированных куриных эмбрионах при 6°C он сохраняется до 7 лет (Хайг, 1960). Вирус устойчив к гниению, долго сохраняется в замороженной до - 70°C сперме. Нагревание при 60°C инактивирует его за 5 - 20 мин. Вирус катаральной лихорадки овец устойчив к эфиру, хлороформу и дезоксихолату, чувствителен к трипсину, кислому рН (при рН ниже 6,0 инактивируется при 37°C в течение 1 мин), 3%-ный раствор формалина инактивирует его за 48 - 72 ч; хинозол, добавленный к крови в соотношении 1 :2000, - за 10 - 30 мин; 3%-ный раствор едкого натра и 70%-ный этиловый спирт - в течение 5 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к болезни восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, козы, белохвостые олени, снежные бараны, антилопы, большерогие бараны некоторых пород и дикие грызуны.

Экспериментально удавалось заражать горных газелей, новорожденных мышей и хомячков. Однокопытные, собаки, кошки, хорьки, кролики, крысы и морские свинки не восприимчивы. Овцы европейских пород более чувствительны, чем овцы африканских и азиатских пород (мериносовые овцы, например, восприимчивее курдючных и персидских овец). Крупный рогатый скот в стационарно неблагополучных областях Африки болеет очень редко. Причиной этого является, во-первых, естественная устойчивость этого вида животных и, во-вторых, иммунизация телят сначала через молозиво матерей, затем путем естественного малозаметного инфицирования на пастбищах (иммунизирующая субинфекция). После экспериментального заражения в крови крупного рогатого скота вирус может сохраняться до 70 дней (Хайг, 1959), а в случаях естественного заболевания вирус сохраняется до 3 месяцев (Тойт, 1963). В межэпизоотический период крупный рогатый скот может резервировать вирус до 700 дней после заражения (Броун, 1973). В этой связи в энзоотически неблагополучных зонах крупный рогатый скот рассматривается как один из важнейших резервуаров возбудителя инфекции.

Болезнь наблюдается у животных любого возраста, но у молодняка от неиммунных матерей протекает тяжелее. В энзоотически неблагополучных областях чаще заболевают ягнята старше 6 месяцев. Тяжелое заболевание взрослого (неиммунного) поголовья наблюдается при ввозе его в неблагополучные зоны, а также при реинфекции вирусом другого серотипа.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, особенно в начальном периоде болезни, когда вирус циркулирует в крови, а также переболевшие животные - вирусоносители. В организме больных овец вирус содержится в крови (сыворотке, плазме, лейкоцитах), селезенке, мезентериальных лимфатических узлах и других кроветворных органах; его можно выделить из крови плода овец и коров. У овец-реконвалесцентов вирус удавалось обнаруживать в течение 3 - 4 месяцев.

Возбудитель от больных животных здоровым передается трансмиссивным путем. Экспериментально овец можно заразить при введении материала интраназально, интратрахеально, внутривенно (достаточно 0,01 мл вирулентной крови), внутрибрюшинно, подкожно, внутрикожно, внутримышечно, интрацеребрально и per os. Доказана внутриутробная передача вируса у овец и крупного рогатого скота. Восприимчивые животные не заражаются ни при совместном их содержании с больными, ни при использовании общих кормушек. Наибольшее значение в передаче вируса имеют мокрецы рода *Culicoides* (С.), распространенные повсеместно и отличающиеся большой численностью видов. (Например, в Южной Африке Фидлер идентифицировал 22 вида). Они воспринимают вирусы любого антигенного типа, а передают только те, к которым животное наиболее восприимчиво в данное время. Тейт (1944) экспериментально доказал, что если ввести вирус интратрахеально в гематоцеле *C. variipennis*, то в этом насекомом в среднем за 5 - 8 - дней происходит 10000-кратное увеличение количества вируса. Последний может быть выявлен в слюнных железах мокрецов, на

протяжении 33 дней после заражения. Очевидно, в организме этих насекомых вирус проходит определенный цикл развития, так как передача его восприимчивым животным удастся путем подсадки не ранее, чем через 10 дней после акта сосания крови больных овец или крупного рогатого скота (Фостер и соавт., 1963; Людке и соавт., 1967). В распространении болезни могут участвовать комары некоторых видов (*Aedes*). Нищульц и соавт., (1934) дали насосаться крови на инфицированных животных комарам *Ae. lineatopennis*. Через 19 дней после этого приготовили из них суспензию и сумели заразить ей восприимчивых овец. Кроме этого, возбудителя блутанга могут передавать ациклично овечьи кровососки (*Melophagus ovinus*).

Резервуаром вируса в природе кроме крупного рогатого скота и насекомых могут быть переболевшие овцы - вирусоносители, дикие жвачные (большерогие овцы, белохвостые олени) и грызуны, в организме которых вирус размножается, не вызывая клинического проявления болезни. Перелетные птицы могут быть промежуточным звеном, через которое осуществляется непрямая трансмиссия вируса к восприимчивым животным. Этим, возможно, объясняется внезапное начало некоторых эпизоотии.

Инфекционная катаральная лихорадка овец характеризуется сезонностью, которая совпадает с периодом дождей (в Кении: начало ноября - конец апреля, в Южной Африке: февраль - апрель) и наибольшей активностью насекомых. Болезнь встречается во влажные годы и в местностях, где преобладают сырость и безветрие: в долинах, на влажных пастбищах, по берегам стоячих водоемов или медленно текущих рек. Животные заражаются при выпасании их вечером, ночью или в ранние утренние часы.

В засушливые годы, сухой сезон, в жаркие часы дня, а также при содержании овец в помещениях или на обдуваемых воздухом холмах и возвышенностях возбудитель не передается, заболевание не наблюдается или встречается лишь в виде спорадических случаев. В этом отношении блутанг имеет много общего с чумой лошадей, но в отличие от нее наблюдается также на высоте свыше 2000 м.

Длинная шерсть овец обеспечивает определенную защиту от кровососущих насекомых, поэтому чаще животные заболевают после стрижки. Купание овец в жидкостях, содержащих дериваты каменноугольной смолы, и применение реппелентов снижают опасность заражения.

Клинические признаки болезни зависят от вирулентности возбудителя, индивидуальных особенностей и породы животных, состояния специфического иммунитета и влияния условий внешней среды (например, погода, солнечная радиация, ускоренный перегон, гельминтозы и др.). Инкубационный период при искусственном заражении 2 - 8 дней (в среднем 6 дней), а при естественном - 6 - 7 дней. Болезнь может протекать остро и подостро (иногда молниеносно и хронически), проявляться в типичной и атипичной (абортивной, инаппарантной) формах. При остром течении первым клиническим признаком является повышение температуры тела до 40 - 42,5°C, которая удерживается в течение 5 - 8 (реже 12) дней. Высота температуры не коррелирует с тяжестью

болезни: легкую, перемежающуюся лихорадку можно наблюдать при тяжелом течении и гибели животных; в других случаях - при внезапном подъеме температуры до 42,2°C можно наблюдать легкое течение болезни и быстрое выздоровление. Одновременно с лихорадкой у больных животных снижается аппетит, прекращается жвачка, появляются общее угнетение и сонливость.

Через 24 - 36 ч после повышения температуры тела развивается конъюнктивит. Кожа тела, морды и губ, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей гиперемизованы, имеют розовую окраску. Развивается катаральное воспаление слизистых оболочек рта и носа, иногда и конъюнктивы. Из ротовой полости вытекает небольшое количество пенистой слюны, что вызывается своеобразными непрерывными движениями языка (влажная морда), а из носовых отверстий - водянистая жидкость, которая при дальнейшем развитии болезни становится слизистой, содержит примесь крови. Вытекающий экссудат засыхает вокруг ноздрей в виде толстых корок, закупоривает носовые отверстия, что ведет к учащению (до 100/мин) дыхания.

Губы, щеки, небо, язык, гортань и уши заметно опухают, морда увеличивается. Слизистая рта окрашена в типичный голубовато-красный цвет («синий язык»), усеяна многочисленными кровоизлияниями, изъязвлена и отторгается в виде лоскутов, образуя неправильной формы кровоточащие и болезненные поверхности. Животные не принимают корм, держат рот закрытым. С губ капает смешанная с кровью слизистая слюна. Язык часто так сильно опухает, что почти полностью занимает всю полость рта. Кончик языка некротизирован. Воспалительные явления в полости рта появляются обычно на 3 - 5-й день болезни, продолжаются 10 - 14 дней, а затем исчезают. Животные либо погибают на этой стадии, либо появляются симптомы поражения конечностей. Они характеризуются (особенно у ягнят и молодых овец) воспалением каймы венчика и основы кожи копыта (коронит и пододерматит). Причем в большинстве случаев воспаление копыт проявляется тем сильнее, чем меньше изменения слизистых оболочек головы. Копыта горячие и болезненные при пальпации. Кайма венчика заметно отечная и покрасневшая. Вокруг мелких сосочков кожи венчика появляются кровоизлияния, которые как бы усеивают кайму венчика роговой стенки мелкими, вертикальными, красными штрихами. Они растут медленно с копытным рогом в виде красно-коричневых, расположенных параллельно венчику тяжек и считаются характерным симптомом. Вследствие пододерматита движение животных затруднено. Они хромают, походка связанная; стоят на карпальных суставах с согнутой спиной и подогнутыми вперед задними ногами. В тяжелых случаях может произойти спадение рогового чехла. В результате поражения копыт и скелетной мускулатуры животные больше лежат, истощаются, через 10 дней впадают в состояние прострации и гибнут. Если животные выживают, то через 3 - 4 недели после нормализации температуры тела начинает выпадать шерсть.

Вследствие дегенеративных изменений в шейных мышцах через 10 - 12 дней от начала лихорадки, реже раньше, появляется симптом «черепашьей шеи». У суягных овец нарушается течка, происходят аборт или рождаются

очень маленькие, уродливые и слабые ягнята. Бараны теряют племенную ценность.

Больные животные испытывают сильную жажду, но принимать воду не могут. Они подолгу стоят с опущенной в воду мордой. Вода выливается через нос. Может возникнуть аспирационная пневмония, осложняющаяся секундарной инфекцией и заканчивающаяся гибелью. У слабых животных, чаще ягнят, появляется понос, фекалии имеют примесь крови. Может быть рвота.

Продолжительность болезни разная. Заметное улучшение наступает не ранее 10 - 15 дней после снижения температуры тела, однако животное восстанавливает свои силы в течение нескольких месяцев. Летальность колеблется в широких пределах. При тяжелых вспышках в ранее благополучных областях потери особенно велики. Так, в 1964 г. в Израиле погибли 42% заболевших овец и 59% больных ягнят (Shimshoni, 1964). В энзоотически неблагополучных зонах летальность составляет 2 - 20%.

Подострое течение наблюдается у овец в энзоотически неблагополучных зонах и у крупного рогатого скота, обладающего физиологической резистентностью. Симптомы в основном те же, но они слабо выражены. Отмечают воспаление слизистых оболочек, небольшой отек головы, истощение, выпадение шерсти и поражение конечностей. Гнойные процессы в области копыт сопровождаются хромотой и довольно часто спадением рогового башмака. Больные лежат или стоят на карпальных суставах. Длительность болезни до 30 дней. Восстановление упитанности затягивается до года.

Абортивная форма болезни характеризуется кратковременной лихорадкой, незначительным воспалением слизистой рта и быстрым выздоровлением. Инаппарантная (бессимптомная) форма регистрируется у крупного рогатого скота в Южной Африке и может быть доказана путем биопробы на восприимчивых животных. У коз при экспериментальном заражении наблюдают повышение температуры тела и отдельные симптомы болезни.

Патоморфологические изменения. Трупы истощены. Кожа гиперемирована. На конъюнктиве заметны петехии. Подкожная клетчатка и межмышечная ткань отечны, пропитаны желтоватой жидкостью. Отечна также ткань губ, языка, глотки, гортани и подчелюстного пространства. Отечная жидкость студенистая или с примесью крови. Эту жидкость можно обнаружить также в грудной и брюшной полостях и в перикарде.

Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта кровоизлияниями. На губах, языке, внутренней поверхности щек и вокруг носовых отверстий обнаруживают язвы.

В желудочно-кишечном тракте выражены катарально-геморрагические явления (гастроэнтерит). Они характеризуются гиперемией, отечностью, кровоизлияниями и язвами на слизистых оболочках пищевода, рубца, сычуга и тонкого отдела кишечника. Аналогичные изменения обнаруживаются на

слизистой вульвы. Легкие отечны. Под эпи- и эндокардом, на основании легочной артерии имеются кровоизлияния. Печень и почки увеличены и кровенаполнены. Селезенка и лимфатические узлы (заглоточные, подчелюстные, шейные, предлопаточные, мезентериальные) умеренно увеличены, покрасневшие, отечные на разрезе. Вокруг основания рогов и на венчике красновато-синее кольцо. Мышечная соединительная ткань отечна, фасции пропитаны красноватой желатинозной жидкостью. На разрезе мышц обнаруживаются бледные очаги дегенерации и кровоизлияния размером 1 - 5 мм.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований.

О наличии инфекционной катаральной лихорадки овец можно судить по типичным клиническим признакам, появлению болезни в теплое время года, отсутствию ее контагиозности; пододерматиту, кровоизлияниям в скелетной мускулатуре, в медиа- и адвентиции легочной артерии.

Для окончательного диагноза надо выделить вирус, его идентифицировать, поставить биопробу и провести серологические исследования.

Лабораторная диагностика. Для прямого доказательства вируса берут пробы крови овец в начальной стадии болезни (когда еще нет типичных клинических признаков, но температура тела повышена до 40,6°C), которые смешивают с гепарином, цитратом натрия или жидкостью Эдингтона. В последующие стадии болезни в качестве исследуемого материала берут мезентериальные лимфоузлы или ткань селезенки. Указанным материалом заражают 10 - 11-дневные куриные эмбрионы (погибают в положительных случаях через 4 - 8 дней) или первичную культуру клеток почек ягнят (специфический цитопатогенный эффект наступает также через 4 - 8 дней после заражения). Выделенный вирус идентифицируют в РН с помощью типоспецифических сывороток. Показано, что РН по бляшкам более чувствительна, чем РСК и РДП (Томас, Жирар, Буланже и др., 1976). Для быстрого обнаружения вируса рекомендуется метод флуоресцирующих антител в культуре клеток.

Непрямое (серологическое) доказательство вируса проводят путем обнаружения в сыворотке крови переболевших овец комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител по РСК и РН. Комплементсвязывающие антитела появляются в крови овец уже через 10 дней после начала лихорадки. Через 20 дней они достигают наивысшего титра, сохраняются около 6 - 8 недель на постоянном уровне и потом быстро исчезают. Вируснейтрализующие антитела появляются примерно через 30 дней от начала лихорадки и сохраняются свыше года после переболевания. Биопробу проводят на овцах путем серии последовательных пассажей крови от подозрительных по заболеванию животных.

Дифференциальный диагноз. Катаральную лихорадку овец следует дифференцировать от гидроперикардита, чумы крупного рогатого скота, лихорадки долины Рифт, болезни Найроби, болезни Вессельсброна, оспы, контагиозной эктимы, ящура, везикулярного стоматита, злокачественной катаральной горячки и некробактериоза.

Лечение. Специфических методов лечения овец, больных катаральной лихорадкой, нет. Общее состояние больных животных улучшается при применении препаратов, содержащих мышьяк. Необходимо создать для больных животных спокойную обстановку, защищать от солнечного облучения и улучшить кормление.

Иммунитет. Переболевшие овцы приобретают пожизненный иммунитет к тому типу вируса, который вызвал заболевание. Возможна реинфекция другим типом вируса в течение того же сезона или на следующий год (Хоуел, 1966).

Активный иммунитет после переболевания сопровождается образованием нейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Нейтрализующие антитела достигают наивысшего титра к 30-му дню и сохраняются у овец более 12 месяцев. Комплементсвязывающие антитела могут быть обнаружены через 10 дней после подъема температуры, достигают пика к 30-му дню и присутствуют в крови в течение 6—8 недель. Через 12 месяцев они обнаруживаются в едва уловимых концентрациях.

Ягнята, родившиеся от иммунных овцематок, обладают пассивным коллостральным иммунитетом продолжительностью до 3—6 месяцев.

Для иммунизации овец в Южной Африке в течение 40 лет применяли вирус, ослабленный пассированием через овец (вакцина Тейлора). В 1947 г. Александер (Alexander) предложил поливакцину из четырех штаммов вируса, аттенуированного путем серийных пассажей в куриных эмбрионах при пониженной температуре. В состав вакцины вошли штаммы: Кипрский (101-й пассаж), Эстанция (60-й пассаж), Блоукоп (56-й пассаж) и Тейлоровский (30-й пассаж).

Вакцину Александера успешно применяли для ликвидации эпизоотии болезни в 1956 г. в Португалии и Испании. Время от времени эту вакцину изменяют, стремясь улучшить ее поливалентный состав. В последние годы в Южно-Африканской Республике изготовлена вакцина из 14 антигеннов различных типов вируса. Усовершенствованием вакцины явилось также использование культур клеток почек ягнят и почек эмбрионов крупного рогатого скота для размножения вируса. Вакцину вводят подкожно в дозе 1 - 2 мл. Иммунитет продолжительностью до одного года наступает через 10 дней.

Вакцинацию проводят в начале лета, после стрижки овец. Вакцинированных овец нужно защищать от интенсивной солнечной радиации и насекомых — переносчиков вируса. Рекомендуется в течение двух недель содержать овец в затемненном помещении, не выгоняя на пастбища. Не рекомендуется вакцинировать суягных овец в начальной стадии беременности, баранов-производителей в период случки и ягнят до 6-месячного возраста.

Имеются сообщения о возможной реверсibility коммерческих вакцин через насекомых-переносчиков (Фостер и др., 1968). Инактивированные вакцины при катаральной лихорадке овец не разработаны.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Согласно рекомендациям ФАО МЭБ, для предупреждения распространения катаральной лихорадки овец нужно проводить следующие профилактические мероприятия.

В благополучных по заболеванию странах:

осуществлять строгий контроль над ввозом животных с запрещением ввоза восприимчивых животных из неблагополучных по катаральной лихорадке стран;

проводить карантинирование сроком на 30 дней домашних и диких жвачных в местах ввоза. В период карантинирования клинически обследовать животных с обязательным исследованием сывороток в РСК на наличие антител к вирусу катаральной лихорадки овец;

проводить обязательную дезинфекцию (3%-ный раствор щелочи) и дезинсекцию всех видов транспорта, прибывающего из стран, неблагополучных по данной болезни.

В угрожаемых зонах и стационарных очагах инфекции:

систематически бороться с переносчиками путем использования инсектицидов, репеллентов, осушения болотистых мест;

запретить пастбу вечером, особенно на пастбищах, расположенных в сырых болотистых местах;

регулярно проводить ежегодную иммунизацию овец вирусвакциной.

При новой эпизоотии в ранее благополучной по катаральной лихорадке овец стране рекомендуется обязательная вакцинация всех овец по испанско-португальскому методу в два этапа: вакцинация в очагах инфекции и в угрожаемых зонах и массовая профилактическая вакцинация овец по всей стране.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина.
5. Патоморфологическая диагностика.
6. Лабораторные методы диагностики.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение овец при инфекционной катаральной лихорадке.
9. Иммуитет при инфекционной катаральной лихорадке овец.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при инфекционной катаральной лихорадке овец.

Лекция № 9 «Лихорадка долины Рифт»

Цель занятия: ознакомить слушателей с лихорадкой долины Рифт и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические и патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Лечение животных при лихорадке долины Рифт.
8. Иммуитет при лихорадке долины Рифт.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при лихорадке долины Рифт.

Лихорадка долины Рифт – Febris vallis Rift, s. Hepatitis ensootica (энзоотический гепатит) – преимущественно остропротекающая вирусная трансмиссивная болезнь мелкого и крупного рогатого скота, проявляющаяся высокой лихорадкой, негнойным некротическим гепатитом, гастроэнтеритом, геморрагическим диатезом и абортами. К болезни восприимчив и человек.

Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Bunyaviridae, а экологически - к арбовирусам группы В. Величина вирионов 60 - 75 им (Левитт с соавт., 1963). Установлено различие в размерах вирионов, отличающихся тропизмом к нервной ткани (Найд и др., 1954). Антигенных вариантов у вируса лихорадки долины Рифт не обнаружено. Штаммы возбудителя различаются между собой по вирулентности и тропизму. Вирус лихорадки долины Рифт агглютинирует эритроциты однодневных цыплят, мышей, морских свинок, а также эритроциты группы А человека.

Наиболее легко вирус культивируется в организме 1 - 3-дневных мышат, иа куриных эмбрионах 2 - 3-дневного возраста; хорошо репродуцируется в различных первичных (фибробластах куриных эмбрионов, почек ягнят, коз, обезьян, хомячков, тестикулярной ткани ягнят) и перевиваемых культурах клеток Чанга, печени человека, ВНК-21 и Hela (Орландо и др., 1967). Вирус размножается с образованием ЦПД (Виттманн, 1968).

Устойчивость возбудителя. В высушенной крови сохраняется 6 недель, а в дефибринированной крови, консервированной 0,5%-ным фенолом - 6 месяцев. При воздействии высоких температур вирус быстро разрушается: при нагревании до 56°C теряет инфекционные свойства за 20 мин. (например кровь). Низкие температуры консервируют вирус: при температуре 4°C он сохраняется 2 - 3 месяца, а при - 70°C - годами. Вирус чувствителен к эфиру и другим жирорастворителям, к фотодинамическому действию метиленовой сини и формальдегиду. Оптимальный диапазон pH = 6,9 - 7,3. Дезинфицирующие

вещества (0,5%-ный раствор едкого натра, 5%-ный раствор фенола и хлорсодержащие препараты) убивают вирус.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к болезни наиболее восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, буйволы, некоторые виды индийских и южноамериканских обезьян, крысы, серые белки, мыши, ласки, хорьки, хомяки и человек. Могут заболеть верблюды и антилопы. Из лабораторных животных к вирусу чувствительны белые мыши, хорьки, белые крысы и хомяки. Болезнь поражает животных независимо от возраста, но погибает чаще молодняк. Невосприимчивы к лихорадке долины Рифт лошади, свиньи, птицы (куры, утки и голуби), кролики, морские свинки, взрослые собаки и кошки, ежи и лягушки.

Источниками возбудителя инфекции во время эпизоотической вспышки лихорадки долины Рифт являются больные животные, у которых вирус в высоких титрах содержится в крови, печени, селезенке и молоке. В межэпизоотический период основными резервуарами возбудителя в природе являются крупный рогатый скот, дикие жвачные, обезьяны, крысы, перелетные птицы, членистоногие и насекомые, среди которых происходит циркуляция вируса.

Основной путь передачи возбудителя - трансмиссивный. Доказана возможность передачи вируса москитами (*Eretmapodites chrysogaster*), комарами видов *Aedes* (*Ae.*) *caballus*, *Ae. aegypti*, *Ae. triseriatus* и др., а также клещами.

Экспериментально болезнь можно воспроизвести при подсадке инфицированных комаров и клещей, а также при внутрибрюшинном, подкожном, внутримышечном, интраназальном, интрацеребральном и интратестикулярном заражении. Однако роль последних (кроме подсадки) способов передачи в естественных условиях, очевидно, мала, так как животные не заболевают и не передают вирус при совместном контакте.

Болезнь проявляется в виде эпизоотии, распространяется очень быстро, охватывая за 2 - 3 недели тысячи животных. Лихорадка долины Рифт носит сезонный характер. Она чаще появляется в сезон дождей и в дождливые годы, стационарна в низменных местностях, исчезает через 5 - 6 дней после перевода животных на возвышенные участки, где нет комаров; не возникает при содержании скота в закрытых помещениях.

Эпизоотические вспышки болезни происходят через каждые 4 - 7 лет. Периодичность эпизоотии объясняется появлением неиммунных популяций и, очевидно, связана с циклами размножения насекомых - переносчиков вируса.

Клинические признаки. Инкубационный период в среднем 1 - 3 дня. В зависимости от возраста и вида животных болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и бессимптомно (латентно). Сверхострое течение наблюдается чаще у новорожденных ягнят. После короткого инкубационного периода (не более 12 ч) у них наблюдают резкое повышение температуры до 40°, апатию, истечения из носа, сильный понос с примесью крови (иногда запор). Ягнята не

могут стоять. Смерть наступает через 24 - 48 ч после появления первых клинических признаков. Летальность 95 - 100%.

При остром течении болезни у ягнят и некоторых взрослых овец наблюдают также резкое повышение температуры. Суягные овцы abortируют (характерный признак); 20 - 30% из них погибают. Кроме аборта у части овец бывают сердечная слабость, слизисто-гнойное истечение из носа, бледность слизистых оболочек, кровавый понос и рвота. Больные угнетены, отказываются от корма, с трудом держатся на ногах, Летальность составляет у взрослых овец 20 - 30%.

У старых овец, коз и взрослых телят болезнь протекает подостро. С появлением лихорадки животные слабеют, теряют аппетит; на слизистой оболочке носа появляются кровавистые выделения. Молокоотделение уменьшено. Независимо от сроков беременности у больных животных наблюдаются аборт. После абортов нередко развиваются осложнения в виде септических метритов и параметритов. Длительность болезни несколько дней. Летальность у крупного рогатого скота 10 - 20%.

У взрослого крупного рогатого скота и овец болезнь может протекать бессимптомно. Иногда у них наблюдают слюнотечение, кровавый понос (каловые массы с резким запахом) и дисгалактию.

Патоморфологические изменения. Трупы павших животных быстро разлагаются. Наиболее постоянные и характерные изменения обнаруживают в печени, которая увеличена в объеме, имеет на разрезе серый или серо-красный цвет. В начале болезни под печеночной капсулой обнаруживают множественные кровоизлияния, а на поверхности - многочисленные серовато-белые некротические очажки диаметром 1 мм. Эти очаги некроза окружены геморрагической прикраевой зоной. Позднее очаги могут сливаться в большие желто-белые некротические зоны, и печень приобретает серо-белый цвет.

При остром течении болезни отмечают серозно-геморрагическое воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. У ягнят иногда встречаются разрывы рубца и слепой кишки. Селезенка обычно не увеличена. В лимфатических узлах, селезенке, сердечной мышце, семенниках и почках кровоизлияния. Изменения в легких (субплевральные и переваскулярные кровоизлияния, отек и эмфизема) выражены слабо.

Гистологически в ядрах дегенерированных клеток печени обнаруживают ацидофильные тельца-включения, имеющие диагностическое значение. Окраска этих включений лучше удается по Манну и анилин-фуксином.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений и лабораторных исследований. Учитывают, что для лихорадки долины Рифт характерны возникновение болезни в определенных зонах и в сезон массового лета жалящих насекомых, одновременное заболевание людей, массовая гибель диких грызунов, высокая летальность у ягнят и низкая - у взрослых животных, массовые аборт у овец и коров, диссеминированный некротический гепатит и выраженный геморрагический гастроэнтерит.

Для выделения вируса проводят заражение цитрированной кровью от лихорадящих животных, белых мышей, куриных эмбрионов и культур клеток. Зараженные мыши погибают через 36 - 72 ч. Обнаружение в печени типичных патолого-анатомических изменений подтверждает диагноз. Можно поставить также биопробу на ягнятах и козлятах.

Идентификацию вируса проводят по обнаружению телец-включений: в РН на белых мышцах (Финдлей, 1931; Кичен, 1950), РСК (Жеар и соавт., 1951), РГА и ее задержки (Миме и Мазон, 1956), РИФ (Эстердей и Ягер, 1963; Пинии и др., 1970). Для серологической диагностики используют РН. Нейтрализующие антитела появляются в крови животных на 4-й день болезни и сохраняются пожизненно.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить болезнь Найроби, блутанг, гидроперикардит, эфемерную лихорадку и болезнь Вессельсброна.

Лечение. Специфических методов лечения нет. Применение серотерапии малоэффективно.

Иммунитет. Установлено, что животные, естественно переболевшие лихорадкой долины Рифт, вторично не заболевают.

В сыворотке овец, крупного рогатого скота, обезьян и человека "обнаружены нейтрализующие и комплементсвязывающие антитела в высоких титрах (Виттманн, 1968).

Для иммунизации овец против лихорадки долины Рифт применяют биологические препараты, содержащие живой или инактивированный вирус.

Инактивированную вакцину готовят из мозга мышат, погибших в результате заражения вирусом лихорадки долины Рифт. Для этого готовят 10%-ную суспензию, которую обрабатывают формалином. Иммуногенность препарата находится в прямой зависимости от исходного титра вируса в суспензии (Виттманн, 1968).

Для приготовления живой вирусвакцины также используют мозг мышат, зараженных нейротропным штаммом вируса лихорадки долины Рифт, прошедшим 102 церебральных пассажа на мышатах и 56 пассажей на куриных эмбрионах и вновь 16 пассажей на мышатах. Препарат, изготовленный из указанного штамма, безвреден для крупного рогатого скота и сообщает привитым животным напряженный иммунитет длительностью около одного года.

Делаются попытки выращивания вируса в монослоях и суспензиях клеток тканей для получения живых аттенуированных вакцин (Walneretal., 1969).

До разработки эффективных вакцин в качестве специфического лечебного и профилактического препарата использовали гипериммунные сыворотки или сыворотки переболевших животных, (Stefanopoulo, Nagano, 1938), однако эти препараты оказались малоэффективны.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Основой профилактики болезни служит своевременная вакцинация, уничтожение переносчиков, а также содержание восприимчивых животных за пределами стационарно неблагополучной по этой инфекции местности.

Главное внимание при профилактике заболевания должно быть обращено на недопущение ее заноса. 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 этой цели используют инсектициды, репелленты и пр. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают и сжигают, остальных изолируют в помещениях, недоступных для насекомых. Целесообразно применять вакцины. Одновременно проводят общие меры профилактики — очистку помещений, дезинфекцию.

Специалисты, работающие с больными животными, должны принимать меры личной профилактики, позволяющие обезопасить себя от заражения. Перед вскрытием трупов следует надеть на лицо маску, а на руки перчатки. Люди с поврежденной кожей и дерматитами к работе с больными животными и трупами не допускаются.

У человека болезнь протекает в виде двухволновой лихорадки. Инкубационный период продолжается от 4 до 6 дней, после чего внезапно повышается температура тела, появляется тошнота, рвота, сильные головные и мышечные боли, а иногда светобоязнь и носовое кровотечение (Нааген, 1963).

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические и патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Лечение животных при лихорадке долины Рифт.
8. Иммуитет при лихорадке долины Рифт.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при лихорадке долины Рифт.

Лекция №10 Тема: «Шотландский энцефаломиелит овец»

Цель занятия: ознакомить слушателей с шотландским энцефаломиелитом овец и мерами борьбы с ним

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Клинические признаки.
3. Патоморфологические изменения.
4. Лабораторная диагностика заболевания.

5. Иммунитет при шотландском энцефаломиелите овец.

6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при шотландском энцефаломиелите овец

Шотландский энцефаломиелит овец (encephalomyelitis schotlandiensis ovium) шотландский энцефаломиелит, или вертячка, овец – острая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и явлениями мозжечковой атаксии.

Возбудитель – нейротропный вирус группы В арбовирусов (вирусы комплекса клещевого энцефалита).

Размеры вируса 15 - 27 мкм. Он проходит через свечи Шамберлана L₃ и Беркефельда V.

Устойчивость. Головной мозг, консервированный в 50%-ном глицерине при температуре от 0 до 4°C сохраняет свою инфекционность до шести месяцев, при комнатной температуре инактивируется в течение недели, при температуре 37°C - через сутки. При нагревании до 60°C обезвреживается через 2 минуты, при 100°C - моментально. В высушенном материале вирус сохраняет патогенность до трех месяцев.

Перекись водорода, 2%-ный раствор едкого натра, 0,5%-ный. раствор формалина и фенола, а также 1%-ный раствор сернокислой меди инактивируют вирус. Одновременное воздействие в течение нескольких минут метиленаблэу в разведении 10⁻⁵ и света приводит к фотодинамической инаktivации вируса. Такое же действие оказывает дезоксихолат натрия.

Лучше всего вирус сохраняет свою активность на холоде при pH 7,5 - 8,5.

Культивирование. Вирус можно культивировать в развивающихся 12-дневных куриных эмбрионах, при заражении их на хориоаллантоисную оболочку. Уже через 20 - 24 часа появляются мелкие очаговые помутнения. В цитоплазме измененных клеток после окраски их по Манну можно обнаружить различной величины включения. На вторые сутки патоморфологические изменения усиливаются и пораженные клетки подвергаются некрозу. Культивирование удавалось и при заражении куриных эмбрионов в желточный мешок. На 5 - 6-й день после заражения куриные эмбрионы погибают и у них находят общий отек, желтуху и некротические изменения в печени, а также уменьшение числа эритроцитов.

Вирус удастся культивировать в культуре клеток куриного эмбриона. Используя вируссодержащую культуральную жидкость, можно вызвать заболевание овец. Культуральный вирус применяют для гипериммунизации овец и лошадей с целью получения специфической сыворотки. Положительный результат наблюдают также при использовании культур клеток почки свиньи и перевиваемых линий клеток Детройт-6 и HeLa. В культуре клеток HeLa вирус шотландского энцефаломиелита вызывает цитопатические изменения, тогда как вирус весенне-летнего клещевого энцефалита такого действия не оказывает. Это различие можно использовать в целях дифференциальной диагностики между двумя вышеуказанными вирусами.

Эпизоотологические данные. Шотландский энцефаломиелит овец является болезнью, для которой характерна природная очаговость, а именно: приуроченность к определенным географическим ландшафтам и сезонность в течение года. Болезнь чаще регистрируют в местности, где встречаются пастбищные кровососущие клещи. Установлено, что клещи *Ixodes ricinus* на всех стадиях развития (личинка, нимфа, имаго) являются переносчиками вируса - возбудителя инфекции. Отсюда и определенная сезонность появления новых случаев болезни в течение пастбищного периода, чаще весной и летом, реже, осенью. В это время наблюдают повторные вспышки болезни. Алиментарным путем заразить животных не удалось, а возможность контактного способа заражения не установлена.

К болезни восприимчивы: овцы, олени, крупный рогатый скот, козы, свиньи, мыши, сирийские хомяки и обезьяны (не всегда). Заразить лошадей, собак, кроликов, морских свинок и белых крыс не удалось. Имеются сообщения о выделении вируса от шотландских куропаток (Nature, 1963) и от млекопитающих некоторых видов (полевки, мыши, зайцы) (Nature, 1964), что свидетельствует о более широком круге его природных хозяев. К шотландскому энцефаломиелиту восприимчив также человек, поэтому данная болезнь входит в группу антропозоонозов.

У человека инфекция наблюдается очень редко и протекает легко.

Клинические признаки. У овец болезнь протекает очень разнообразно. Наблюдают острое и хроническое течение, как резко выраженные, так и клинически стертые формы. Инкубационный период после укуса клещей длится от 7 до 18 дней, а иногда и до одного месяца. Болезнь начинается повышением температуры тела на 1,5 - 2°C (до 41°C и выше) и появлением симптомов, характеризующих поражение центральной нервной системы. Больные животные апатичны, вялы, лежат в полусонном состоянии, скрежещут зубами, наблюдается выделение слюны. Отдельные группы мышц периодически сокращаются и расслабляются (клонические судороги), отмечается контрактура затылка. Пульс учащен, и его ритм нарушен.

В других случаях у больных животных отмечают некоординированную походку (атаксию), которая проявляется в своеобразных скачкообразных движениях животного по кругу (вертячка) и прыжками в сторону. Овцы подпрыгивают, вскакивают на дыбы, спотыкаются и хромают. У них наблюдается сильный зуд в области поясницы, крупа и задних конечностей, что объясняется гиперестезией кожи. Аппетит отсутствует, животные худеют. В дальнейшем развиваются параличи и наступает гибель. Болезнь может продолжаться 2 - 3 месяца.

Если нет признаков поражения нервной системы, общее состояние животных постепенно улучшается, но, как правило, остаются хромота, искривление шеи и спины, что влечет за собой последующую выбраковку животного.

При экспериментальном заражении овец в мозг и седалищный нерв, в носовую полость и конъюнктиву инкубационный период длится 2 - 5 дней, после

чего температура тела повышается (до 41,4°C), появляются признаки общей вялости, аппетит исчезает и развиваются явления, свидетельствующие о поражении нервной системы: возбуждение, отсутствие координации движения, хромота, шаткая походка, парезы. На 10 - 12-й день животное погибает.

С развитием болезни животные держат голову опущенной или повернутой вправо конечности расставленными, наблюдается тремор головы, скрежет зубами и обильное слюноотделение. В дальнейшем периодически возникают клонические судороги в конечностях. После судорог животные поднимаются на ноги и быстро крутятся вокруг себя. Такие приступы продолжаются несколько минут. Наблюдают также запрокидывание головы или почти непрерывные качательные движения вверх и вниз. В атональном периоде отмечают судороги конечностей и затем плавательные движения. Мышечный тонус в конечностях резко повышен. Погибало от 10 до 50% животных. В отдельных случаях болезнь протекала стерто или после видимого выздоровления появлялись рецидивы, обуславливающие гибель животного.

У мышей, являющихся лучшей моделью для изучения шотландского энцефаломиелита, при заражении в мозг после инкубационного периода, который длится от 5 до 14 дней, наблюдают взъерошенность шерсти, вялость или, напротив, повышенную возбудимость, дрожь, тремор, спастические контрактуры головы и грудных мышц. Далее развиваются клонические и тонические судороги, нарушения координации движения, парезы конечностей. Через 1 - 5 дней наступает смерть.

Зильбер (1948) указывает, что, заражая мышей первичным материалом (эмульсия клещей) и делая от них пассажи, не наблюдают классических проявлений болезни - параличей. В дальнейших пассажах регистрировали типичную картину энцефалита с резко выраженными параличами.

Патоморфологические изменения при шотландском энцефаломиелите выражены слабо и малохарактерны. При вскрытии обычно находят застойную гиперемию паренхиматозных органов. Наиболее выражены изменения, обнаруживаемые в центральной нервной системе, где поражаются все отделы головного мозга, спинной мозг и их оболочки.

Мозговые оболочки отечны и инфильтрированы крупными и полиморфноядерными клетками, чаще всего в области извилин головного мозга и его основания, сосуды мозга наполнены кровью. В коре головного мозга находят периваскулярное муфтообразование или очаговую инфильтрацию, дегенерацию нейронов и диффузную инфильтрацию полиморфноядерными клетками. В мозжечке обнаруживают явление реактивного глиоза, нейронофагию и полное разрушение (пикноз) клеток Пуркинье, что может явиться причиной церебральной атаксии. Находимые изменения можно охарактеризовать как диффузный негнойный менинго-энцефаломиелит.

Появление гистологических изменений по времени совпадает с развитием клинических симптомов болезни, в особенности тремора и гиперестезии. Во всех отделах мозга отмечается инфильтрация сосудистых стенок лимфоидными элементами с большим количеством плазматических клеток.

Диагноз. При постановке диагноза на шотландский энцефаломиелит овец прежде всего надо учитывать характер местности наличие клещей-переносчиков и соответствие времени года, а так же и то, что болезнь в естественных условиях, как правило, поражает только овец.

По клиническому проявлению шотландский энцефаломиелит напоминает некоторые другие болезни, при которых также отмечают нарушения со стороны центральной нервной системы. В порядке дифференциальной диагностики необходимо иметь в виду бешенство, энцефаломиелиты другой этиологии, листериоз, ценуроз.

Поэтому в большинстве случаев диагноз необходимо подтвердить данными соответствующих **лабораторных исследований:** патологогистологического, серологического и вирусологического.

Для выделения и последующей идентификации вируса белых мышей заражают в мозг или в носовую полость и куриные эмбрионы - на хориоаллантоисную оболочку. Для заражения используют кровь, взятую от овцы в начале болезни, а в летальных случаях - взвесь мозга. При получении положительных результатов (гибель мышей, поражение хориоаллантоисной оболочки) используют реакцию нейтрализации, обрабатывая специфической сывороткой мозг, взятый от погибших мышей, или измененные участки хориоаллантоисной оболочки и заражая новую партию мышей. Кроме того, применяют реакцию диффузионной преципитации в агаре, реакцию гемагглютинации и реакцию торможения гемагглютинации. РСК при данной болезни не дает достоверных результатов.

Для постановки ретроспективного диагноза и для доказательства наличия специфических антител, применяют реакцию нейтрализации, проводимую на мышах. Эту же реакцию применяют и для оценки вакцин и гипериммунных сывороток к шотландскому энцефаломиелиту, а также для установления родственных взаимоотношений между этим вирусом и другими, сходными с ним по своим биологическим свойствам.

Лечение не разработано.

Иммунитет. У переболевших животных вырабатывается длительный иммунитет, который одновременно создает невосприимчивость к весенне-летнему клещевому энцефалиту. Иммунитет развивается также и в тех случаях, когда у животного лишь незначительно повышается температура тела или после введения культуральной вируссодержащей жидкости, что также сопровождается незначительным повышением температуры. Материнские антитела передаются с молозивом или с молоком. Этот пассивный иммунитет сохраняется у ягнят до трех месяцев. Если в это время организм подвергнется воздействию вируса, то пассивный иммунитет переходит в активный. Пассивный иммунитет можно также получить вводя иммунную сыворотку от овцы или лошади, но, к сожалению, это защитное действие проявлялось только при подкожном введении вируса, а не при внутримозговом. В то же время при активной иммунизации предупреждается также и внутримозговое заражение. Для прививок рекомендуют формолвакцину. Вируссодержащая 10%-ная

суспензия, приготовленная из мозга мышей или овец, инактивируется 0,25%-ным формалином в. Течение 14 дней при 4°. Формолвакцины, приготовленные из зараженных куриных эмбрионов, давали менее надежные результаты, а кроме того, сравнительно быстро теряли свою активность.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий основана на двух направлениях:

борьба с переносчиками-клещами — окультуривание пастбищ, обработка территории очага инфекции акарицидными препаратами, применение противоклещевых ванн;

применение специфических биопрепаратов — специфической гипериммунной сыворотки, полученной от овцы или лошади или формолвакцин.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Клинические признаки.
3. Патоморфологические изменения.
4. Лабораторная диагностика заболевания.
5. Иммуитет при шотландском энцефаломиелите овец.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при шотландском энцефаломиелите овец.

Лекция №11 Тема: «Вессельсбронская болезнь»

ознакомить слушателей с вессельсбронской

Цель занятия: болезнью и мерами борьбы с ней.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммуитет при вессельсбронской болезни.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при вессельсбронской болезни.

Вессельсбронская болезнь (Morbus Wesselsbron) – остро протекающая вирусная трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, абортами у суягных овец и высокой летальностью новорожденных ягнят.

Возбудитель болезни – вирус, относящийся к роду *Flavivirus* семейству *Togaviridae*. Экологически близок к арбовирусам. Размер вириона 30 нм. Вирус имеет выраженный тропизм к клеткам паренхимы печени плода овцы (висцеротропные свойства), в меньшей степени выражен нейротропизм. Его выращивание хорошо удается в 8-дневных куриных эмбрионах при заражении в желточный мешок. При первых пассажах, несмотря на сильное размножение вируса, эмбрионы остаются живыми. После 100 пассажей они начинают погибать в возрастающей степени на 2 - 3-й день после заражения, а вирус снижает вирулентность для овец. Культивирование возбудителя удается кроме того в культуре клеток почек ягненка.

Устойчивость. Вирус инактивируется эфиром, хлороформом, трипсином, быстро погибает при 56°C, но стабилен при pH - 3,0 - 9,0.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют чаще овцы. Восприимчивы также крупный рогатый скот, лошади, свиньи, белые мыши, морские свинки, кролики и человек.

Вирус от источника возбудителя инфекции восприимчивым животным передается комарами видов *Aedes circumlateolus* и *Ae. Caballurn*, в организме которых он сохраняется в течение 21 - 22 дней (Смитбурн и соавт., 1956; Кокернот и соавт., 1958).

Для Вессельсбронской болезни характерны эпизоотичность (среди овец), природная очаговость и выраженная сезонность. Заболевание наблюдается летом, в период активности переносчиков. В неблагополучных районах Африки в сыворотке крови овец, крупного рогатого скота, лошадей, диких копытных и у человека обнаруживают специфические антитела в 43 - 75% случаев.

Клинические признаки. Болезнь протекает остро. Инкубационный период 1 - 4 дня. У овец в последующие 2 дня наблюдают лихорадку, анорексию, общее угнетение, кровоизлияния и желтуху на слизистых оболочках и коже. Болезнь заканчивается летальным исходом в среднем через 3 дня от начала заболевания. Более тяжело она протекает у ягнят. Наблюдают общую слабость, потерю аппетита, энцефалит и летаргию, заканчивающиеся через 3 - 4 дня, как правило, в 100% случаев летальным исходом. Суягные овцематки abortируют через 19 - 20 дней с момента заболевания. Летальность у них составляет 20 - 30%. Холостые матки переносят болезнь легко. Кроме лихорадки у этих овец нет никаких клинических симптомов.

У взрослых небеременных коров, лошадей и свиней экспериментальное заражение после 1-дневного инкубационного периода приводит только к 1 - 2-дневному повышению температуры. У белых мышей интрацеребральное введение вируса ведет к смертельному исходу, как и интраперитонеальное заражение мышат до 10-дневного возраста. Беременные морские свинки и крольчихи после интраперитонеальной инъекции вируса abortируют или у них рождается нежизнеспособное потомство. В органах abortированных плодов можно обнаружить вирус.

Патоморфологические изменения. У овец (особенно у ягнят) обнаруживают диссеминированное некротическое воспаление и жировую инфильтрацию печени; селезенка увеличена.

Диагноз. На основании эпизоотологических, клинических и патолого-анатомических данных можно поставить лишь предварительный диагноз, поэтому для подтверждения его необходимы **лабораторные исследования**. Рекомендуется изолировать вирус путем интрацеребрального или интраперитонеального заражения однодневных мышат кровью лихорадящих больных овец. Исходным материалом для этой цели может служить также суспензия печени и головного мозга больных ягнят. Идентификацию вируса проводят с помощью РСК и РН.

Серологическую диагностику болезни Вессельсброна осуществляют путем постановки РСК. Необходимый антиген получают из мозга инфицированных мышей.

Можно поставить **биопробу** на естественно-восприимчивых животных.

Дифференциальный диагноз. Вессельсбронскую болезнь следует дифференцировать от катаральной лихорадки, болезни Найроби, лихорадки долины Рифт и гидроперикардита.

Лечение. Эффективных химиотерапевтических препаратов нет. Больных животных следует убивать.

Иммунитет и иммунизация. Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет. В зонах распространения болезни в сыворотках крови человека и животных обнаруживают специфические антитела. Методы активной иммунизации аттенуированными вариантами вируса находятся в стадии опытов. Хорошие результаты получены после применения инактивированной вакцины.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Для профилактики болезни животных следует приобретать только из благополучных районов, подвергать 30-дневному карантинированию и защищать от нападения комаров.

Основой профилактики болезни служит своевременная вакцинация, уничтожение переносчиков, а также содержание восприимчивых животных за пределами стационарно неблагополучной по этой инфекции местности.

Главное внимание при профилактике заболевания должно быть обращено на недопущение ее заноса. 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 этой цели используют инсектициды, репелленты и пр. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают и сжигают, остальных изолируют в помещениях, недоступных для насекомых. Целесообразно применять вакцины. Одновременно проводят общие меры профилактики — очистку помещений, дезинфекцию.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммуитет при вессельсбронской болезни.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при вессельсбронской болезни.

Лекция №12 Тема: «Болезнь Найроби»

Цель занятия: с ознакомить слушателей с болезнью Найроби и методами борьбы с ней и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммуитет при болезни Найроби.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при болезни Найроби.

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

Возбудитель болезни – фильтрующий вирус, относящийся к семейству буньявирусов. Вирионы содержат РНК, имеют сферическую форму, диаметр их 70 - 80 нм, имеют оболочку. По морфологии вирус болезни Найроби сходен с миксовирусам. Он обладает антигенной активностью: в сыворотке крови переболевших животных появляются комплементфиксирующие (через 10 - 20 дней), преципитирующие (через 1 - 2 дня после окончания виремии) и вируснейтрализующие антитела. В РСК все штаммы идентичны.

Кроме естественно восприимчивых животных вирус удастся пассировать на мышах при интрацеребральном и интраперитонеальном заражении. Пассирование вируса через мозг мышей сопровождается его аттенуацией для

овец. В куриных эмбрионах вирус не репродуцируется. Его культивируют в перевиваемой культуре клеток почки хомяка (ВНК-21), почек мышей и первичных культурах клеток других животных.

Устойчивость. Возбудитель болезни Найроби при - 20°C сохраняется 59 дней, в лиофилизированном состоянии под вакуумом - более 143 дней, в нитрированной крови при комнатной температуре - 28 - 45 дней, в 50%-ном глицерине - до 93 дней. Вирус чувствителен к эфиру, дезоксихолату натрия и кислоте, инактивируется при 60°C в течение 3 - 5 мин.

Эпизоотологические данные. К вирусу болезни Найроби в естественных условиях наиболее восприимчивы овцы, независимо от породы, возраста и пола. При возникновении болезни погибают 70 - 90% заболевших животных. Однако молодняк до 1 года более чувствителен, местные массайские овцы восприимчивее импортируемых мериносовых овец. Козы менее восприимчивы. В стационарно неблагополучных местностях они имеют относительную резистентность, и болезнь у них протекает иногда субклинически. Крупный рогатый скот и буйволы почти не восприимчивы, переболевают латентно; вирус в организме этих животных сохраняет активность в течение 24 ч после заражения. Описаны случаи заболевания, гибели и выделения вируса у газелей и антилоп дукер. Человек также восприимчив к болезни. После переболевания в сыворотке крови людей можно обнаружить вируснейтрализующие антитела. Лошади, мулы, ослы, свиньи, собаки, кролики, морские свинки и крысы к вирусу не восприимчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные овцы и козы, а также животные других видов - скрытые вирусоносители. У больных животных вирус находится в крови (связан с плазмой и клетками крови), паренхиматозных органах, мозге, сычуге, мезентериальных лимфоузлах, перикардальной жидкости и моче, реже - в фекалиях. Наиболее высокие титры его выявлены в селезенке и печени. В плазме и клетках крови он находится в период лихорадки и в течение 24 ч после снижения температуры. Максимальная вирулентность вируса проявляется при первом приступе лихорадки. Через сутки после снижения температуры, а также в период вторичного приступа лихорадки вирус менее активен и выделить его не всегда удается. Кровь в период второго подъема температуры не инфекционна.

Резервуаром возбудителя болезни Найроби в природе являются дикие жвачные животные, в частности голубой гну, африканские полевые крысы (*Arvicanthis abussinious nubilans*) и иксовидные клещи (*Rhipicephalus appendiculatus*, *Amblyomma variegatum* и *Rhipicephalus bursa*), среди которых циркулирует вирус (Морел, 1962).

Экспериментально болезнь можно легко воспроизвести на овцах и козах путем подкожного, внутривенного, интраперитонеального и внутримышечного введения вируса или путем втирания в скарифицированную кожу инфицированного материала. Достаточно ввести 0,001 - 1 мл вирулентной крови. Заражение *per os* возможно только большими дозами вируса (нужно не менее 50 мл крови).

В естественных условиях болезнь не контагиозна. Единственный путь передачи возбудителя - трансмиссивный, то есть через клещей-переносчиков: *Rh. Appendiculatus* (на всех стадиях развития), *Rh. Bursa* и *A. Variegatum* (на стадии нимфы и имаго), у которых вирус передается последующему поколению трансвариальным путем. Возбудитель сохраняет вирулентность в голодных личинках инфицированных самок *Rh. Appendiculatus* 245 дней, в голодных нимфах - минимум 359 дней, а в голодных имаго - до 871 дня. В неблагополучной местности клещи представляют опасность как важнейший резервуар вируса свыше 18 месяцев. Имеющиеся биологические различия между указанными видами клещей, особенности механизма передачи вируса и наличие в конкретной местности определенных видов переносчиков определяют некоторые различия в интенсивности эпизоотического процесса.

Болезнь Найроби периодически (через каждые 7 лет) повторяется в эпизоотически неблагополучных местностях, что связано с ослаблением популяционного иммунитета, образовавшегося во время предыдущей эпизоотии. Отмечено также, что болезнь Найроби встречается в основном в местностях, расположенных на высоте свыше 1000 м над уровнем моря. Данную особенность объясняют территориальным распространением основного переносчика - клещей *Rh. Appendiculatus*.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях продолжается от 36 ч до 16 дней (в среднем 5 - 6 дней), а при искусственном заражении - не более 48 ч. Болезнь обычно протекает остро. Первый симптом болезни у овец - это внезапное повышение температуры тела до 40,5 - 42,2°C, которая держится на высоком уровне обычно 5 - 9 дней, а затем резко возвращается к норме. Одновременно с нормализацией температуры у животных появляются другие симптомы болезни. Овцы становятся апатичными, у них затрудняется прием корма. Пульс частый и слабый (нитевидный). Дыхание учащенное, затрудненное и болезненное. Появляются водянистые, темно-зеленого цвета фекалии; акт дефекации непроизвольный. Позднее понос усиливается, в фекалиях появляются мелкие частицы слизи с кровью, развивается тяжелый геморрагический гастроэнтерит (обычно диарея - признак смертельного исхода). Еще позднее наблюдаются слизисто-гнойные (почти в 50% случаев) и кровянистые истечения из носа, опухание наружных половых органов. Беременные овцы abortируют. Наконец, животные ложатся, не могут больше подняться и в коматозном состоянии погибают. Смерть наступает, как правило, на 4 - 10-й день после заражения или через 1 - 5 дней после снижения температуры до нормы.

У коз болезнь протекает менее остро. В этих случаях повышенная температура удерживается более недели, затем постепенно снижается. Клинические признаки проявляются слабо. Отмечаются лишь угнетение, незначительная анемия и изредка - диарея. Больные животные чаще выздоравливают, общее состояние постепенно улучшается, однако требуется несколько месяцев для восстановления исходной массы.

Летальность составляет у местных массайских овец 71,5%, у импортируемых мериносовых овец - 30% и у коз - 10% (Монтгомери).

Патоморфологические изменения. Труп животного, несмотря на короткое течение болезни, истощен. Основные патологоанатомические изменения находят в брюшной и грудной полостях. Сычуг наполнен темными, жидкими массами. Слизистая сычуга покрасневшая, имеет линзообразные кровоизлияния.

Тонкий кишечник катарально-геморрагически воспален, в подслизистом слое кровоизлияния. Слепая и толстая кишки пустые или заполнены зловонными сироповидными каловыми массами с примесью крови. Встречаются также тяжелые и распространенные кровоизлияния на слизистой кишечника, которые в виде продольных тяжей простираются до ануса.

Селезенка увеличена в 2 - 6 раз, темно-вишневого цвета; ее фолликулы на разрезе имеют зернистый вид. Все лимфатические узлы также увеличены, отечны и гиперемизированы (лимфаденит). В почках обнаруживаются изменения, свойственные гломерулонефриту, которые Даубней и Хэдсон рассматривают как важнейший патогномонический симптом болезни Найроби. Макроскопически это выражается наличием застойной гиперемии, кровоизлияниями под почечной капсулой; корковый слой на срезе имеет зернистость, Печень слегка гиперемизирована и отечна. Желчный пузырь увеличен, наполнен желто-коричневой сироповидной желчью; на его слизистой оболочке петехиальные кровоизлияния. Половые пути на всем протяжении воспалены. Вульва, влагалище и матка отечны. Катарально-геморрагическое воспаление особенно сильно выражено у беременных животных: плодовые оболочки сильно переполнены кровью и утолщены, амниотическая жидкость часто содержит кровь, на коже и под кожей плода наблюдаются обширные кровоизлияния.

В сердечной сумке часто обнаруживают избыток жидкости; на ее поверхности, под эпи- и эндокардом точечные кровоизлияния. Легкие отечны, в состоянии застойной гиперемии; в трахее - кровянисто-пенистая жидкость и сильная инъекция субмукозных сосудов.

Гистологически, помимо гломерулонефрита, обнаруживают перерождение и фрагментацию волокон миокарда, коагуляционный некроз слизистой желчного пузыря. Мугера и Хема (1967) считают, что отмеченные изменения имеют важное диагностическое значение.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований. Обращают внимание на наличие клещей - переносчиков возбудителя; характерными признаками считают рецидивирующую лихорадку, слизисто-гнойные истечения из носа, диарею и гломерулонефрит.

Основными методами **лабораторной диагностики** болезни являются выделение вируса и биопроба на ягнятах. Для выделения вируса берут кровь, кусочки паренхиматозных органов и лимфатические узлы при первом повышении температуры, а также собирают клещей, паразитирующих на больных животных. Из серологических методов для идентификации вируса

применяют РСК, РДП и РН в культуре клеток почки хомяка и на мышах. С помощью РДП в агаровом геле обнаруживают специфический антиген в селезенке, легких и мезентериальных лимфоузлах овец, павших от болезни Найроби (до 80%).

В сомнительных случаях РН и РДП ставят **биопробу** на неиммунных овцах и на мышах. Мышей заражают интрацеребрально (на 3 - 4-й день после инокуляции вируса у них развивается энцефалит).

Для выявления специфических антител можно использовать РСК (с 10 - 20-го дня в течение 6 - 9 месяцев), РН и РНГА (в течение 15 месяцев после заражения), РДП (преципитирующие антитела появляются через 1 - 2 дня после окончания виремии и обнаруживаются у овец более года, а у коз - более 1,5 года).

Дифференциальный диагноз. Болезнь Найроби следует дифференцировать от гидроперикардита, лихорадки долины Рифт и болезни Ngaruti овец. Этиология последней не выяснена, Она встречается в тех же областях, что и болезнь Найроби, характеризуется диареей, но не вызывает столь сильных потерь и не передается с кровью больных животных.

Лечение не разработано. Применение гипериммунной сыворотки не имеет практического значения. Симптоматическое лечение облегчает тяжесть болезни.

Иммунитет. Переболевшие животные не восприимчивы к повторному заражению в течение 40 месяцев. Для активной иммунизации применяют живую вакцину из аттенуированного на мышах штамма (Анселл, 1946). Предложен второй вариант вакцины из мышинового штамма Энтеббе, прошедшего через мозг мышей 140—150 пассажей и более апатогенного, чем вирус Анселла (Терпстра, 1969). Культуральную вакцину можно применять только в неблагополучных областях, так как аттенуированный вирус передается клещами.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Профилактические мероприятия состоят в отпугивании и ликвидации переносчиков, для чего проводят еженедельные купания овец в акарицидных ваннах.

Если пастбище заражено, то на нем не следует выпасать животных в течение 18 месяцев. При вводе новых овец и коз в благополучную местность, где обитают клещи, животных следует выдерживать в караятине, не допуская их выхода на пастбище до окончания диагностических исследований (чтобы не заразить клещей-переносчиков).

При возникновении болезни проводят поголовную термометрию животных, больных изолируют и лечат (симптоматические средства). За здоровыми животными ведут систематические наблюдения, защищают их от нападения клещей, периодически осматривают их и обрабатывают акарицидными препаратами.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммуитет при болезни Найроби.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при болезни Найроби.

Лекция №13 Тема: «Ку-лихорадка»

Цель занятия: ознакомить слушателей с Ку-лихорадкой и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение животных, больных Ку-лихорадкой.
9. Иммуитет при Ку-лихорадке.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при Ку-лихорадке

Ку-лихорадка (риккетсиоз, коксидиоз, Q-febris) – природно-очаговая риккетсиозная болезнь многих видов животных, проявляющаяся лихорадкой, а при осложнениях - поражением различных систем организма. Болеет и человек.

Возбудитель – *Coxiella* (*C.*) *burneti*, из рода *Coxiella* семейства *Rickettsiaceae*. Это короткие палочки, обычно 0,2 - 0,4 x 0,4 - 1,0 мкм, сходные с организмами рода *Rickettsia* по окрашиваемости и естественной зависимости от клеток хозяина членистоногих и позвоночных животных. Коксидии обладают фильтруемостью через бактериальные фильтры, не размножаются в искусственных питательных средах, хорошо растут в желчном мешке куриного эмбриона, в различных культурах клеток и в организме некоторых лабораторных животных (морские свинки, белые мыши, хомячки). Их обнаруживают преимущественно в вакуолях цитоплазмы клеток хозяина после окрашивания препаратов по Романовскому-Гимза, Кастанеда, Маккиавелло и Здродовскому.

Устойчивость. Среди неспорообразующих микроорганизмов *C. Burneti* наиболее устойчив. Выдерживает высушивание и относительно высокие температуры, обычно губительные для представителей рода *Rickettsia*. В сухих испражнениях клещей микроорганизмы сохраняют жизнеспособность 586 дней, в сухой крови - до 6 месяцев, в высохшем остатке мочи - до 50 дней; в лиофильном состоянии - многие годы (до 10 лет). В масле и сыре, приготовленных из инфицированного молока, они не погибают в течение 41 - 46 дней, в свежем мясе при + 4°C - 30 дней, в соленом мясе - более 150 дней, в навозе, сложенном для биотермического обеззараживания, - в течение 32 дней (К. А. Дорофеев, 1974). Наилучшими веществами для сохранения возбудителя является снятое молоко и 50%-ный раствор глицерина. Растворы хлорамина (2%-ный), едкого натра (3%-ный), фенола (3%-ный) инактивируют возбудителя за 2 ч, тогда как 2%-ный раствор формальдегида - в течение 24 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби. Однако возбудитель обладает немного большим спектром патогенности, и его хозяином могут быть и другие виды домашних и диких млекопитающих и птиц, а также свыше 53 видов различных клещей из родов *Dermacentor*, *Amblyomma*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Ornithodoros*, *Rhipicephalus*. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансвариальная передача возбудителя грызунами и дикими животными. *C. Burneti* способны спонтанно заражать более 60 видов диких млекопитающих и 50 видов птиц.

Передача возбудителя между животными может происходить трансмиссивным путем с помощью инфицированных клещей, а также алиментарно через загрязненные экскретами больных животных корма, животное сырье (кожа, шерсть, мясо, молоко и др.). Инфицированные животные выделяют возбудителя с кровью, слюной, мочой, калом и молоком. Особенно инфицированы плодные оболочки и воды, поэтому человек чаще заражается при оказании помощи во время отелов и окотов. При совместном содержании больных и здоровых животных возбудитель Ку-лихорадки может передаваться и прямым контактом. Особую опасность представляют в стадах животных инфицированные сторожевые собаки, выделяющие возбудитель с мочой и калом. Они чаще заражаются при попадании плацент и трансмиссивно - через укусы клещей. Вследствие высокой устойчивости к высушиванию и солнечным лучам и, благодаря наличию широкого круга промежуточных хозяев-клещей, возбудитель может длительно сохраняться в почве и широко распространяться на территориях с различными природно-географическими условиями.

Клинические признаки. Инкубационный период от 8 дней до 4 недель. У некоторых животных болезнь проявляется кратковременной лихорадкой. Температура тела повышена до 41 - 41,8°C в течение 3 - 5 дней, общее угнетение, уменьшение аппетита; могут появиться серозно-катаральный конъюнктивит и: ринит, бронхопневмония, нефрит, опухание суставов. У дойных коров развиваются маститы и длительное снижение удоя, у беременных

- аборт, рождение нежизнеспособного плода; у самцов - орхиты. После острой лихорадочной фазы в течение многих месяцев (3 - 8) регистрируют неоднократные и нерегулярные подъемы температуры. Возбудитель может периодически выделяться во внешнюю среду с молоком, мочой и калом. У коров болезнь чаще протекает латентно и может быть выявлена серологическим исследованием или заражением лабораторных животных. Отмечают иногда приступы острой лихорадки, во второй половине стельности может произойти аборт. У собак, как правило, появляются признаки бронхопневмонии и увеличение селезенки.

Патоморфологические изменения при Ку-лихорадке незначительны и не специфичны, а поэтому не имеют диагностического значения. В осложненных случаях легкие воспалены и отечны, могут быть очаги фибринозного мастита, поражения плевры, плодовых оболочек и матки.

Диагноз При постановке диагноза необходимо учитывать общие эпидемиологические и эпизоотологические данные: время года, метеорологическую обстановку, степень заклещёванности местности и животных, численность грызунов, особенно мышевидных. Должны быть точно учтены случаи заболеваний Ку-лихорадкой людей и данные эпидемиологического анализа этих случаев, а также наличие у больных животных симптомов, типичных для этой болезни.

Диагноз на Ку-риккетсиоз ставят на основании результатов микроскопического, серологического и аллергического исследований, данных биопробы на лабораторных животных и выделения возбудителя на куриных эмбрионах.

Лабораторная диагностика. Микроскопическое исследование может оказаться весьма полезным в случаях аборта, мертворождения и рождения слабого приплода (исследуется плацента и выделения из матки животных), при воспалении легких (исследуется ткань пораженного легкого), но оно не может обеспечить точную постановку диагноза.

Исследование сывороток крови животных при помощи РСК практически наиболее доступный и в то же время специфический метод диагностики болезни.

Для диагностики Ку-риккетсиоза птиц, кроме того, рекомендуются реакции агглютинации в различных модификациях, особенно с окрашенным антигеном (М. А. Шесточенко, 1960),

Изготавливаемых корпускулярных антигенов для диагностики Ку-риккетсиоза по РСК - эмбрионального (готовят из лабораторных штаммов риккетсий Бернета на куриных эмбрионах), мышинового (готовят из тех же штаммов путем расплодки риккетсий в организме мышей) и плацентарного (готовят из плацент овец, зараженных лабораторными штаммами возбудителя Ку-Риккетсиоза) - для исследования сывороток крови сельскохозяйственных животных предпочтительнее пользоваться последним, однако для этого пригодны и другие антигены (реакцию связывания комплемента при этом ставят по методике того учреждения, которое приготовило антиген).

Для диагностики Ку-лихорадки у людей при помощи реакции связывания комплемента используют также растворимые антигены, приготовленные из риккетсий Бернета обработкой их эфиром или трихлоруксусной кислотой (Р. И. Куделина, 1969 и 1970). Эмдина И. А. (1967) изучала реакцию угнетения связывания комплемента для диагностики Ку-лихорадки.

Л. В. Миролубова и Т. А. Воронцова (1968) описали люминесцентно-серологический метод выявления антител против риккетсий Бернета. Однако основным методом серологической диагностики Ку-риккетсиоза сельскохозяйственных животных до настоящего времени остается реакция связывания комплемента.

Комплементсвязывающие антитела у животных появляются в сроки от 5 - 10 до 40 - 50 дней после заражения и могут удерживаться в их крови год и дольше.

Для постановки биологической пробы и выделения риккетсий используют суспензии, приготовленные из паренхиматозных органов животных, крови, а также различные секреты и экскреты животных. В качестве подопытных животных берут молодых морских свинок и белых мышей.

Дифференциальный диагноз. Ку-лихорадку необходимо дифференцировать от бруцеллеза, пастереллеза, листериоза, лептоспироза, инфекционного гидротораксита, риккетсиозного моноцитоза путем проведения бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Специфическая этиотропная терапия не разработана. Применяют симптоматические средства и антибиотики тетрациклинового ряда. Однако медикаментозные обработки малоэффективны и не имеют большого практического значения.

Иммунитет. Болезнь развивается медленно, нередко латентно, и в период переболевания иммунитет весьма слабый. Среди перенесших болезнь животных иммунитет сохраняется многие годы, клеточные механизмы иммунитета, включая фагоцитоз, имеют первостепенное значение. Специфические средства защиты не разработаны.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Предупреждение Ку-лихорадки основывается на систематическом плановом истреблении клещей и грызунов на пастбищах, территории ферм, в животноводческих помещениях и населенных пунктах с обязательным профилактическим диагностическим исследованием на носительство риккетсий среди собственных и завозимых животных. Также необходимо периодически контролировать возможное появление резервуара возбудителя в дикой фауне среди популяций клещей, млекопитающих и птиц. Эффективность противоэпизоотической работы в отношении предупреждения появления риккетсиозов, в том числе и Ку-лихорадки, немного повысится, если ее проводить повсеместно во всех хозяйствах, расположенных на большой территории, с принципиальных позиций метапрофилактики.

Подозрение на заболевание скота Ку-лихорадкой может возникнуть при наличии в стаде угнетенных животных с признаками конъюнктивита и ринита,

при длительном снижении надоев и появлении аборт. У подозрительных по заболеванию животных берут кровь, исследуют в РСК и при наличии положительной реакции ставят окончательный диагноз, а хозяйство объявляют неблагополучным по Ку-лихорадке.

Животных с положительной реакцией изолируют от основного стада и повторно исследуют в РСК каждые 25—30 дней до получения 2-кратного отрицательного результата. Животных возвращают в стадо после обработки кожных покровов и конечностей 2%-ным раствором хлорамина или 3%-ной эмульсией креолина. Все мертворожденные плоды, последа и инфицированный навоз и подстилку сжигают с соблюдением мер личной профилактики. Навоз от условно здоровых животных обеззараживают биотермически. Животных систематически обрабатывают против членистоногих, в помещениях уничтожают грызунов. Помещения и предметы ухода дезинфицируют растворами хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, едкого натра (2%-ный), подогретого до 80 °С, формальдегида (2%-ный) ежедневно. Всех беременных животных неблагополучных хозяйств за 2 недели до родов переводят в изолированные помещения, где проводят ежедневную дезинфекцию. Запрещают всякое перемещение скота, убой на мясо животных, положительно реагирующих в РСК, использование сырого молока. Молоко можно употреблять в пищу только после 10-минутного кипячения.

Для успешной борьбы с Ку-лихорадкой необходимы кооперативные усилия медицинских и ветеринарных специалистов. Особое внимание должно быть обращено на ветеринарнопросветительную работу среди туристов, обслуживающего персонала и населения. Организуют тщательное обеззараживание продуктов животноводства и их ветеринарно-санитарную экспертизу.

Хозяйство считают благополучным после получения двукратных отрицательных диагностических исследований в СК по всему стаду. С него снимают ограничения, но в течение года проводят тщательное эпизоотологическое наблюдение.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение животных, больных Ку-лихорадкой.
9. Иммуитет при Ку-лихорадке.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при Ку-лихорадке.

Лекция № 14 Тема: «Борнаская болезнь лошадей»

Цель занятия: ознакомить слушателей с Борнаской болезнью лошадей и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
7. Лечение животных при борнаской болезни.
8. Иммуитет при борнаской болезни.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при борнаской болезни.

Борнаская болезнь – острое инфекционное заболевание лошадей. Вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом и сопровождается негнойным воспалением головного и спинного мозга, резко выраженными нервными приступами возбуждения, параличами мышц и конечностей.

Возбудитель. В 1927 г. Цвик, Зейфрид и Витте впервые выделили фильтрующийся вирус из мозга лошади, павшей с клинической картиной менингеальных явлений, и доказали его этиологическое значение для борнаской болезни.

Возбудитель борнаской болезни отличается от всех перечисленных вирусов тем, что у зараженных животных он вызывает своеобразную патологогистологическую картину, которая характеризуется воспалением мозга с наличием типичных включений в ганглиозных клетках - телец Иоста - Дегена.

По данным Нитцшке и Ротта (Nitschke E. u Rott R.), вирус культивируется на хориоаллантоисной оболочке развивающихся куриных эмбрионов. Лучшее размножение было достигнута на эмбрионах 5 - 11-дневного возраста.

Относится к группе зоонозов.

Установлено, что возбудитель борнаской болезни фильтруется через свечи Беркефельда V, N и W, Шамберлана L₅, L₇ и фильтры Зейтца. При этом отмечено, что получить вирусодержащие фильтраты не всегда удается; это указывает на способность вируса адсорбироваться на фильтрах.

По данным Цвика, размер вируса 85 - 125 форма его круглая или овальная.

Попытка Николау и Голоувэй получить фиксированный вирус путем многократного, в течение пяти лет, пассирования на кроликах закончилась безуспешно.

Однако было отмечено, что инкубационный период в более поздних пассажах был удлинен с 14 до 45 дней, а количество телец Иоста - Дегена в центральной нервной системе павших кроликов значительно уменьшилось:

Устойчивость. Вирус борнаской болезни, хранившийся при температуре - 2, - 4 в 30%-ном водном растворе глицерина, не утрачивает вирулентных свойств в течение 6 месяцев, а в чистом глицерине вирус сохраняется только 18 дней.

В физиологическом растворе при pH 6,7 - 7,6 20%-ные суспензии вируса мозга утрачивают вирулентные свойства через 24 часа, а при pH 4,8 - 5 - через 5 часов. Вирус, выделенный на территории Германии (Цвик) имеет отрицательный заряд.

Вирус Борна, так же как многие другие нейротропные вирусы, очень чувствителен к высокой температуре. Например, нагревание 20%-ной суспензий при 70°C обезвреживает ее в течение 10 минут, а кипячение - в течение 1 минуты. Наиболее устойчив вирус к высушиванию и низким температурам. Высушенный в вакууме из замороженного состояния, он остается активным в течение 3 лет. Хранение кусочков мозга в замороженном состоянии при - 60°C не оказывает на вирус губительного действия.

Давление в 7000 атм инактивирует вирус через 30 минут. Водный (2%-ный) раствор едкого натра обезвреживает вирус в течение 10 минут. Ультрафиолетовые лучи инактивируют в течение 3 минут 20%-ную суспензию, приготовленную из мозга, содержащего вирус, глубиной 3 мм, находящуюся на расстоянии 65 см от источника света. Слабое действие на вирус оказывают растворы хлороформа и эфира, поэтому их применяют для получения очищенных концентрированных антигенов из мозговой субстанции.

Восприимчивость. В естественных условиях к вирусу Борна восприимчивы лошади; имеются также сообщения о заболевании овец и коров. По данным Иленбурга, болеют также серые мыши. Из 175 мышей, пойманных в хозяйствах, неблагополучных по болезни Борна, у 7 были обнаружены нервные синдромы, а при гистологическом исследовании мозга всех отловленных мышей в 30 случаях был установлен негнойный энцефалит.

При экспериментальном заражении наиболее восприимчивыми оказались кролики, которые заболевали при введении им вируса в мозг, в вену, под кожу и в носовую полость. Заражение морских свинок, белых крыс и мышей чаще удается при введении им вируса в мозг. Чувствительны также к заражению этим вирусом обезьяны *Macacus rhesus*; кошки, голуби и куры при введении им вируса Борна не заболевают.

При интрацеребральном заражении кроликов инкубационный период продолжается 21 - 28 дней, а продолжительность болезни 5 - 12 дней. У кроликов вначале наблюдается угнетение, затем наступают менингеальные явления: больные животные упираются головой в стену, мышцы напряжены; отмечаются скрежетание зубами, слюнотечение, явления эпистотонуса. Затем наступают параличи конечностей. Парализованные животные долгое время остаются неподвижными и погибают при значительном истощении.

Эпизоотологические данные. Борнская болезнь наблюдалась почти на всей территории бывшей Германии, хотя впервые она была установлена только в Саксонии, в округе Борна. По данным Рутмана, лошади заболевали только в определенных местах или хозяйствах. Заболевание наблюдалось там не ежегодно, а с перерывами. Больные лошади выявляются в течение всего года, но наибольшее количество случаев регистрируется с февраля по июнь. Наличие больных лошадей в течение года, с максимальным количеством случаев в зимнее-весеннее и летнее время, исключает возможность переноса инфекционного начала кровососущими насекомыми, что по существу отличает эту болезнь от других энцефалитов, наблюдаемых в Америке и Японии.

Борнская болезнь преимущественно наблюдается в сельской местности, независимо от климатических условий и количества осадков. Отмечают лишь несколько меньшую заболеваемость в период холодных зим.

По данным Иоста, кроме центральной нервной системы, вирус находится в слюне и содержимом носовой полости. Обнаружение вируса в ольфакторном тракте указывает на возможность заражения животных контактным путем. Имеются также отдельные сообщения об успешном заражении животных через пищеварительный тракт. Наличие спонтанной заболеваемости среди мышей в неблагополучных пунктах указывает на возможность сохранения вируса в их организме и последующего заражения восприимчивых животных через инфицированный корм и воду.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении продолжается 21 - 28 дней. Болезнь начинается угнетением, зевотой и значительным снижением аппетита. Видимые слизистые оболочки резко гиперемированы. Затем появляется понос, который в последующем сменяется запором. Животные пугливы, чувствительность кожи понижается. Затем продромальные явления усиливаются, угнетение сменяется сонливостью, больные лошади подолгу стоят с опущенной головой и полужакрытыми глазами, иногда принимают неестественные позы, сгибаются в сторону, скрещивают передние конечности, вытягивают шею. При движении вперед наблюдается шаткая походка, больные высоко поднимают конечности, спотыкаются на ровном месте. Чувствительность ослабляется до анестезии. Изредка угнетение сменяется приступами резкого и длительного возбуждения. Наблюдаются также фибриллярные и фасцикулярные подергивания мышц. Затем наступают параличи шейных мышц, языка, губ, конечностей, хвоста, прямой кишки, мочевого пузыря и др.

Другие клинические явления выражены слабо и не являются характерными. Пульс учащен, достигает 80 - 90 ударов в минуту. Дыхание затрудненное. Вследствие паралича мышц гортани развивается аспирационная пневмония; в таких случаях температура тела больного животного повышается. Болезнь продолжается 10 - 14 дней, реже 3 - 5 недель. Смертность высокая - достигает 80 - 90%. У переболевших наблюдаются остаточные явления в виде параличей или оглума.

По данным Ньюгуен, при остром течении болезни животные не выздоравливают. При гистологическом исследовании мозга убитых лошадей, переболевших 7 месяцев назад, были обнаружены изменения такие же, как и у павших от этой болезни.

Патоморфологические изменения. При вскрытии животных, павших от борнаской болезни, не находят типичных изменений. При гистологическом исследовании мозга отмечают наличие диссеминированного острого энцефаломиелита, лимфопитарного типа, преимущественно васкулярного характера, сопровождающегося незначительным менингитом. В 1909 г. Иост и Деген, а в последующем Цвик, Ганом и др. при исследовании мозга павших от Борнаской болезни лошадей обнаружили в больших полиморфных ганглиозных клетках, особенно в аммоновых рогах, своеобразные ядерные включения, которые были названы по имени открывших их авторов. При окраске по Ману тельца Иоста - Дегена приобретают ярко-розовый цвет. Эти внутриганглиозные включения строго специфичны; они наблюдаются только у павших от борнаской болезни.

Диагностика. Клиническая диагностика не разработана. **Лабораторная диагностика.** При наличии павших животных гистологически исследуют мозг. Обнаружение в центральной нервной системе воспаления и телец Иоста - Дегена в ганглиозных клетках указывает на наличие борнаской болезни.

Для постановки диагноза ставят также **биологическую пробу**. Из мозга павшего животного готовят эмульсию на физиологическом растворе 1:20, 1:40 и вводят в мозг кролику 0,3 мл.

Зараженные кролики заболевают через 21 - 28 дней после введения эмульсии. Болезнь длится 10 - 12 дней. Мозг павших кроликов исследуют гистологически для обнаружения телец Иоста - Дегена. В последнее время с диагностической целью ставят РСК. По данным Отта, эта реакция имеет большое практическое значение.

Дифференциальный диагноз. При заболевании животных с наличием нервных синдромов прежде всего необходимо исключить бешенство, отравления токсином ботулизма, кормовые отравления, а у овец вирусную вертячку.

Иммунитет и иммунизация. С целью профилактики в предложена формолвакцина. По данным Цвика и др., вакцина, приготовленная из мозга кролика, зараженного вирусом Борна и убитого, создает прочный иммунитет у привитых лошадей. В сыворотках от вакцинированных крыс и кроликов РСК со специфическим антигеном обнаруживают наличие антител.

Лечение. Длительное время применяли препарат «Байер 205» и йодистые препараты. Лучшие результаты были получены при применении гипериммунной сыворотки. Сыворотку вводят внутривенно, многократно, по 250 см³.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Рекомендуется:

- а) в неблагополучных районах, поселках, хозяйствах ежегодно осенью проводить двукратную вакцинацию лошадей и овец формолвакциной;
- б) систематически уничтожать грызунов;
- в) всех заболевших животных немедленно изолировать и лечить;
- г) места нахождения больных животных дезинфицировать 2%-ным водным раствором едкого натра или 5%-ным водным раствором лизола;
- д) трупы павших животных сжигать или закапывать на глубину не менее 2 м;
- е) в хозяйства, неблагополучные по борнаской болезни, запрещается ввоз и вывоз из них фуража и восприимчивых животных.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
7. Лечение животных при борнаской болезни.
8. Иммуитет при борнаской болезни.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при борнаской болезни.

Лекция №15 Тема: «Болезнь Содоку»

Цель занятия: ознакомить слушателей с болезнью содоку и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
1. Характеристика возбудителя.
2. Эпизоотологические особенности.
3. Клинические признаки.
4. Лабораторная диагностика заболевания.
5. Дифференциальный диагноз.
6. Лечение животных при болезни Содоку.

Содоку (Sodoku, лихорадка укуса крыс, болезнь укуса крыс) – болезнь животных (крысы, мыши, кошки, собаки, горностаи) и людей. Слово «Содоку» происходит от японских слов: so - крыса и doku - яд. У человека она протекает при явлениях перемежающейся лихорадки, воспалительной реакции на месте укуса, воспаления лимфатических узлов и сыпи. Основной резервуар и источник возбудителя - рыжая крыса.

Возбудитель - спирилла - *Spirillum minus* Carter (синонимы: *Spirochaeta morsus rattorum*, *Spirochaeta morsus muris*, *Treponema japonicum*, *Spirochaeta Sodoku* и др.). Это штопорообразно изогнутая с заостренными концами нить длиной от 1,5 до 3 мк, толщиной 0,2 мк, имеет 2 - 3 завитка. Иногда встречаются спириллы длиной от 10 до 15 мк, имеющие 6 - 10 завитков. При исследовании экспериментальных животных находят спириллы с 10 - 15 завитками. Спирилла подвижна, имеет биперминально расположенные жгутики, грамнегативна, красится по Романовскому - Гимза. На искусственных питательных средах растет очень плохо, а при пересевах часто вообще не дает роста. Для культивирования используют полусвернутую лошадиную сыворотку с добавлением нуклеиновокислого натрия или пептонной воды с фосфорной кислотой (Г. П. Руднев 1950). Спириллу можно продолжительное время сохранять, пассивируя через организм крыс, мышей или морских свинок.

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

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

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

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

Лабораторная диагностика проводится бактериологическим методом и по результатам заражения морских свинок и белых мышей кровью или суспензией органов подозреваемого в заболевании содоку животного или человека. В крови спирилл находят редко и в малом количестве. Обычно для

обнаружения спирилл суспензию из лимфатических узлов, почки, селезенки, печени и легких крыс или мышей, приготовленную тотчас после их умерщвления, вводят в брюшную полость морским свинкам. У подопытных морских свинок измеряют температуру тела и при повышении ее производят исследование: берут из сердца 5 - 6 мл крови, добавляют в нее цитрат натрия, центрифугируют до осаждения клеток крови, насколько возможно удаляют прозрачную плазму, переносят ее в другой сосуд, а из остающегося над клетками слоя плазмы берут петлей каплю и исследуют в темном поле зрения под микроскопом или в мазке, окрашенном по Романовскому - Гимза. Если спирилл не обнаруживают, то указанную выше слитую в отдельный сосуд прозрачную плазму центрифугируют при большем числе оборотов в течение 30 минут и осадок исследуют, как описано выше (Н. Г. Олсуфьев, 1964).

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

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

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

Возбудитель гаверхильской лихорадки имеет много общего с актиномицетами, в связи с чем В. В. Топли и Г. С. Вилсоном (1937) он был назван *Actinomyces muris*, а несколько позже Н. А. Красильников (1949) назвал его *Paraactinomyces muris* (синонимы: *Streptothrix muris ratti* Schottmuller, *Streptothrix moniliformis* Levaditi, *Streptobacillus moniliformis*, *Haverhillia multiformis*).

Paraactinomyces muris – полиморфная бактерия, причем это свойство резко выражено в мазках из культур и в значительно меньшей степени в препаратах из органов. В культурах, выращенных при 37° на сыворотке Леффлера, имеются переплетенные между собой тонкие разветвляющиеся нити шириной 0,4 - 0,6 мк. В 18 - 24-часовых культурах наблюдается распад нитей, многие из них превращаются в длинные цепочки палочковидных или кокковидных клеток. Они напоминают нанизанные на нитку бусы. Отдельные нити имеют утолщения различной формы - сферические, овальные, веретеноподобные, булавовидные, расположенные терминально, субтерминально или как-либо иначе. Отсюда названия *Streptothrix* или *Streptobacillus moniliformis*. Утолщения иногда в 3 - 5 раз превышают диаметр нити и могут быть лишь с одной стороны.

Микроб некислотоустойчив, окрашивается неравномерно, грамтрицателен, но в молодых культурах бывает и грамположительным, неподвижен. На МПА, МПА с глюкозой, МПБ, желатине, агаре Мак Конки и на картофеле не растет. При культивировании оптимальной считается температура

37°C; при 20°C рост слабый или отсутствует. Микроб культивируется как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Считают, что содержание в окружающем воздухе 5 - 10% углекислоты способствует росту.

После 2-дневного выращивания на сывороточном агаре в чашках Петри или на агаре с кровью лошади образуются круглые, серовато-желтые, немного выпуклые, прозрачные, с гладкой блестящей поверхностью колонии диаметром 0,2 - 0,3 мм. При дальнейшем выращивании колонии почти не увеличиваются.

На сыворотке Леффлера вырастают округлые, с небольшой выпуклостью колонии, сходные с колониями на сывороточном агаре, но крупнее - от 0,5 до 0,7 мм в диаметре. После 7-дневного выращивания у некоторых колоний можно наблюдать слегка приподнятый пуговицеподобный центр и плоскую периферическую зону с неровными краями. Поверхность тусклая, мелкозернистая. Иногда рост бывает сплошным.

На яичной среде Дорсета рост в основном такой же, как и на сыворотке Леффлера.

На сывороточном бульоне через 48 часов образуется обильный серовато-белый грубозернистый осадок, имеющий вид очень маленьких ватных комочков или снежных хлопьев. При встряхивании осадок распадается не полностью. Помутнения среды и поверхностного роста нет. Запах отсутствует.

На обычных средах культивируется лишь при добавлении к среде сыворотки крови, крови или асцитной жидкости. Добавление к среде глюкозы или глицерина роста не улучшает. *Paraactinomyces muris* пигмента не образует. Сыворотку Леффлера и яичную среду Дорсета не разжижает даже при 3-недельной экспозиции посевов при 37°C. Эритроциты лошади не гемолизует. Глюкозу и салицин в сывороточном агаре расщепляет с образованием кислоты в течение первых трех дней культивирования, иногда при аналогичных условиях расщепляет мальтозу и лактозу. Лакмусовое молоко не изменяет. Каталазу, индол и сероводород не образует, нитраты не расщепляет, метиленблау не редуцирует. Реакция на метилрот и реакция Фогес - Проскауэра отрицательные.

В естественных условиях *Paraactinomyces muris* вызывает у мышей эпизоотическое заболевание. Внутривентральное введение мышам 0,5 мл культуры, выращенной на сывороточном бульоне, обычно приводит к гибели животных через 1 - 2 дня. Характерных посмертных изменений не находят. При подкожном заражении в одну из задних конечностей удается воспроизвести течение болезни, наблюдаемое в естественных условиях. Крысы, кролики и морские свинки маловосприимчивы. Однако внутривенное заражение может вызвать у кроликов артрит. Микроб обитает в носоглотке крыс и кошек.

Долман пишет, что *Paraactinomyces muris* в период течения инфекционного процесса в организме человека, а также при культивировании и хранении на искусственных питательных средах имеет тенденцию переходить в так называемую форму L₁, которой присущи многие свойства фильтрующегося возбудителя плевропневмонии крупного рогатого скота.

В природе возбудителей, подобных *Paraactinomyces muris*, часто удавалось выделять из сточных вод, компоста, из половых органов крупного рогатого скота и из дыхательных путей грызунов.

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

Лечение. Эффективно внутривенное введение новарсенола в дозах 0,3-0,45-0,6 мл с промежутками 5-7 дней, 3-4 курса. Признаки болезни быстро исчезают.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
1. Характеристика возбудителя.
2. Эпизоотологические особенности.
3. Клинические признаки.
4. Лабораторная диагностика заболевания.
5. Дифференциальный диагноз.
6. Лечение животных при болезни Содоку.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Список основной литературы

- 1 Иванов, Н.П. Инфекционные болезни животных [Текст]. Т. 3. Болезни жвачных животных, свиней и лошадей: учеб. пособие / Н.П. Иванов, К.А. Тургенбаев, А.Н. Кожаев; Казахский национальный аграрный университет.- Алматы: КазНАУ, 2012.- 319 с.№
2. Иммунофлуоресцентная диагностика особо опасных инфекционных болезней животных [Текст]: учеб. пособие / А. Абуталип, Б. Д. Айтжанов, С. Е. Алпысбаева [и др.].- Алматы: [б. и.], 2011.- 208 с.
- 3 Кисленко, В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология [Текст]: Практикум: учеб.пособие / В.Н. Кисленко.- СПб. - М. - Краснодар: Лань, 2012.- 364с.
- 4 Беркінбай, О. Жануарлардың беймәлім аурулары [Мәтін]: оқулық / О. Беркінбай.- Алматы: Нур-Принт, 2012.- 225 б.
- 5 Беркинбай, О. Малоизвестные болезни животных [Текст]: учебник для вузов / О. Беркинбай.- Алматы: Нур-Принт, 2012.- 236 с.
- 6 Сайдулдин, Т. Жануарлардың жұқпалы және аса қауіпті аурулары [Мәтін]: оқулық / Т. Сайдулдин; Қазақстан Республикасының Білім және Ғылым Министрлігі.- 4-басылым.- Алматы: Айтұмар, 2015.- 578 б.
- 7 Омарбекова, У.Ж. Эпизоотология с микробиологией [Текст]: Т.2.: практикум / У.Ж. Омарбекова; МСХ РК; КазНАУ.- Алматы: PRINTMASTER, 2016.- 290 с.
- 8 Максимович, В.В. Руководство по общей эпизоотологии [Текст]: учебник / В.В. Максимович, А.Р. Сансызбай, А.П. Курдеко.- Алматы: Айтұмар, 2020.- 244 с.
- 9 Маннапова, Р.Т. Микробиология и микология: особо опасные инфекционные болезни, микозы и микотоксикозы [Текст]: учебник / Р.Т. Маннапова.- М.: Проспект, 2020.- 384 с.

Список дополнительной литературы

- 10 Карантинные и малоизвестные болезни животных. Под ред. И.А.Бакулова – М.: Колос, 1983.
- 11 Қасымов Е. Индеттану. Бірнеше түлікке ортақ жұқпалы ауруларды балау және күресу шаралары //Оқу құралы. - Алматы, 1992
- 12 Эпизоотология и инфекционные болезни //Учебник. Под ред. А.А.Конопаткина – М.Колос, 1993.
- 13 Ветеринарное законодательство. В трех томах. – Астана, 2005
- 14 Актуальные вопросы диагностики болезней животных [Текст]: материалы II-й Междунар. науч.-практ. конф. / гл. ред. Т.И. Есполов; редкол: В.В.Григорук, А.К.Ержанов, К.Р.Касенов [и др.]; КазНАУ.- Алматы: Агроуниверситет, 2005.- 495

15 Инфекционные болезни экзотических и диких животных [] / Р. Я. Гильмутдинов, А. В. Иванов, А. Н. Панин ; рец.: В. В. Макаров, И. А. Бакулов. - Москва : Колос, 2010. - 666 с. : табл., рис. - Библиогр.: с. 480-663. - ISBN 978-5-10-004079-8 : Б. ц.

16 Эпизоотологический метод исследования [Текст]: учеб. пособие для вузов / В.В.Макаров, А.В.Святковский, В.А.Кузьмин [и др.].- СПб.: Лань, 2009.- 224 с.

17 Сайдулдин, Т. Индеттану және жануарлардың жұқпалы аурулары [Мәтін]: оқулық / Т. Сайдулдин; ҚР Білім және ғылым м-трлігі.- Алматы: Полиграфия Сервис и К, 2009.- 518 б.

18 Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни лабораторных животных [Текст]: учеб. пособие для вузов / А.А. Сидорчук, А.А. Глушков.- СПб.: Лань, 2009.- 128 с.

19 Методология научных исследований в ветеринарии и зоотехнии [Текст]: Учебное пособие / Д.М.Хусаинов, У.Ж.Омарбекова.- КазНАИУ: Алматы, 2021.- 328 с.с.