

Некоммерческое акционерное общество
«Казахский национальный аграрный исследовательский университет»

Факультет «Ветеринария и зооинженерия»

Кафедра «Биологическая безопасность»

МЕТОДИЧЕСКОЕ УКАЗАНИЕ
к лекционным занятиям по дисциплине
ЕІВ – “Эпизоотология и инфекционные болезни І”
для студентов 4 курса по образовательной программе
«6В09101 – Ветеринарная медицина»

Алматы 2025

Автор: Омарбекова У.Ж.

Методические указания дисциплины ЕІВ “Эпизоотология и инфекционные болезни І” составлен на основе рабочей программы и одобрен решением учебно-методического Совета КазНАИУ

Методические указания для лекционных занятий работ по дисциплине ЕІВ “Эпизоотология и инфекционные болезни І” обсуждены на заседании кафедры «Биологическая безопасность» от «19» марта 2024 г. Протокол № 8

Методические указания для лекционных занятий работ по дисциплине ЕІВ “Эпизоотология и инфекционные болезни І” утверждены на заседании совета факультета. Протокол № 8 от «28» марта 2025 г.

Методическое указание для лекционных занятий 4 курса по дисциплине ЕІВ “Эпизоотология и инфекционные болезни І” зарегистрировано в отделе содержания учебного процесса. № 383 от «20» 05 2025 г.

Содержание

| | |
|---|-----|
| Лекция № 1 Содержание и методы эпизоотологии | 4 |
| Лекция № 2 Инфекция, инфекционная болезнь. Нозологическая диагностика | 9 |
| Лекция № 3 Эпизоотический процесс, его движущие силы. | 22 |
| Лекция № 4 Эпизоотический очаг, природная очаговость. Разделение территории на зоны и компартименты | 26 |
| Лекция № 5 Противоэпизоотические мероприятия и ее современные международные требования | 32 |
| Лекция № 6 Ветеринарная санитария и ее значение в комплексе противоэпизоотических мероприятий | 38 |
| Лекция № 7 Сибирская язва. | 49 |
| Лекция № 8 Бруцеллез | 53 |
| Лекция № 9 Бешенство | 56 |
| Лекция № 10 Дерматомикозы | 59 |
| Лекция № 11 Эмфизематозный карбункул | 69 |
| Лекция № 12 Паратуберкулез | 77 |
| Лекция № 13 Инфекционный ринотрахеит. Вирусная диарея | 87 |
| Лекция № 14 Инфекционная энтеротоксемия овец | 97 |
| Лекция № 15 Хламидиозный аборт овец | 102 |
| Список литературы | 108 |

Лекция № 1

Тема «СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ЭПИЗООТОЛОГИИ»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с дисциплиной «Эпизоотология и противоэпизоотические мероприятия», ее отличительными чертами, разделами этого предмета, связи с другими науками и методами эпизоотологического исследования.

Ключевые слова: Эпизоотология, возбудитель инфекции, патогенный микроб, инфекция, диагностика, профилактика.

Основные вопросы:

- инфекционные болезни и их особенности;
- определение эпизоотологии как науки;
- разделы эпизоотологии;
- связь эпизоотологии с другими науками;
- методы исследования в эпизоотологии:
 - а) эпизоотологическое обследование;
 - б) сравнительно-исторический и сравнительно-географический приемы;
 - в) эпизоотологический эксперимент;
- экономический и социальный ущерб, причиняемый инфекционными болезнями;
- задачи эпизоотологии;
 - а) профилактика;
 - б) оздоровление неблагополучных пунктов;
 - в) охрана здоровья людей и окружающей среды от инфицирования.

Краткое содержание лекции

Предмет эпизоотологии. Инфекционные (заразные) болезни по своей природе существенно отличаются от незаразных и занимают особое место в патологии животных. Эти болезни возникают лишь при внедрении в животный организм возбудителя — патогенного микроорганизма (или продуктов его жизнедеятельности). Отличительной чертой данных болезней является также способность специфического возбудителя передаваться от больного животного здоровому. Это определяет потенциальную возможность непрерывной передачи возбудителя инфекционной болезни, массовость поражения животных и тенденцию к широкому территориальному распространению. В силу этих особенностей инфекционные болезни представляют собой наиболее опасную группу болезней, существующих в природе вследствие непрерывности эпизоотического процесса и способных в определенных условиях наносить животноводству большой экономический ущерб, а некоторые из них — передаваться от животных человеку. Исходя из такой характеристики, инфекционную патологию животных с полным основанием можно отнести к весьма сложной и многогранной проблеме, биологические, ветеринарные и социально-экономические аспекты, которой изучают многие науки, используя соответствующие методические подходы. Например, молекулярные и субклеточные закономерности инфекции и иммунитета

выявляют молекулярная биология, биохимия, биофизика и иммунохимия ; клеточные, тканевые и органые изменения — цитоморфология, гистология и иммуноморфология; реакции на уровне организма — микробиология, в том числе вирусология, бактериология, микология и др., а также иммунология, патологическая анатомия и физиология, ряд клинических дисциплин; явления на уровне популяции (группы, стада) животных изучают эпизоотология, экология, этология, генетика, ветеринарная статистика и др. Из этого следует, что учение об инфекционных болезнях животных (инфектология) является сложной проблемой и специальным направлением в ветеринарии, объединяющим целый ряд наук, куда входит и эпизоотология.

Термин «эпизоотология» сложился исторически из двух понятий: «эпизоотия» и «логос» — учение. В свою очередь, термин «эпизоотия» образован от греч. *epi* — на и *zoön* — животное. Эпизоотология решает две задачи:

— во-первых, изучает причины возникновения, неодинакового проявления, распространения, угасания и исчезновения инфекционных болезней (т. е. сущность эпизоотического процесса), а также влияние различных условий внешней среды на интенсивность этого процесса. Иначе говоря, предметом эпизоотологии является эпизоотический процесс;

— во-вторых, разрабатывает и совершенствует методы профилактики и ликвидации инфекционных болезней животных, осуществляет активное вмешательство человека в объективные закономерности эпизоотического процесса.

Признание объективности закономерностей эпизоотического процесса также предполагает наличие в природе общих и специфических законов существования инфекционных болезней, зависящих от характера патогенного микроорганизма, видовой и межвидовой структуры восприимчивых животных, системы ведения животноводства, уровня развития народного хозяйства, материальной базы и ветеринарно-санитарной культуры обслуживания животноводства.

Таким образом, **эпизоотология** — наука об объективных закономерностях возникновения, проявления, распространения, прекращения инфекционных болезней среди животных и способах их профилактики и ликвидации.

Эпизоотология в методическом отношении разделена на две части: общую и частную.

Общая эпизоотология выявляет и изучает общие закономерности эпизоотического процесса, методы прогнозирования эпизоотии, разрабатывает общие принципы оздоровления хозяйств, профилактики и ликвидации инфекционных болезней. Эти закономерности познаются в результате анализа и обобщения обширного фактического материала за определенный исторический период, полученного в процессе противэпизоотической работы при конкретных инфекционных болезнях, а также на основе специальных экспериментальных исследований. Такие научные проблемы, как учение об

инфекции и иммунитете, инфекционном и эпизоотическом процессах, эволюция и классификация инфекционных болезней, основные принципы профилактики и борьбы с ними составляют предмет общей эпизоотологии.

Частная эпизоотология изучает эпизоотологическую характеристику и особенности проявления отдельных инфекционных болезней. На основании собственных результатов и достижений других наук в изучении этиологии, патогенеза, клинических симптомов и патоморфологических изменений она совершенствует старые и разрабатывает новые, более эффективные методы диагностики, профилактики и борьбы с конкретными инфекционными болезнями. Частную эпизотологию следует рассматривать не как дополнение к общей эпизоотологии, а в органической связи с содержанием всего предмета спецификации изучения инфекционных болезней животных.

Методы исследования в эпизоотологии. Изучая сущность эпизоотического процесса при конкретных инфекционных болезнях, необходимо учитывать его сложность, связанную с комплексом биологических, природно-географических и социально-экономических (хозяйственных) явлений. Поэтому эпизоотология для решения теоретических и практических вопросов использует ряд оригинальных и заимствованных из других наук методов и приемов исследования. Такую совокупность методических приемов и специфическую систему анализа эпизоотологического материала, направленных на раскрытие эпизоотического процесса и синтезирования на этой основе определенных положений практического и теоретического порядка, называют комплексным эпизоотологическим методом исследования. Этот метод позволяет правильно диагностировать инфекционные болезни, выявлять особенности эпизоотического процесса при конкретных инфекционных болезнях, общие закономерности, характерные для определенных групп болезней, их эволюцию, а также определять эффективность профилактических и оздоровительных мероприятий. Велико его значение в прогнозировании эпизоотии. Благодаря таким возможностям удается получать ответы на кардинальные вопросы эпизоотологии. Комплексный эпизоотологический метод исследования относят к специфическому методу, определяющему самостоятельность данной науки.

Комплексный эпизоотологический метод предусматривает: а) эпизоотологическое обследование хозяйств и наблюдение за ними; б) сравнительно-историческое и сравнительно-географическое описание эпизоотического процесса; в) эпизоотологический эксперимент; г) статистическое обследование, и эпизоотологический анализ.

Эпизоотологическое обследование — основной метод эпизоотологии, направленный на выяснение многообразных положений и факторов, характеризующих конкретный неблагополучный пункт или зону (хозяйство, район), и особенности появления, распространения и ликвидации в нем заразной болезни. Это весьма сложный метод исследования, поскольку эпизоотолог, наблюдая происходящие среди животных явления, как правило, лишен возможности воспроизвести их экспериментально. Именно поэтому эпизоотолог должен хорошо владеть своим основным научным методом, чтобы

при обследовании хозяйства и наблюдении за ним не упустить, не просмотреть существенных черт наблюдаемого эпизоотического процесса. Для этого при эпизоотологическом обследовании необходимо использовать разнообразные методы других наук, включая клинические, патологоанатомические, бактериологические, вирусологические, серологические, аллергические, энтомологические, паразитологические и другие исследования.

Сравнительно-исторический и сравнительно-географический приемы включают в себя сбор сведений о факторах, способствующих распространению инфекционных болезней в данной местности, о количестве и характере эпизоотических очагов, сведения о поголовье восприимчивых животных, заболеваемости, летальности и т. д. Данные этих двух методов позволяют установить связь предыдущих эпизоотических вспышек инфекционной болезни с современной эпизоотической ситуацией, выявить повторяемость эпизоотии в определенной местности и в определенные годы (стационарность и периодичность), а также зависимость эпизоотической обстановки от природно-географических и социально-экономических условий на определенных территориях. На основании сравнительно-исторического и географического описания можно судить об эволюции заразных болезней.

Эпизоотологический эксперимент — это метод исследования, направленный на моделирование естественного течения инфекционного и эпизоотического процессов конкретной болезни для познания их закономерностей и оценки эффективности противоэпизоотических мероприятий. Применяя его, эпизоотолог может более подробно изучить источник возбудителя инфекции, механизм передачи возбудителя от больных животных здоровым, патогенез, иммуногенез, влияние различных условий на устойчивость микро- и макроорганизма, проверить эффективность профилактических и лечебных средств, а в отдельных случаях — воспроизвести эпизоотию.

Материалы сравнительно-исторического и сравнительно-географического описания, эпизоотологического обследования, наблюдения и эксперимента, а также разнообразные данные методов других наук сводят в таблицы, графики, схемы, диаграммы и подвергают *статистическому исследованию* (обработке) и углубленному *эпизоотологическому анализу*. Применение статистических методов при эпизоотологическом анализе позволяет дать исчерпывающие характеристики эпизоотологическим явлениям путем перевода абсолютных количественных показателей в так называемые относительные интенсивные и экстенсивные показатели, или эпизоотологические категории (например, заболеваемость, смертность, летальность, или смертельность, очаговость, индекс контагиозности и т. д.). В связи с этим учет и отчетность по инфекционным болезням имеют важное значение в противоэпизоотической работе ветеринарных врачей и органов ветслужбы.

Задачи эпизоотологии на современном этапе развития животноводства. Главной задачей в эпизоотологии была и остается профилактика болезней — разработка системы мероприятий, препятствующих их возникновению.

Следует помнить об особенностях инфекционных болезней. Они могут приобретать размеры крупнейших эпизоотии и даже панзоотии, если ослабить к ним внимание. Как бы ни был велик ущерб, наносимый незаразными болезнями, он не может сравниться с потенциальным ущербом, который могут нанести заразные болезни, если будет даже в малейшей степени ослаблено внимание к их изучению и строгому выполнению рекомендованных мер профилактики и борьбы.

Детальное изучение эпизоотического процесса и совершенствование методов диагностики, средств специфической профилактики и мер борьбы с инфекционными болезнями — постоянные задачи ветеринарной науки и практики в условиях интенсивного животноводства. Важно отметить, что крупные хозяйства промышленного типа в условиях специализации и концентрации производства могут успешно функционировать только при создании эпизоотического благополучия.

Второй самостоятельной задачей эпизоотологии является оздоровление имеющихся неблагополучных хозяйств (населенных пунктов), быстрое купирование и ликвидация инфекционных болезней в случае их появления в новых хозяйствах путем своевременного установления достоверного диагноза, строгого соблюдения ограничительных и карантинных мероприятий, исключающих распространение возбудителей болезней внутри хозяйства и за его пределы. Большое значение в этом имеет внедрение в практику лабораторных методов диагностики инфекционных болезней, групповых методов иммунизации, совершенствование системы эпизоотологического контроля за здоровьем животных и ветеринарно-санитарным состоянием хозяйства. Разработка новых ветеринарных программ противоэпизоотической защиты современных крупных хозяйств промышленного типа позволит сократить потери животноводства от инфекционных болезней, обеспечить здоровье животных и получение биологически полноценных и качественных в санитарном отношении продуктов питания для населения.

Значительная роль принадлежит эпизоотологии в охране здоровья людей от заразных болезней, общих для животных и человека. Разрабатывая и применяя на практике эффективные методы диагностики, меры профилактики и борьбы с этими болезнями животных, ветеринарные специалисты осуществляют широкую санитарную и профилактическую работу и тем самым охраняют здоровье людей. Поэтому работа эпизоотолога, как и всех других специалистов сельскохозяйственного производства, направлена на решение общенародной задачи дальнейшего развития животноводства и охраны здоровья человека.

Вопросы для контроля знаний:

- дайте определение понятию «инфекционная болезнь», охарактеризуйте особенности инфекционных болезней;
- определение эпизоотологии как науки и ее разделам эпизоотологии;
- связь эпизоотологии с другими науками;
- методы исследования в эпизоотологии;

- а) эпизоотологическое обследование;
- б) сравнительно-исторический и сравнительно-географический приемы;
- в) эпизоотологический эксперимент;
- экономический и социальный ущерб, причиняемый инфекционными болезнями;
- задачи эпизоотологии;
- а) профилактика;
- б) оздоровление неблагополучных пунктов;
- в) охрана здоровья людей и окружающей среды от инфицирования.

Лекция № 2

Тема «ИНФЕКЦИЯ И ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ. НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА»

Цель: Дать понятиям инфекции и инфекционной болезни.

Ключевые слова: Бактерии, вирусы, инфекция, патогенность, реактивность.

Основные вопросы:

- дать студентам представление об инфекции и ее формах;
- раскрыть значение микроорганизма в развитии инфекции (мутуализм, комменсализм, паразитизм);
- патогенность, вирулентность, инвазивность;
- ознакомить слушателей с видами инфекции:
 - а) эндогенная, экзогенная, крептогенная;
 - б) местная (очаговая);
 - в) генерализованная;
 - г) токсикоинфекция;
- значение макроорганизма в развитии инфекции;
- клинические формы проявления инфекции.

Краткое содержание лекции

Инфекция и ее формы

Инфекция (лат. infectio — заражаю) — это состояние зараженности, обусловленное взаимодействием животного организма и патогенного микроба. Размножение внедрившихся в организм патогенных микробов вызывает комплекс патологических и защитно-приспособительных реакций, являющихся ответом на специфическое патогенное действие микроба. Реакции выражаются в биохимических, морфологических и функциональных изменениях, в иммунологическом ответе и направлены на сохранение постоянства внутренней среды организма (гомеостаза).

Состояние инфекции, как всякого биологического процесса, динамично. Динамику реакций взаимодействия между микро- и макроорганизмами называют инфекционным процессом. С одной стороны, инфекционный процесс включает внедрение, размножение и распространение возбудителя болезни в

организме, его патогенное действие, а с другой — реакцию организма на это действие. Ответные реакции организма, в свою очередь, делят условно на две группы (фазы): инфекционно-патологическую и защитно-иммунологическую. Следовательно, инфекционный процесс составляет патогенетическую сущность инфекционной болезни.

Патогенное (вредоносное) действие возбудителя инфекции в количественном и качественном отношении может быть неодинаковым. В конкретных условиях оно проявляется в одних случаях в форме инфекционной болезни различной тяжести, в других — без ярко выраженных клинических признаков, в третьих — лишь изменениями, выявляемыми микробиологическими, биохимическими и иммунологическими методами исследования. Это зависит от количества и качества специфического возбудителя, проникшего в восприимчивый организм, условий внутренней и внешней среды, определяющих резистентность животного и характер взаимодействия микро- и макроорганизма.

По характеру взаимодействия возбудителя болезни и животного организма выделяют три формы инфекции.

Первая и наиболее яркая форма инфекции — инфекционная болезнь. Она характеризуется внешними признаками нарушения нормальной жизнедеятельности организма, функциональными расстройствами и морфологическими повреждениями тканей. Инфекционную болезнь, проявляющуюся определенными клиническими признаками, относят к явной инфекции. Нередко инфекционная болезнь клинически не проявляется или проявляется малозаметно, и инфекция остается скрытой (бессимптомной, латентной, инapparантной). Однако в таких случаях с помощью бактериологического и иммунологического исследований удастся выявить наличие инфекционного процесса, свойственного этой форме инфекции — болезни.

Ко второй форме инфекции относят микробоносительство, не связанное с предшествующим переболеванием животного. В таких случаях наличие возбудителя инфекции в органах и тканях клинически здорового животного не приводит к патологическому состоянию и не сопровождается иммунологической перестройкой организма. При микробоносительстве сложившееся равновесие между микро- и макроорганизмом поддерживается естественными факторами резистентности. Эту форму инфекции устанавливают только посредством микробиологического исследования. Микробоносительство довольно часто регистрируют при многих болезнях среди здоровых животных как восприимчивого, так и не восприимчивого вида (возбудители рожи свиней, пастереллеза, клостридиозов, микоплазмоза, злокачественной катаральной горячки и т. д.). В природе существуют и другие виды микробоносительства (например, реконвалесцентами и переболевшими животными), и их необходимо дифференцировать от самостоятельной формы инфекции — микробоносительства здоровыми животными.

К третьей форме инфекции относят иммунизирующую субинфекцию, при которой попавшие в организм животного микробы вызывают лишь специфическую перестройку и иммунитет, но сами возбудители при этом погибают. В организме не происходит функциональных расстройств и он не становится источником возбудителя инфекции. Иммунизирующая субинфекция, как и Микробоносительство, широко распространена в природе, но изучена пока недостаточно (например, при лептоспирозе, эмкаре и пр.), поэтому ее трудно контролировать при осуществлении противоэпизоотических мероприятий.

Таким образом, понятие «инфекция» намного шире понятия «инфекционный процесс» и «инфекционная болезнь». Дифференцированный подход к формам инфекции дает возможность правильно вести диагностику инфекционных болезней и максимально выявлять зараженных животных в неблагополучном стаде.

Значение микроорганизма в инфекции и его патогенное действие

Эпизоотологическая характеристика возбудителей инфекции по типу их питания. Изучение сущности инфекционного процесса показывает, что инфекция отображает общебиологический закон симбиоза (сожительства) микро- и макроорганизмов. Однако эволюционно сложившиеся формы взаимоотношений микробов с животным организмом довольно разнообразны и включают мутуализм, коменсализм и паразитизм.

Мутуализм обеспечивает взаимные выгоды обоим симбионтам — микробу и животному организму. Многие представители нормальной микрофлоры животных — мутуалисты, приносящие своей жизнедеятельностью хозяину только пользу. Одни из них являются антагонистами вредных микроорганизмов (молочнокислые бактерии задерживают развитие гнилостной микрофлоры), другие — проявляют полезную ферментативную активность (микробная обработка клетчатки в рубце жвачных), третьи — продуцируют витамины (группа В, К и Е), используемые организмом в биокаталитических реакциях. В результате этого нормальная микрофлора естественных полостей животных является одним из основных факторов его естественной защиты и резистентности.

При *коменсализме* один из симбионтов живет за счет другого, не причиняя ему какого-либо вреда. К коменсалам относят различных микробов, обитающих на коже (бактерии, актиномицеты, грибы, стафило- и стрептококки), заселяющих кишечник (эшерихии, сальмонеллы, гнилостные бактерии, энтерококки) и верхние дыхательные пути (пастереллы, пневмококки, стрептококки, микоплазмы). Однако большинство из названных микробов при снижении резистентности организма животного может проявить и патогенное действие. Вследствие этого развивается эндогенная инфекция, что нередко приводит к гибели животного, особенно молодняка.

Паразитизм. При инфекции симбиотические взаимоотношения имеют выраженный паразитический характер. Микробы-паразиты не только живут за счет хозяина, но и наносят ему вред, вызывая морфологические и

функциональные нарушения. В число микробов-паразитов входят бактерии, грибы, микоплазмы, хламидии, риккетсии и вирусы. Паразитизм микробов возник и развился в ходе эволюции, вероятнее всего, в результате серии случайных мутаций свободно живущих сапрофитов и последующего отбора мутантов, способных размножаться в живом организме. Эволюция этого процесса и отразилась на основных свойствах существующих возбудителей инфекционных болезней, определила их эпизоотологические особенности, которые необходимо учитывать в практической работе.

Первым этапом общей эволюции микроорганизмов, видимо, были *прототрофы* (автотрофы) — свободноживущие микробы, синтезирующие питательные вещества из простейших неорганических соединений (железо- и азотфиксирующие бактерии и др.).

Второй этап эволюции связан с появлением микробов *метатрофов*, способных размножаться и утилизировать органические вещества независимо от места пребывания — во внешней среде или в живом организме. Однако такие способности у метатрофов выражены неодинаково. Одни из них для питания в основном используют мертвые органические субстраты, их называют *сапрофитами*, другие — уже обладают паразитическими свойствами, но в одинаковой мере сохранили способность размножаться и выживать вне организма во внешней среде (анаэробы, эшерихии, сальмонеллы, стрепто- и стафилококки). Поэтому они широко распространены в природе, и вызываемые ими болезни регистрируют почти повсеместно. Эту подгруппу микробов с полупаразитарными и полусапрофитными свойствами, проявляющимися в зависимости от условий среды их обитания, называют *факультативными паразитами*. Представители третьей подгруппы метатрофов (возбудители лептоспироза, листериоза, рожи, туляремии и др.) имеют более выраженные, чем у второй подгруппы, паразитические свойства, они преимущественно живут в живых организмах и могут непродолжительное время существовать (размножаться и сохраняться) во внешней среде. Это уже типичные паразиты, экологически менее зависимые от внешней среды, чем факультативные паразиты. Они получили название *паратрофов*. Возбудители большинства инфекционных болезней принадлежат к этой подгруппе. Их сравнительно легко можно культивировать на бесклеточных питательных средах.

На третьем этапе эволюции появились *гетеротрофы*, которые в ходе эволюции приобрели способность жить и размножаться только в живом организме за счет соков и тканей своего сожителя-макроорганизма. В эту группу микроорганизмов входят вирусы, риккетсии, хламидии и микоплазмы. Они совершенно утратили способность к сапрофитному образу жизни. В естественных и искусственных условиях жизни они способны размножаться (репродуцироваться) только в клетках тканей и в организме (за исключением микоплазм). Такая высшая степень абсолютного паразитизма позволяет выделить среди возбудителей инфекций *облигатных паразитов*. Эти микроорганизмы малоустойчивы во внешней среде и весьма требовательны к питательным средам, условиям и системам при их культивировании в лабораториях.

Таким образом, инфекционные болезни могут вызывать как облигатные, так и факультативные микробы-паразиты. Более того, в некоторых случаях этой способностью обладают и сапрофиты, свободно живущие во внешней среде. Например, возбудитель ботулизма, по существу, является сапрофитом: он размножается и сохраняется в почве, в кормах, где продуцирует токсин, вызывающий тяжелое заболевание при попадании его в организм животного. То же самое характерно и для многочисленных грибов — возбудителей микотоксикозов. Вульгарный протей, являющийся типичным представителем сапрофитов, при массовом размножении в кишечнике молодых животных может также проявлять патогенное действие в виде диареи, трудно поддающейся лечению. Группа патогенных микробов более обширна, чем группа микробов-паразитов. Она с каждым годом увеличивается. Нередко в условиях крупных хозяйств промышленного типа проявляются неизвестные ранее патогенные свойства отдельных микроорганизмов, а также совершенно новые взаимоотношения между ассоциациями микробов и интенсивно эксплуатируемыми животными, что приводит к возникновению новых проблем в эпизоотологии.

Патогенное действие возбудителей инфекции. Патогенностью, или болезнетворностью, принято определять потенциальную способность микробного вида вызывать инфекцию. Соответственно этому признаку микробов, обладающих такой способностью, называют патогенными, или болезнетворными.

Патогенность — качественная характеристика микробного вида, определяется его генотипом. Как генетический признак, патогенность микроба контролируется генами, ответственными за синтез различных продуктов метаболизма и морфологических структур микроба, выступающих в роли факторов патогенности. Они позволяют микробу размножаться, распространяться и сохраняться в тканях и органах животного, активно воздействуя на функции организма. Каждый вид патогенных микробов характеризуется определенным набором факторов патогенности, определяющих специфичность патогенного действия и инфекционного процесса. Специфичность инфекции проявляется в особенностях проникновения, распространения и локализации возбудителя, характера поражения органов и тканей, клинических признаков болезни, особенностях возникновения иммунитета, выделения микробов из организма животного. В силу этого каждый вид патогенных микробов вызывает только одну, определенную инфекционную болезнь. Все эти особенности учитываются при постановке диагноза, лечении и разработке методов профилактики болезни.

Однако реализация микробом патогенных свойств зависит от конкретных условий и нередко определяется ими. Например, возбудитель инфекционной анемии лошадей не может проявить своего действия в организме парнокопытных, а возбудитель ящура, наоборот, — в организме однокопытных. Поэтому у каждого возбудителя инфекции имеется *спектр патогенности*, под которым понимают совокупность восприимчивых видов животных. С учетом

спектра патогенности большинство возбудителей инфекционных болезней относятся к облигатно патогенным микробам (возбудители ящура, болезни Ауески, сибирской язвы, оспы и др.). Способность вызывать инфекционный процесс является их постоянным видовым признаком, возникшим и закрепленным в процессе эволюции. Но существуют и факультативно патогенные (условнопатогенные) микробы. Они часто обитают в организме животных как комменсалы и вызывают инфекционный процесс лишь при ослаблении резистентности своего хозяина (во внешней среде живут как сапрофиты).

Кроме того, возможность проявления патогенности у микробов одного и того же вида (т. е. в генотипе) неодинаковая и у разных штаммов и серотипов она может существенно различаться. Например, одни штаммы возбудителя туляремии вызывают гибель мышей в дозе 5 — 6 микробных клеток, другие же — в дозах, определяемых сотнями тысяч клеток.

Степень (меру) патогенности называют вирулентностью. Это уже не общевиновое свойство, а индивидуальная особенность конкретного, генетически однородного штамма микроба, характеризующая фенотипическое выражение патогенности. Вирулентность измеряется условно принятыми единицами — минимальной смертельной (DLM) и инфицирующей (DIM) дозами. Они равны наименьшему количеству микробов, которые при определенном способе заражения восприимчивых животных стандартной массы и возраста вызывают гибель (болезнь при DIM) в 95—100% случаев. Для определения вирулентности используют также 50 %-ную летальную (LD₅₀) и инфицирующую (LD₅₀) дозы, которые соответствуют количеству микробов, убивающих (или приводящих к заболеванию) 50 % животных, взятых в опыт.

Вирулентность микробов может изменяться в зависимости от различных условий (при естественной циркуляции в стаде, искусственного пассирования, возраста культуры, состава питательной среды и т. д.). Учитывая это обстоятельство, при определении вирулентности необходимо строго соблюдать стандартные условия исследования (постановки опыта). Следовательно, вирулентность микроба не является стабильным признаком. В одних случаях изменение вирулентности носит временный характер (адаптационная изменчивость), в других — она результат наследственных мутационных процессов (мутационная изменчивость). Свойства и факторы микробов, связанные с их патогенным действием, довольно разнообразны. Хотя их следует рассматривать в единстве, все же можно выделить два основных и существенных признака патогенности (вирулентности): инвазивность (агрессивность) и токсигенность.

Инвазивность (агрессивность) — способность микроба проникать в естественных условиях заражения через кожные покровы и слизистые оболочки внутрь тканей и органов, размножаться в них, а также противостоять защитным силам макроорганизма. Это свойство обуславливается морфологическими и биохимическими особенностями возбудителя, в частности способностью образовывать капсулу, продуцировать различные вещества (полисахариды, М-

протеин), энзимы (гиалуронидазу, фибринолизин, коллагеназу и др.) и агрессивны, подавляющие защитные реакции организма животного (оболочечные, Vi-антигены).

Патогенные микробы должны также обладать токсигенностью, т. е. способностью продуцировать ядовитые продукты — токсины, которые весьма разнообразны по своим биологическим свойствам и механизму действия. Среди токсинов различают экзо- и эндотоксины.

Экзотоксины являются продуктами метаболизма микробов, чаще грамположительных, выделяемыми в окружающую среду. Это белки с высокой относительной молекулярной массой, которые удается получить путем фильтрования культур микробов и затем осаждением, электродиализом, ультрафильтрацией. Как и вирулентность самого микроба, ядовитые свойства токсина (токсичность) выражаются минимальной летальной дозой (DLM). Экзотоксины обладают высокой токсичностью. Например, 1 мг азота кристаллического столбнячного токсина может убить 75 млн. мышей. Их действие наступает через определенный инкубационный период. Независимо от дозы, действие токсина высокоспецифично. Например, токсин столбняка поражает двигательные нейроны спинного мозга; ботулинический токсин действует на окончания двигательных нервов; экзотоксины стафилококков и стрептококков — это лейкотоксины и гемолизины. Но есть токсины, оказывающие многообразное действие (токсин *C. perfringens*). Будучи белками, экзотоксины, как правило, малоустойчивы к высоким температурам, действию света, свободного кислорода, кислот и щелочей. Большинство экзотоксинов, за исключением ботулинического и стафилококкового, разрушаются под влиянием пищеварительных ферментов. Очень важным свойством является потеря токсичности при обработке их формалином, но антигенность при этом сохраняется. Такие обезвреженные препараты токсинов называются *анатоксинами*; они используются для специфической профилактики соответствующих инфекционных болезней (например, столбняка, клостридиозов овец).

Эндотоксины представляют собой часть клеточной структуры и освобождаются лишь при гибели и распаде бактериальной клетки. Для их получения применяют различные методы, включая растирание, замораживание и оттаивание, триптическое переваривание, обработку кислотами и др. Эндотоксины менее ядовиты, чем экзотоксины. Их действие на организм неспецифично, и они, независимо от микроба-продуцента, вызывают более или менее однотипную картину патологического процесса. У животных после введения смертельной дозы эндотоксина развивается почти без инкубационного периода слабость, одышка, диарея, гипертермия; гибель наступает в течение нескольких часов. Эндотоксины являются сложными глицидо-липидо-полипептидными комплексами, термостабильны, и большинство их не удается перевести в анатоксины. Наиболее изучены эндотоксины грамотрицательных микробов (гаптены), которые в основном содержат этот вид токсинов.

Между истинными эндотоксинами и экзотоксинами имеются переходные токсические продукты. Кроме того, наряду с токсическими продуктами, продуцируемыми непосредственно микробной клеткой, в организме могут образовываться токсические вещества в результате расщепления некоторых субстратов самого макроорганизма под влиянием ферментов возбудителя.

Патогенное действие вирусов прежде всего обусловлено их репродукцией в клетках восприимчивого животного, приводящей к гибели клетки или неспособности выполнять ими свои функции. Способность вируса вызывать инфекционный процесс связана с его нуклеиновой кислотой, что подтверждается идентичной картиной процесса в результате введения в организм одной вирусной нуклеиновой кислоты. Это обуславливает принципиальное отличие вирусов по фактору патогенности (вирулентности) от бактерий, вирулентность которых свойственна только живым бактериальным клеткам. При продуктивном типе взаимодействия вируса с клеткой образуется большое число зрелых вирусных частиц с последующей гибелью самой клетки. Возможен абортный процесс с противоположным исходом — гибелью вируса и выживанием пораженной клетки, способной нормально функционировать. Имеются и промежуточные варианты, при которых вирус и клетка сосуществуют (*виrogenия*). Взаимодействие с вирусом может привести к трансформации клетки и приобретению ею способности к непрерывному росту и делению (вирусы лейкоза, болезни Марека).

Виды инфекции в зависимости от путей проникновения возбудителя (способа заражения). В подавляющем большинстве случаев возбудитель инфекции попадает в организм извне (из окружающей среды) и вызывает инфекционную болезнь, которую определяют как экзогенную инфекцию. Носительство здоровыми животными облигатных и чаще факультативных микробов-паразитов (даже микробов-коменсалов, относящихся к условнопатогенной микрофлоре) при ослаблении защитных свойств организма нередко приводит к усилению их вирулентности и возникновению инфекционной болезни; это явление называют эндогенной инфекцией, или аутоинфекцией. Она довольно часто встречается у молодняка при пастереллезе, сальмонеллезе, колибактериозе, роже свиней, мыте лошадей и др. Эндогенная инфекция при определенных условиях может давать впоследствии цепь экзогенных инфекций, и вспышка инфекционной болезни в таких случаях возникает без заноса возбудителя в хозяйство извне. Если не удастся установить путь проникновения микроба в организм, инфекцию называют криптогенной. Инфекцию, возникшую естественно, без вмешательства человека, называют спонтанной, а воспроизведенную искусственно — экспериментальной. В тех случаях, когда болезнь вызвана одним возбудителем, ее называют моноинфекцией (простой). Если же в организм проникают два или более возбудителей, которые одновременно вызывают соответствующие болезни, то такое состояние называют смешанной инфекцией (например, при туберкулезе и бруцеллезе, лептоспирозе и сальмонеллезе). От смешанной инфекции следует отличать вторичную, или секундарную инфекцию, когда к

основной, первичной, уже развивающейся болезни, присоединяется другая, вызываемая новым возбудителем, в результате понижения резистентности организма и активизации условнопатогенной микрофлоры (чума и пастереллез свиней).

При некоторых инфекционных болезнях животное после полного клинического выздоровления и освобождения организма от возбудителя может повторно заболеть в результате нового заражения тем же микробным видом (дизентерия, туберкулез). Такое состояние называется реинфекцией. Если же до полного выздоровления и освобождения организма от возбудителя при повторном заражении тем же микробом заболевание возобновляется, то такую инфекцию называют суперинфекцией.

Иногда болезнь протекает вяло, без выраженных клинических признаков. После же ослабления животного организма болезнь обостряется и протекает тяжело. Такое обострение болезни называют рецидивом. Периоды между рецидивами называют ремиссиями. Рецидивы наиболее свойственны хроническим болезням, при которых формируется недостаточно прочный иммунитет (инфекционная анемия лошадей, бруцеллез, туберкулез, сап и др.).

Виды инфекции в зависимости от распространения микробов в организме животного. После того как микробы попали в организм в определенной дозе через свойственные им ворота инфекции, они либо остаются и размножаются там, вызывая лишь местную, или очаговую, инфекцию (стрептококки, стафилококки, трихофитоны), либо распространяются по всему организму, вызывая генерализованную инфекцию. Однако при некоторых инфекционных болезнях (столбняк, инфекционные энтеротоксемии) возбудитель размножается в месте внедрения, а патогенное действие на организм оказывают их экзотоксины, всасываемые в кровеносную систему; такое состояние называют токсикоинфекцией. Состояние, при котором микробы из первичного очага инфекции проникают в кровяное русло, но не размножаются в нем, а лишь транспортируются кровью и лимфой в различные органы и ткани, где и размножаются, называют бактериемией (бруцеллез, туберкулез, сап) или вирусемией (чума свиней). В тех же случаях, когда размножение микробов происходит в крови и инфекционный процесс характеризуется обсеменением микробами всего организма, инфекцию называют септициемией (сибирская язва, пастереллез, рожа и др.).

Распространяясь из первичного очага поражения (первичного аффекта), микробы лимфогенным и гематогенным путями могут попадать во внутренние органы и размножаться в них не диффузно, как при бактериемии, а отдельными очагами, образуя в них скопления гноя. Такое образование вторичных гнойных очагов (метастазов) называют пиемией (мыт, пиебактериоз). Сочетание сепсиса и пиемии обуславливает смешанную форму инфекции — септикопиемию.

Выделяя различные виды инфекции в зависимости от путей проникновения и распространения микробов в организме животного, следует иметь в виду, что нередко один и тот же возбудитель в состоянии вызывать различные формы инфекционного процесса, а следовательно, и самой болезни.

Это весьма важно помнить в практической работе, особенно при диагностическом исследовании.

Значение макроорганизма и факторов внешней среды в возникновении инфекции

Возникновение, развитие и исход инфекции зависят не только от вирулентности и количества попавших в организм патогенных микробов, ворот инфекции, но и от степени устойчивости организма генетически восприимчивого вида животных. Поэтому в явлениях инфекции роли макроорганизма и условий внешней среды, влияющих на его резистентность, следует уделять не меньше внимания, чем самому главному этиологическому фактору — возбудителю инфекции. Восприимчивость организма — это способность организма животного к заражению и последующему заболеванию в результате контакта с возбудителем инфекции. Являясь одним из основных факторов, определяющих возможность проявления патогенного действия микроба, восприимчивость как качественное состояние макроорганизма генетически детерминирована на уровне вида животных.

Состояние, обратное восприимчивости и отражающее потенциальные адаптационные способности животного организма противостоять патогенному действию возбудителя инфекции в конкретных условиях существования, называется устойчивостью (естественной резистентностью). Резистентность непосредственно связана с иммунореактивностью организма и как состояние определяется многими факторами самого организма (конституцией, полом, возрастом, видовыми анатомо-морфологическими особенностями, развитием иммунной системы и т. п.) и внешней среды (стрессоры, особенности кормления, размещения, эксплуатации и т. д.). Следовательно, одним из условий возникновения инфекционной болезни является необходимость проникновения патогенного микроба в генетически восприимчивый организм с ослабленной естественной резистентностью, который неспособен в достаточной мере проявить свои защитно-приспособительные функции и тем самым противостоять (сопротивляться) заражению. Если же патогенный микроб попадает в генетически восприимчивый организм, но с достаточной степенью устойчивости, инфекционная болезнь может не развиваться.

Наличие реактивного взаимодействия между патогенным микробом и организмом животного восприимчивого вида является одной из элементарных предпосылок возникновения инфекционной болезни.

Однако нельзя признать, что для возникновения инфекционной болезни во всех случаях достаточно лишь наличия вирулентного возбудителя и восприимчивого к нему животного. Такая трактовка вопроса имеет свое значение при сравнительно немногих, остро протекающих инфекционных болезнях, при которых контакт животного с возбудителем инфекции, как правило, приводит к возникновению инфекционной болезни (например, ящур, сибирская язва, чума свиней, оспа овец). Возбудители этих болезней полностью удовлетворяют трем условиям постулата Генле и Коха: а) микроба-возбудителя обнаруживают у больных во всех случаях аналогичного заболевания при

наличии определенных патологических изменений и клинической картины; б) возбудителя не находят при других заболеваниях; в) при заражении восприимчивого животного чистой культурой возбудителя воспроизводится аналогичное заболевание.

Следовательно, возникновение инфекционной болезни и характер ее клинического проявления зависят от разнообразных факторов: вирулентности микроба и его количества, ворот инфекции, степени резистентности восприимчивого животного и факторов внешней среды, включая ассоциативные связи биологических агентов. Все это вместе взятое и составляет этиологию (причину) возникновения инфекционной болезни. Таким образом, понятие «этиологии» как причины инфекционной болезни намного шире понятия основного этиологического фактора — возбудителя инфекции. Значение этиологических факторов неодинаково при разных инфекционных болезнях. Микроорганизмы, обладающие высокой вирулентностью, попадая в восприимчивый организм (например, при сибирской язве, чуме свиней, эмкаре), имеют решающее значение в возникновении и исходе инфекционной болезни. При других болезнях, вызываемых менее вирулентными микроорганизмами (сальмонеллез, эшерихиозы, лептоспирозы, микоплазмозы, туберкулез, парагрипп-3 и др.), возникновение и исход инфекционного процесса в большей степени определяется свойствами поражаемого организма. Как правило, все факторы внешней среды, которые ослабляют защитные функции организма (переохлаждение, перегревание, нерациональное кормление, хроническое отравление и т. д.), способствуют возникновению и клиническому проявлению инфекции.

Клинические формы и динамика проявления инфекционной болезни

Инфекционные болезни в сравнении с незаразными имеют ряд отличительных особенностей: специфичность, контагиозность, стадийность течения и формирование постинфекционного иммунитета. Каждую инфекционную болезнь вызывает определенный вид микроба, придающий ей специфичность. Имеется лишь небольшая группа инфекционных болезней (например, грипп и дизентерия свиней, парагрипп-3 крупного рогатого скота, вирусная диарея новорожденных телят), в патогенезе которых участвует более одного микробного вида.

Способность инфекционных болезней к распространению, обусловленную передачей возбудителя от больных животных здоровым при непосредственном соприкосновении (контакте) или с помощью инфицированных объектов внешней среды, называют контагиозностью (заразность, заразительность). Наиболее контагиозными считаются остро протекающие инфекционные болезни, быстро и широко распространяющиеся среди животных неблагополучного стада (например, ящур, оспа овец, грипп лошадей и др.).

Для инфекционных болезней характерной особенностью также является стадийность их течения, проявляющаяся последовательной сменой инкубационного (скрытого), продромального (предклинического) и

клинического периодов с благоприятным (выздоровление) или летальным (смерть) исходом.

После проникновения вирулентного микроба в организм животного заболевание возникает через определенное время. Период от момента проникновения микроба до появления первых симптомов болезни или изменений, выявляемых при латентно протекающих инфекциях (туберкулез, бруцеллез) специальными диагностическими исследованиями, называют инкубационным. При разных инфекционных болезнях инкубационный период неодинаков и колеблется от нескольких часов и дней (ботулизм, вирусный гастроэнтерит, грипп, ящур, сибирская язва) до нескольких недель (бруцеллез, туберкулез) и месяцев (бешенство). Для большинства инфекционных болезней продолжительность его в среднем колеблется от одной до двух недель. Неодинаковая длительность инкубационного периода, даже при одной и той же болезни, определяется различными причинами: количеством и вирулентностью возбудителя, видом ворот инфекции, резистентностью организма и факторами внешней среды. Во время инкубационного периода происходит размножение микробов, а в некоторых случаях (чума, ящур) и их выделение во внешнюю среду. Поэтому продолжительность его необходимо учитывать при организации мер борьбы с инфекционной болезнью.

После инкубационного периода наступает продромальный период (предклинический, предвестников), продолжающийся от нескольких часов до 1—2 дней. Он характеризуется развитием неспецифических клинических признаков: лихорадки, анорексии, слабости и угнетения. Затем наступает период полного развития клинической болезни, при котором проявляются основные, типичные для данной инфекции, клинические признаки. При всей их специфичности клиническое проявление даже одной и той же болезни весьма разнообразно. То же самое относится и к длительности этого периода.

Если больное животное выздоравливает, то период полного развития основных клинических признаков сменяется периодом выздоравливания (реконвалесценции). При выздоровлении организм, как правило, освобождается от микроба-возбудителя, но в некоторых случаях возбудитель может некоторое время (порой и длительное) сохраняться в организме. Такое состояние называют микробоносительством реконвалесцентами (выздоровливающие животные). Его следует отличать от микробоносительства здоровыми животными, как самостоятельной формы инфекции.

При неблагоприятном исходе инфекционной болезни гибель животного может наступить очень быстро (браздот, сибирская язва) или через продолжительный период времени в результате постепенного ослабления и истощения организма. В зависимости от характера и длительности клинического проявления различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение инфекционной болезни.

Сверхострое течение продолжается несколько часов, и типичные клинические признаки не успевают полностью развиться из-за гибели животного. Для острого течения, продолжающегося от одного до нескольких

дней, характерно развитие типичных клинических признаков. Подострое течение более продолжительное (до 2—3 нед), клинические признаки тоже типичны, но выражены менее четко. Когда возбудитель не обладает высокой вирулентностью или организм оказывается высокорезистентным, болезнь проявляется вяло и затягивается на недели, месяцы и даже годы. Такое течение болезни называют хроническим. Имеется ряд инфекционных болезней, обычно протекающих хронически (туберкулез, бруцеллез, инфекционный атрофический ринит, энзоотическая пневмония и др). При них возможны рецидивы.

Помимо течения, выделяют форму проявления инфекционной болезни, которая отражает либо общий характер инфекционного процесса, либо его преимущественную локализацию. Большинство инфекционных болезней в своем клиническом проявлении характеризуется наличием приблизительно определенного и явно выраженного симптомокомплекса, что дает основание называть такую форму типичной. Однако нередко можно наблюдать отклонения от типичной формы в сторону легкого, или, наоборот, тяжелого проявления болезни.

Такие случаи отклонения принято называть атипичной формой. Среди атипичных форм клинического проявления болезни выделяют abortивную форму, когда животное заболевает, но затем болезнь быстро прерывается и наступает выздоровление. В некоторых случаях болезнь протекает со слабо выраженными клиническими признаками. Такое проявление болезни называют стертой формой.

Если инфекционный процесс быстро заканчивается выздоровлением животного, течение болезни называют доброкачественным. При пониженной естественной резистентности и наличии высоко вирулентного возбудителя болезнь нередко принимает злокачественное течение, характеризующееся высокой летальностью (ящур у телят и поросят).

В некоторых случаях присутствие патогенных микробов в организме животного не проявляется клиническими признаками, хотя специальными лабораторными исследованиями удастся определить обе фазы инфекционного процесса, включая инфекционно-патологические изменения и защитно-иммунологические реакции, присущие данной болезни. Такую форму болезни называют бессимптомной (латентной, скрытой, инаппарантной). Поэтому понятие «бессимптомная, или латентная, форма болезни» неравнозначно понятиям «микробоносительство» и «иммунизирующая субинфекция», составляющим самостоятельные формы инфекции.

По локализации патологического процесса формы инфекционной болезни также различны. Например, при сибирской язве различают септическую, кишечную, кожную, карбункулезную, ангинозную и легочную; при колибактериозе — септическую, кишечную и энтеротоксемическую формы. Таким образом, форма болезни отражает локализацию и интенсивность инфекционно-патологического процесса, а течение болезни — его длительность.

Знание форм и видов инфекции дает возможность правильно вести диагностику инфекционных болезней, своевременно выявлять и изолировать всех инфицированных (зараженных) животных, намечать рациональные лечебно-профилактические меры и способы оздоровления стада.

Вопросы для контроля знаний:

- представление об инфекции и ее формах;
- значение микроорганизма в развитии инфекции (мутуализм, комменсализм, паразитизм);
- патогенность, вирулентность, инвазивность;
- виды инфекции:
 - а) эндогенная, экзогенная, крептогенная;
 - б) местная (очаговая);
 - в) генерализованная;
 - г) токсикоинфекция;
- значение макроорганизма в развитии инфекции;
- клинические формы проявления инфекции.

Лекция № 3

Тема «ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС И ЕГО ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ»

Цель: Раскрыть слушателям (студентам) суть эпизоотического процесса и показать его движущие силы.

Ключевые слова: Эпизоотический процесс, источник инфекции, механизм передачи возбудителя инфекции, эпизоотия, энзоотия, спорадия, панзоотия.

Основные вопросы:

- понятие об эпизоотическом процессе;
- движущие силы эпизоотического процесса:
 - а) основные или первичные (источник возбудителя инфекции, механизм передачи возбудителя инфекции, восприимчивое животное);
 - б) вторичные (хозяйственно-экономические и природно-географические);
- закономерности развития эпизоотического процесса;
- интенсивность проявления эпизоотического процесса.

Краткое содержание лекции

Понятие об эпизоотическом процессе

К наиболее существенным особенностям инфекционных болезней относят наличие специфического возбудителя, вызвавшего инфекционный процесс, и

опасность зараженного организма для здоровых восприимчивых животных. Поэтому внедрение в животный организм специфического возбудителя и непрерывность связи между зараженными и здоровыми восприимчивыми животными являются обязательными причинами возникновения и распространения любой инфекционной болезни. В силу таких особенностей новые случаи инфекционной болезни могут возникнуть только в определенных условиях при наличии трех обязательных элементов (звеньев) эпизоотической цепи, связанных между собой в определенной последовательности: 1) источника возбудителя инфекции; 2) механизма передачи возбудителя инфекции; 3) восприимчивого животного.

Однако интенсивность появления новых случаев заражения и широта распространения инфекционных болезней среди животных на конкретных территориях зависит не только от наличия элементов эпизоотической цепи, но и от их активности и взаимодействия, что и определяет характер проявления эпизоотического процесса. Поэтому основные элементы (звенья) эпизоотической цепи (источник возбудителя инфекций механизм его передачи и восприимчивые животные) в конкретных условиях выступают в роли непосредственных (первичных) биологических движущих сил эпизоотического процесса.

Эпизоотическим процессом называют взаимодействие источника возбудителя инфекции, механизма его передачи и восприимчивых животных, которое ведет к появлению, распространению и исчезновению среди животных явных и скрытых инфекций. Эпизоотический процесс проявляется возникновением и распространением инфекционной болезни в результате цепной передачи возбудителя от зараженных животных восприимчивым здоровым (рис. 1). Непрерывность цепи последовательных заражений животных обеспечивает сохранение в природе патогенных микробов как биологических видов и, следовательно, существование самих инфекционных болезней. Поэтому эпизоотический процесс относят к общей эпизоотологической закономерности. Он свойствен всем инфекционным болезням и в своей основе (сущности) направлен на сохранение в природе специфического возбудителя инфекции — микроба-паразита. Эта закономерность объединяет инфекционные болезни в самостоятельную группу.

Раскрывая характерные черты и сущность эпизоотического процесса, необходимо отметить, что взаимодействие его непосредственных движущих сил в динамике эпизоотии осуществляется среди домашних и диких животных (в группах, стадах, популяциях), сосредоточенных в различных природно-климатических условиях (зонах, регионах) с неодинаковой вовлеченностью в хозяйственную деятельность человека (животноводческие и охотничьи хозяйства, заповедники, заказники и т. д.). Следовательно, это взаимодействие зависит от конкретных условий и обуславливается природно-географическими и социально-экономическими (хозяйственными) факторами. Такие факторы называют посредственными, или вторичными, движущими силами эпизоотического процесса.

Таким образом, лишь раскрывая конкретные связи и значение биологических, природно-географических и социально-экономических факторов и условий в эпизоотическом процессе, можно познать специфический характер взаимодействия его непосредственных (первичных) и посредственных (вторичных) движущих сил и научиться управлять таким сложным и своеобразным явлением, как эпизоотический процесс.

Закономерности развития эпизоотического процесса и стадийность эпизоотии

Выясняя биологическую сущность эпизоотического процесса, необходимо ясно представлять специфический характер взаимосвязанности действия его основных элементов. Эпизоотический процесс может продолжаться бесконечно долго, если существуют и взаимодействуют все три его звена: источник возбудителя инфекции, механизм передачи и восприимчивые животные. Перечисленные звенья эпизоотической цепи обуславливают не только возникновение, но и дальнейшее развитие эпизоотического процесса, т. е. служат его непосредственными движущими силами.

Для движущих сил эпизоотического процесса характерны сложные взаимоотношения. Так, зараженное животное, инфицируя внешнюю среду, создает предпосылки для последующей реализации механизма передачи возбудителя и увеличения числа новых источников возбудителя инфекции. В результате массового перезаражения часть животных в естественных условиях погибает, а у оставшихся в живых формируется постинфекционный популяционный иммунитет, который по закону обратной связи снижает активность механизма передачи. Это ограничивает дальнейшее распространение или даже прерывает эпизоотический процесс на определенной территории.

Таким образом, между движущими силами эпизоотического процесса имеется тесное взаимодействие. В то же время значение каждого из звеньев эпизоотической цепи при конкретной инфекционной болезни неодинаково, что необходимо учитывать в противоэпизоотической работе.

Саморегулирование такой биологической системы, как эпизоотический процесс, обеспечивается его основным внутренним противоречием, заключающемся в том, что взаимодействие движущих сил его является одновременно обязательным условием возникновения и причиной ослабления или даже прерывания эпизоотического процесса на определенной территории. В связи с этим противоречием эпизоотический процесс при стихийно возникающих Эпизоотиях проявляется стадийно в виде возникновения, распространения и угасания. Закономерности его проявления позволяют выделить в динамике эпизоотии шесть стадий: межэпизоотическую, предэпизоотическую, развития, максимального подъема, угасания, постэпизоотическую (рис. 2).

Межэпизоотическая стадия (стадия затишья) - отрезок времени между двумя эпизоотическими волнами (подъемами). Эта стадия характеризуется

единичными случаями болезни, которые поддерживают эпизоотический процесс, но не влекут за собой резкого повышения заболеваемости и широкого распространения болезни. Преобладают микробоносительство и бессимптомная инфекция. У многих животных еще сохраняется иммунитет, но число восприимчивых животных постепенно нарастает.

Предэпизоотическая стадия — период, когда создаются реальные условия для возникновения эпизоотии вследствие потери животными иммунитета, рождения неиммунного молодняка, ввода восприимчивых животных.

Для этой стадии характерны увеличение числа заболевающих животных (источников возбудителя инфекции) и первые случаи типичного клинического проявления болезни. Следовательно, создаются благоприятные условия передачи возбудителя данной инфекции.

Стадия развития эпизоотии следует за предэпизоотической и характеризуется благоприятными условиями для дальнейшего распространения болезни и преобладанием типичных клинических форм острого и сверхострого ее течения. Усиливается активность отдельных звеньев эпизоотической цепи и связей между ними, что ведет к нарастанию числа вновь заболевших животных. Но в то же время уже растет число иммунных (переболевших) животных, что создает основу для последующего затухания эпизоотии.

Стадия максимального подъема эпизоотии, следующая за стадией развития эпизоотии, является кульминационной. Для нее характерно наибольшее число вновь заболевающих животных, регистрируемое в единицу времени (день, неделя, месяц). Наряду с острым течением отмечают случаи подострого течения болезни. Продолжает возрастать число иммунных животных.

Стадия угасания эпизоотии характеризуется уменьшением числа новых случаев заболевания животных; значительно нарастает число иммунных животных к возбудителю данной болезни; нарушается механизм передачи возбудителя инфекции. В этот период преобладают стертые признаки болезни, подострое и хроническое течение, abortивная форма.

Постэпизоотическая стадия — период, когда болезнь не распространяется, число животных с высокой степенью напряженности иммунитета достигает максимального уровня. Новые заболевания животных снижаются до единичных случаев. В этот период преобладают бессимптомная инфекция и микробоносительство.

Приведенная динамика эпизоотии представлена в определенной мере схематично, ибо эпизоотический процесс намного сложнее, а самое главное — активное вмешательство человека может приостановить развитие эпизоотии, и тогда их стадийность нарушается.

Интенсивность проявления эпизоотического процесса

Эпизоотический процесс как одной, так и различных болезней по интенсивности появления новых больных животных, их количеству и широте

распространения болезни может проявляться неодинаково. В одних условиях — это единичные случаи болезни, в других — массовое заболевание, в третьих — инфекционная болезнь распространяется на обширных территориях.

Поэтому в эпизоотологии по интенсивности (напряженности) проявления и широте распространения эпизоотический процесс характеризуют тремя формами: 1) спорадический заболеваемостью (спорадия), 2) эпизоотией, 3) панзоотией.

Спорадия — это единичные или немногие случаи проявления инфекционной болезни, обычно не связанные между собой единым источником возбудителя инфекции, или такая связь между заболевшими животными прослеживается с трудом. Это самая низкая степень интенсивности эпизоотического процесса. К болезням, имеющим преимущественно спорадическое проявление, можно отнести немногие: столбняк, злокачественную катаральную горячку, актиномикоз и др. Однако не следует забывать, что спорадические случаи заболевания могут оказываться предвестником массовой вспышки болезней. Поэтому при спорадии требуется проведение самых энергичных противоэпизоотических мероприятий.

Эпизоотия характеризуется средней степенью интенсивности эпизоотического процесса, имеющего выраженную тенденцию к широкому распространению как среди животных неблагополучного стада, так и за его пределами на территории района, области или целой страны.

Вопросы для контроля знаний:

- дать понятие «эпизоотический процесс»;
- перечислить движущие силы эпизоотического процесса:
 - а) основные или первичные (источник возбудителя инфекции, механизм передачи возбудителя инфекции, восприимчивое животное);
 - б) вторичные (хозяйственно-экономические и природно-географические);
- закономерности развития эпизоотического процесса;
- факторы, влияющие на интенсивность проявления эпизоотического процесса.

Лекция № 4

Тема «ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ОЧАГ, ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ. РАЗДЕЛЕНИЕ ТЕРРИТОРИИ НА ЗОНЫ И КОМПАТИМЕНТЫ»

Цель: Раскрыть слушателям (студентам) суть эпизоотического очага и природную очаговость.

Ключевые слова: Эпизоотический процесс, источник инфекции, механизм передачи возбудителя инфекции, эпизоотия, энзоотия, спорадия, панзоотия.

Основные вопросы:

- понятие об эпизоотическом очаге, его виды.
- природная очаговость.
- структура природного очага болезни.
- основные виды природного очага.
- эпизоотическое значение связи между домашними и дикими животными.

Краткое содержание лекции

Эпизоотический очаг — место пребывания источника (или источников) возбудителя инфекции в тех территориальных пределах, в которых при конкретной обстановке существует опасность передачи возбудителя здоровым восприимчивым животным.

Эпизоотическим очагом могут быть отдельные дворы, животноводческие помещения или вся территория животноводческих ферм, летних лагерей, участки пастбищ, где находятся животные — источники возбудителя той или иной заразной болезни. Применительно к болезням диких животных эпизоотическим очагом могут быть участки леса, лугов и других угодий, являющиеся местами обитания животных — выделителей и распространителей возбудителя.

Эпизоотический очаг представляет собой первичную ячейку эпизоотического процесса, создающую потенциальную опасность дальнейшего распространения болезни, место взаимодействия всех трех звеньев эпизоотической цепи. Иными словами, это место, где возник и временно или постоянно поддерживается «огонь» заразной болезни, который может перекинуться в другие места. В связи с первичными возникают вторичные эпизоотические очаги, что и обеспечивает непрерывность эпизоотического процесса.

Необходимо различать понятие «эпизоотический очаг», относящееся к проявлению эпизоотического процесса, и патогенетическое понятие «очаг инфекции» — локальность патологических изменений в организме больного животного.

Следует также учитывать, что понятие «эпизоотический очаг» относится ко всем без исключения заразным болезням, в том числе и к проявляющимся единичными, спорадическими случаями. Очаг любой заразной болезни животных — это эпизоотический очаг. Однако конкретный эпизоотический очаг характеризуется особенностью эпизоотологии соответствующей болезни. Например, не могут быть одинаковыми степень активности и опасности очагов, продолжительность сохранения в них возбудителей болезней. Характер болезни и конкретные условия, в которых она возникает, следует учитывать при определении границ эпизоотического очага. В очаг входит вся территория, в пределах которой может действовать механизм передачи возбудителя от его

источника. Соответственно при болезнях, которым свойствен аэрогенный механизм передачи возбудителя, размеры эпизоотического очага ограничиваются помещениями, где содержатся больные животные, а при трансмиссивных инфекциях — всей территорией активности переносчиков возбудителя. Возможности распространения болезней ограничиваются при стойловом содержании животных и нередко значительно расширяются при стойлово-пастбищном и пастбищном их содержании.

Эпизоотический очаг считается действующим, пока сохраняется опасность дальнейшего распространения болезни. Обязательное условие ликвидации очага — устранение источников возбудителя инфекции и обеззараживание объектов внешней среды. В некоторых случаях патогенные микроорганизмы все-таки могут длительное время сохраняться в объектах внешней среды (почва при сибирской язве) или в организме переносчиков, что представляет потенциальную угрозу повторного возникновения эпизоотического очага.

Виды эпизоотических очагов. С учетом давности возникновения и степени активности различают свежие и затухающие эпизоотические очаги; выделяют также категории стационарных и природных очагов.

Свежими считают эпизоотические очаги, недавно возникшие вследствие заноса возбудителя извне, где, как правило, еще нарастает число новых случаев выделения больных животных. Соответственно повышается и опасность дальнейшего распространения болезни из таких очагов.

Затухающие очаги характеризуются постепенным или резким снижением числа случаев выделения больных животных в результате проведения противоэпизоотических мероприятий или вследствие естественного процесса перезаражения и переболевания большей части имеющегося поголовья.

Сокращение количества активных источников возбудителя снижает опасность распространения болезни.

Стационарными считают очаги, в которых вспышки болезни повторяются или могут повторяться через различные промежутки времени в связи с постоянным сохранением условий, обеспечивающих потенциальную возможность их возникновения. Причиной стационарности эпизоотического очага может быть наличие микробоносителей в данной группе или стаде животных, носительство патогенных микроорганизмов синантропными грызунами, длительное сохранение возбудителя во внешней среде. Как известно, стационарность очагов сибирской язвы обуславливается длительным сохранением возбудителя этой болезни в почве. Правда, в таких случаях было бы правильнее говорить не об эпизоотических очагах, а об инфицированной территории, поскольку животных — источников возбудителя болезни уже нет, но сохранились инфицированные объекты внешней среды, в частности почва, которая может стать фактором передачи возбудителя восприимчивым животным.

Природная очаговость болезней. Свойство многих заразных болезней образовывать природные очаги в определенных географических ландшафтах называют природной очаговостью (по Е. Н. Павловскому (1884-1965)).

Установлено, что природные очаги заразных болезней существуют и в обжитой, измененной человеком местности. Хозяйственная деятельность человека иногда обуславливает заметную активизацию природных очагов и даже возникновение новых природных очагов болезней в результате передачи возбудителей от домашних животных — диким.

Отдельным природным очагом предлагается называть наименьшую территорию, в пределах которой возбудитель соответствующей болезни может неопределенно долгое время циркулировать без дополнительного заноса извне. Выделяют три части очага: 1) участки стойкого неблагополучия, где условия наиболее благоприятны для поддержания цепи последовательных заражений, обеспечения непрерывности эпизоотического процесса; 2) участки временного выноса возбудителя; 3) участки постоянного благополучия, которые фактически непригодны для обитания животных-хозяев и членистоногих-переносчиков возбудителя болезни.

Участки стойкого, постоянного неблагополучия называют ядрами очагов. Отсюда при подъемах заболеваемости возбудитель проникает в участки временного выноса, а при спадах заболеваемости исчезает с этих участков. Таким образом, постоянно происходит изменение границ каждого природного очага. Ядра очагов называют еще элементарными природными очагами, микроочагами. Очень важно найти эти участки, определить их границы. Данные участки представляют максимальную опасность. На их обеззараживание требуется немного затрат, но это обеспечивает максимальный эффект. Так например, в период засухи грызуны, поддерживающие непрерывность циркуляции возбудителей туляремии и лептоспироза в природных очагах этих болезней, концентрируются только вокруг сохранившихся озер. Если удастся уничтожить грызунов на этих сравнительно ограниченных участках, очаги туляремии и лептоспироза на данной территории ликвидируются.

Основные виды природных очагов. Природные очаги болезней, которые эволюционно сформировались и существуют вне зависимости от деятельности человека, называют аутохтонными. Эпизоотический процесс в таких очагах поддерживают только представители дикой фауны.

На интенсивно осваиваемых территориях количество аутохтонных природных очагов сокращается. В настоящее время на таких территориях преобладают антропоургические очаги - результат преобразующей природу хозяйственной деятельности человека. В антропоургических очагах в существовавшие ранее эпизоотические цепи включились домашние животные. Приспособившись к более широкому кругу хозяев, некоторые виды возбудителей значительно расширили свой ареал. В некоторых случаях домашние животные сами становятся источниками возбудителей болезней (чума плотоядных, трихинеллез) для диких животных, что приводит к

образованию новых природных очагов. В результате заражения от сельскохозяйственных животных дикие животные, в первую очередь парнокопытные, могут стать временным природным резервуаром вируса ящура.

Мелкие млекопитающие, птицы, членистоногие многих видов на освоенных и интенсивно осваиваемых территориях приспособились к обитанию вблизи человека, стали синантропами. Этот процесс обусловил возможность возникновения природных очагов болезней в пределах населенных пунктов. Такие природные очаги называют с синантропными. На некоторых участках местности могут одновременно локализоваться очаги нескольких болезней. Такие природные очаги называют сопряженными. Так, на участках хорошо увлажненных почв с обильной растительностью, характеризующихся постоянной высокой плотностью населения мышевидных грызунов, может одновременно поддерживаться непрерывная циркуляция возбудителей туляремии, лептоспироза, Ку-лихорадки.

Диапазон патогенности возбудителей некоторых природноочаговых инфекций чрезвычайно широк. В подобных случаях возбудители циркулируют среди восприимчивых животных многих видов на очень больших территориях, формируя диффузные природные очаги. Именно такой характер имеют, к примеру, природные очаги листериоза.

Известны также подвижные, перемещающиеся, природные очаги болезней. О таких очагах можно говорить, когда животным, представляющим природные резервуары соответствующих возбудителей, свойственны сезонные или периодические миграции. Подвижны, например, очаги орнитоза, так как носителями и распространителями возбудителя этой болезни являются дикие птицы, в том числе перелетные. Известны сезонные перемещения очагов листериоза, связанные с миграциями диких грызунов-листерионосителей. В холодное время года отмечается их массовая миграция из природных стаций к животноводческим объектам, к кормохранилищам (станции переживания). Именно в этот период в природную цепь циркуляции возбудителя чаще включаются домашние животные, в первую очередь мелкий рогатый скот. Соответственно изменяется и характер очагов — они становятся типичными антропоургическими. Есть основания говорить о перемещениях очагов арктического бешенства («дикования»), распространяемого песцами, которым свойственны периодически наступающие дальние массовые миграции.

Некоторые исследователи признают наличие так называемых водных и почвенных природных очагов болезней, в которых возбудители отдельных инфекций непрерывно циркулируют, в основном в гидробиоценозах и почвенных биоценозах. Общеизвестно, что причиной стационарного неблагополучия отдельных территорий по сибирской язве и клостридиозам животных является продолжительное сохранение возбудителей этих инфекций в почве. Соответственно поднимается вопрос об изучении роли почвенных биоценозов в циркуляции названных возбудителей.

Основы ландшафтной эпизоотологии. Уже в первые годы изучения проблемы природной очаговости была установлена тесная связь очагов ряда болезней с определенными ландшафтами, с типичным для этих ландшафтов комплексом природных условий. Оказалось, например, что очаги лептоспироза приурочены в основном к луговым ландшафтам, очаги клещевого энцефалита — к лесным, очаги клещевых риккетсиозов — к степным ландшафтам.

Указанные связи закономерны. Возбудитель любой природноочаговой болезни эволюционно адаптирован к определенным видам животных-хозяев и переносчиков. Для обитания этих животных, в свою очередь, необходим определенный комплекс условий (обилие корма и наличие естественных убежищ). Чем разнообразнее видовой состав хозяев и переносчиков возбудителя, тем обширнее природные очаги болезни. Но возможность максимального распространения болезни наблюдается только на тех участках территории, где наиболее благоприятные условия обитания животных, среди которых циркулирует возбудитель, и соответственно наиболее высока численность этих животных. Максимальную потенциальную опасность представляют территории на стыках разных ландшафтов. В смешанных биоценозах таких участков численность диких позвоночных обычно высока и устойчива, возможен интенсивный обмен эктопаразитами. В связи с этим здесь нередко постоянно поддерживаются очаги нескольких болезней, свойственных обоим сопредельным ландшафтам (сопряженные природные очаги). У многих животных, обитающих на таких участках, устанавливают смешанные инфекции.

Чтобы уверенно ориентироваться в степени и характере возможной эпизоотической опасности ранее необжитых территорий и заранее планировать соответствующие профилактические мероприятия, необходимо учитывать уже известные данные о приуроченности природных очагов некоторых болезней к определенным ландшафтам. Такая тактика вполне оправдала себя при освоении необжитых территорий.

Эпизоотологическое значение связей между домашними и дикими животными. Разработка проблемы природной очаговости применительно к болезням домашних животных, несомненно, имеет большое практическое значение. Установлено, что домашние животные нередко вовлекаются в природные цепи циркуляции возбудителей заразных болезней, поддерживают существование природных очагов. Это объясняется довольно широкими прямыми и косвенными связями домашних животных с дикими. На пастбищах, у водопоев на домашний скот нападают те же самые кровососущие членистоногие, которые паразитируют на диких животных. Здесь же через воду и корм могут осуществляться косвенные контакты с дикими грызунами, насекомоядными, а иногда и с копытными, плотоядными дикими животными. Не исключается и непосредственный контакт с этими животными. Известны случаи нападения диких хищников на домашний скот, случаи прямых контактов сельскохозяйственных животных с лосями, дикими свиньями,

сайгаками на пастбищах, домашних оленей с дикими северными оленями в тундрах.

В теплое время года нападение кровососущих насекомых и клещей возможно даже при круглосуточном стойловом содержании сельскохозяйственных животных. Зимой связывающим звеном с дикой фауной могут служить синантропные грызуны, которые с наступлением холодов переселяются из полей на территории населенных пунктов, животноводческих ферм, зернохранилищ, складов фуража.

Интенсивность эпизоотического процесса в природных очагах и степень опасности заражения домашних животных зависят от численности и миграционной активности восприимчивых диких животных, численности и активности членистоногих — переносчиков возбудителей болезней. Поскольку в разные годы и сезоны эти показатели неодинаковы, отмечают характерные именно для природноочаговых болезней сезонные и периодические подъемы заболеваемости.

Контрольные вопросы: 1. Определение «эпизоотический очаг». 2. Виды эпизоотических очагов. 3. Природные эпизоотические очаги. 4. Основные виды природных очагов. 5. Эпизоотологическое значение связи между домашними и дикими животными.

Лекция № 5

Тема: «ПРОТИВОЭПИЗОТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ЕЕ СОВРЕМЕННЫЕ МЕЖДУНАРОДНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ»

Цель: Ознакомить студентов с противоэпизоотическими мероприятиями.

Ключевые слова: Эпизоотия, источник инфекции, механизм передачи возбудителя инфекции, диагностика, профилактика, карантин, ограничения.

Основные вопросы:

- понятие «противоэпизоотические мероприятия»;
- меры в отношении источника возбудителя инфекции;
- меры в отношении механизма передачи возбудителя инфекции;
- меры по повышению устойчивости организма животных к заболеванию.

Краткое содержание лекции

Противоэпизоотические мероприятия состоят из профилактических и оздоровительных мер.

Основные задачи и принципы противоэпизоотической работы. Противоэпизоотическая работа представляет собой научно обоснованную систему профилактических и оздоровительных мероприятий. Основная

задача ее сводится к созданию стойкого благополучия по инфекционным болезням животных с целью недопущения заболеваний и падежа скота, обеспечения планового развития животноводства и повышения его продуктивности, а также защиты населения от зооантропонозных болезней.

В практических условиях противоэпизоотическая работа осуществляется в трех взаимосвязанных направлениях:

1) проведение в благополучных хозяйствах, населенных пунктах, районах, областях, краях и республиках профилактических мероприятий по защите их от заноса возбудителей заразных болезней животных извне и недопущение распространения болезней на указанных административных территориях;

2) проведение в неблагополучных по инфекционным болезням хозяйствах, населенных пунктах и районах оздоровительных мероприятий, направленных на ликвидацию конкретной болезни;

3) охрана людей от заражения возбудителями болезней, общими для человека и животного.

Независимо от задач и направленности мероприятий, противоэпизоотическая работа строится на определенных принципах, основными из которых являются: государственный характер и обязательность учета (отчетности) инфекционных болезней; профилактическая направленность; плановость; комплексность и выделение ведущего звена эпизоотической цепи, имеющего решающее значение в профилактике и ликвидации конкретной инфекционной болезни.

Основу противоэпизоотической работы составляет профилактика инфекционных болезней. Противоэпизоотические мероприятия являются частью государственного социально-экономического плана развития нашей страны, и их планирование осуществляется на уровне хозяйства, ветучастка, района, области, республики и страны в целом. Планы носят директивный характер, обязательны к исполнению и подкреплены материально-техническими ресурсами.

В зависимости от конкретной эпизоотической обстановки и задач, стоящих перед ветеринарными органами, Противоэпизоотические планы составляют: на календарный год или пятилетку, полный период оздоровления хозяйства или ликвидации болезни в пределах административного района, области, края, республики или в масштабе всей страны. Так как планы имеют директивный характер, ветеринарные специалисты, планирующие противоэпизоотическую работу, должны достаточно хорошо знать планы развития животноводства, технологию производства, конкретную эпизоотическую обстановку.

Принцип комплексности противоэпизоотических мероприятий исключается в сочетании мер, направленных на все три движущие силы эпизоотического процесса: 1) изоляция и обезвреживание источника возбудителя инфекции; 2) разрыв или устранение (ликвидация) механизма передачи возбудителя и 3) повышение общей и специфической устойчивости животных. Все это также должно найти отражение в планах

противоэпизоотической работы. Вместе с тем следует помнить, что комплексность противоэпизоотических мероприятий не является чем-то общим, неизблемым; она содержит наряду с высокоэффективными мерами второстепенные вопросы и т. д. При разных болезнях ценность отдельных мероприятий, применяемых на том или ином этапе противоэпизоотической работы, бывает неодинаковой. При каждой вспышке инфекционной болезни, протекающей в конкретной эпизоотической ситуации, имеется свое ведущее звено, воздействуя на которое, можно достичь максимального эффекта при минимальных затратах и в наиболее короткие сроки. Это обстоятельство необходимо учитывать при разработке комплексных мероприятий.

Раскрывая сущность противоэпизоотической работы как единой системы профилактических и оздоровительных мероприятий, следует четко представлять, что в практических условиях эти мероприятия нередко тесно взаимосвязаны и переплетаются. Например, устранение

источника возбудителя инфекции — это и ликвидация эпизоотии, и ограждение здоровых животных от заражения; карантинирование — это и меры борьбы, и вместе с тем мера предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные хозяйства. Поэтому противоэпизоотические планы должны быть полными и включать как профилактические меры, проводимые в благополучных хозяйствах, так и противоэпизоотические меры (оздоровительные), направленные на ликвидацию болезни в неблагополучном хозяйстве, районе, области и т. д.

Общая профилактика — это ряд постоянно действующих и повсеместно проводимых мер ветеринарно-санитарного и организационно-хозяйственного характера, направленных на профилактику инфекционных болезней. В эту группу входят:

А) охранно-ограничительные мероприятия при перевозке и перемещениях животных и сырья животного происхождения, а также контроль за комплектованием ферм, формированием стад, гуртов и отар;

б) профилактическое карантинирование животных, вновь поступающих в хозяйство или в страну;

в) селекция животных (пород) с наследственной устойчивостью к болезням;

г) полноценное и рациональное кормление, формальное размещение и эксплуатация животных; строгое соблюдение при использовании помещений принципа «все занято — все пусто», а также других технологических процессов;

д) плановый ветеринарный контроль за здоровьем животных, своевременное выделение, изоляция и лечение больных;

е) регулярная очистка и дезинфекция помещений, инвентаря и территорий;

ж) своевременная уборка, обезвреживание- и утилизация навоза, трупов павших животных и биологических отходов;

з) регулярное проведение дератизаций, дезакаризации и дезинсекции;

и) поддержание в надлежащем санитарном состоянии пастбищ, скотопрогонных трасс и мест водопоя скота;

к) функционирование животноводческих хозяйств (ферм) по типу закрытых предприятий с замкнутым внутрихозяйственным циклом или межхозяйственным производством, т. е. воспроизводством, выращиванием и эксплуатацией животных;

л) обеспечение обслуживающего персонала ферм, комплексов и птицефабрик специальной одеждой, обувью и предметами личной гигиены;

м) строительство животноводческих помещений, отвечающих общесоюзным нормам технологического проектирования животноводческих предприятий и ветеринарно-санитарным требованиям.

Характер действия общих профилактических мероприятий универсален. Противоэпизоотическое значение их сводится не только к профилактике — в случаях появления инфекционной болезни они автоматически предупреждают дальнейшее ее распространение, сдерживают развитие эпизоотии. Поэтому такие меры должны проводиться постоянно и повсеместно вне зависимости от наличия инфекционной болезни. Недооценка эпизоотического значения общих профилактических мер весьма опасна, особенно в современных условиях интенсивного животноводства.

Специфическая профилактика — это специальная система мер, направленная на предупреждение появления определенной (конкретной) инфекционной болезни. Характер специфических профилактических мероприятий" определяется особенностями инфекционной болезни, эпизоотической обстановкой хозяйства и окружающей территории (региона).

К специфической профилактике относятся:

а) проведение специальных диагностических исследований (например, туберкулинизация, серологическая диагностика бруцеллеза и др.); превентивная изоляция, вынужденное карантинирование и наблюдение с целью уточнения диагноза;

б) применение лечебно-профилактических средств специального назначения (например, премиксы и аэрозоли при профилактике респираторных и алиментарных инфекций);

в) иммунопрофилактика путем применения различных специфических средств — вакцин, сывороток, иммуноглобулинов и др. Ее проводят согласно планам противоэпизоотической работы в благополучных хозяйствах, поголовье которых необходимо защитить от конкретной инфекционной болезни. Такого рода введение биологических препаратов животным называют предохранительным. Введение тех же биопрепаратов в неблагополучном стаде при наличии больных животных называют вынужденным. Путем иммунизации удастся профильтровать и приостановить дальнейшее распространение многих инфекционных болезней.

Оздоровительные мероприятия и ликвидация инфекционных болезней

В каждом эпизоотическом очаге инфекционной болезни (неблагополучном пункте, хозяйстве) необходимо проводить такие оздоровительные (противоэпизоотические) мероприятия, которые должны обеспечить уничтожение возбудителя и исключить возможность появления в очаге или за его пределами новых случаев заболевания животных. Эти меры окажутся рационально построенными и наиболее эффективными только в том случае, если ветеринарные специалисты будут ясно представлять эпизоотическую природу очага и хорошо понимать движущие силы эпизоотического процесса, проявляющиеся в конкретных условиях данного очага. Поэтому необходимость детального изучения эпизоотического очага с целью выяснения эпизоотической ситуации, в которой наблюдается инфекционная болезнь, является обязательным и основополагающим противоэпизоотическим мероприятием.

Прежде чем приступить к такой работе, составляют план эпизоотологического обследования очага (неблагополучного хозяйства, пункта), в котором предусматривают ряд положений и вопросов применительно к каждому изучаемому случаю. Ведя эпизоотологическое обследование, ветеринарные специалисты должны решить следующие основные задачи:

а) поставить достоверный диагноз инфекционной болезни, выявить источники возбудителя инфекции, послужившие причиной возникновения и формирования обследуемого эпизоотического очага;

б) установить пути заноса возбудителя инфекции в обследуемый очаг, а также факторы и пути передачи возбудителя внутри эпизоотического очага;

в) определить границу эпизоотического очага и возможность путей распространения возбудителя инфекции за его пределы;

г) изучить и оценить эпизоотическую ситуацию (обстановку) с учетом количественных и качественных показателей развития эпизоотического процесса, всех природных и хозяйственно-экономических факторов, благоприятствующих или тормозящих распространение инфекционной болезни;

д) критически оценить правильность проводимых противоэпизоотических мероприятий и при необходимости разработать новые, более эффективные;

е) определить силы и средства, необходимые для ликвидации эпизоотического очага и проведения охранно-карантинных мер на неблагополучной территории;

ж) установить четкий порядок ведения животноводства и хозяйственных работ в карантинной зоне.

При разработке оздоровительных мероприятий следует руководствоваться тем, что возникновение и поддержание эпизоотического процесса обеспечивается наличием трех непосредственных биологических движущих его сил, находящихся под влиянием природно-климатических и

социально-экономических (хозяйственных) факторов. В связи с этим считается общепризнанным правилом при возникновении в хозяйстве инфекционной болезни применять широкий комплекс мероприятий, воздействующих на все звенья эпизоотической цепи. Данный комплекс включает меры: 1) в отношении источника возбудителя инфекции; 2) механизма и путей передачи возбудителя и 3) по созданию или повышению общей и специфической устойчивости животных к инфекционным болезням. Знание эпизоотической обстановки позволяет выявить наиболее слабые элементы эпизоотической цепи, что обеспечивает высокую эффективность проводимых мероприятий в конкретных природно-географических и социально-экономических (хозяйственных) условиях.

Мероприятия в отношении источника возбудителя инфекции

Эта группа мер направлена на решение двух задач — на выявление и обезвреживание источника возбудителя инфекции. Эпизоотологические данные и результаты диагностических исследований, как правило, дают возможность точно поставить диагноз и максимально выявить источники возбудителя инфекции. Эпизоотологическое обследование хозяйства не может быть полноценным, а сами меры эффективными, если они не будут подкреплены методически правильной диагностической работой, обеспечивающей своевременный и достоверный диагноз и быстрое выявление всех инфицированных животных в эпизоотическом очаге.

Мероприятия в отношении механизма передачи возбудителя инфекции

Эта группа оздоровительных мероприятий направлена на пресечение или недопущение передачи возбудителя от больных животных здоровым. Хотя каждой инфекционной болезни и свойствен специфический механизм передачи возбудителя, однако в его реализации нередко могут принимать участие самые различные объекты внешней среды, разнообразные пути распространения возбудителя, нередко по типу многоступенчатой (эстафетной) передачи. Поэтому выяснение механизма передачи и путей распространения возбудителя инфекции в каждом конкретном случае возникновения инфекционной болезни является основой для немедленного принятия мер по пресечению этих путей и обезвреживанию факторов передачи возбудителя.

Поскольку механизм передачи возбудителя, свойственный каждой инфекционной болезни, специфичен, противоэпизоотические меры по отношению к нему должны носить специальный характер. Так, при респираторных болезнях производят рассредоточение животных и улучшают условия их содержания; при алиментарных инфекциях — заменяют корма или организуют их обезвреживание, вводят индивидуальное кормление и водопой,

запрещают пастьбу на зараженных пастбищах; при трансмиссивных болезнях — уничтожают кровососущих насекомых — переносчиков возбудителей болезней, проводят защиту животных от них и т. д.

В этой группе специальных мероприятий обеззараживание факторов передачи возбудителей занимает одно из основных мест. Поэтому дезинфекция, дезинсекция, дезакаризация, дератизация, направленные на тотальную санацию внешней среды эпизоотического очага от конкретного возбудителя болезни, являются обязательными.

В неблагополучном хозяйстве мероприятия в отношении пресечения механизма и путей передачи возбудителя инфекции занимают важное место в системе оздоровительной работы. В зависимости от природы возбудителя и особенностей путей его распространения в конкретной эпизоотической обстановке они должны быть строго специфичными и конкретными.

Осуществляют мероприятия по созданию или повышению невосприимчивости животных к возбудителю инфекционной болезни.

Организуют карантинные и ограничительные мероприятия в неблагополучных пунктах.

Вопросы для контроля знаний:

- дайте понятие «противоэпизоотические мероприятия»;
- что включают в себя организационно-хозяйственные, ветеринарно-санитарные и специальные мероприятия;
- меры в отношении источника возбудителя инфекции;
- меры в отношении механизма передачи возбудителя инфекции;
- меры по повышению устойчивости организма животных к заболеванию.

Лекция №6

Тема «ВЕТЕРИНАРНАЯ САНИТАРИЯ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В КОМПЛЕКСЕ ПРОТИВОЭПИЗОТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о теоретических и практических основах дезинфекции.

Ключевые слова: Дезинфекция, обеззараживание, методы дезинфекции, дератизация, дезинсекция.

Основные вопросы:

- Цель и задачи ветеринарной санитарии, ветеринарно-санитарные объекты.
- Обезвреживание отходов животноводства (навоз, труп, и т.д.).
- Дезинфекция, ее виды и методы, химические дезинфектанты. Дезинсекция. Дератизация.

Краткое содержание лекции

Ветеринарная санитария предусматривают:

б) ветеринарно-санитарный надзор при заготовках, передвижении животных и перевозках сырья животного происхождения автомобильным, железнодорожным, водным и воздушным транспортом;

в) ветеринарно-санитарный надзор за базарами, рынками, выставками, заготовительными базами и другими пунктами временной концентрации животных;

г) ветеринарный надзор за мясокомбинатами, бойнями и убойными пунктами, а также за предприятиями и организациями по заготовке, хранению и переработке продуктов животного происхождения;

Утилизация туш, отходов животноводства и навоза.

Трупы животных (в том числе лабораторных животных и птиц), отходы животноводства (шум, выкидыш, отходы убоя скота, срезы шкур, непригодные яйца, имбрионы и трупы цыплят, погибшие при инкубации, и продукты убоя, непригодные для употребления в пищу, переработки) считаются опасными по распространенности возбудителей эпидемий из-за длительного хранения в них болезнетворных микроорганизмов.

Есть три способа утилизировать (удалить) их:

– переработка в ветеринарно-санитарных утилизаторах, Печах (ВУУ) или утилизационных установках является наиболее эффективным, экономичным и безопасным способом утилизации туш и отходов животноводства;

- сжигание в специальных печах и ямах. В соответствии с ветеринарными исключениями и специальными вариантами здесь сжигается ряд особо опасных трупов животных ИА;

- захоронение трупов в биотерапевтических ямах (яма Беккари). Захоронение трупов умерших животных из ИБ считается неэффективным, малоэффективным и опасным методом по ветеринарным правилам.

Несвоевременное сжигание навоза приводит к заражению возбудителями территориальных эпидемий в скотобойнях и вблизи них.

Одним из экономичных и эффективных способов обезвреживания твердых частей навоза является их биотерапевтическое обеззараживание (результат анаэробно – аэробной ферментации) в специальных местах – навозохранилищах. Жидкую часть навоза (обычно свиной навоз) повреждают хлорированием или формализацией, в дальнейшем такой навоз используют в качестве удобрения.

При некоторых ИБ (сибирская язва, эмкар и др.) В соответствии с Ветеринарными правилами предусматривается сжигание навоза.

Дезинфекция (от франц. *des* — устраняю и лат. *infectio* — заражение) — способ обеззараживания объектов внешней среды, направленный на уничтожение в них патогенных микроорганизмов. Воздействуя на возбудителей инфекционных болезней, дезинфекция ограничивает или полностью исключает из эпизоотического процесса его вторую биологическую движущую силу —

механизм передачи возбудителя инфекции. Поэтому в комплексе противоэпизоотических мероприятий дезинфекция является обязательной мерой в профилактике, оздоровлении хозяйств и ликвидации любой инфекционной болезни.

Понятие дезинфекции (обеззараживание) следует отличать от обезвреживания — уничтожения не только патогенных микробов, но и продуктов их жизнедеятельности — токсинов, а также от стерилизации, при которой наряду с патогенными уничтожаются и все другие микроорганизмы. Однако иногда нет четкой грани между патогенными микробами (паразитами) и сапрофитами, считавшимися непатогенными: некоторые из них в определенных условиях (стресс, неполноценное кормление, хронический микотоксикоз и т. д.) могут стать причиной массового заболевания животных. Такие условия особенно часто возникают в крупных промышленных хозяйствах при интенсивном разведении животных. Поэтому в практике промышленного животноводства понятия «дезинфекция» и «стерилизация» особенно сближаются, поскольку в таких условиях необходимо уничтожать не только патогенных, но и условно-патогенных микроорганизмов.

Передача возбудителя от зараженного животного здоровому может осуществляться как инфицированными объектами неживой природы (факторы передачи), так и живыми посредниками — переносчиками (насекомые, клещи, мышевидные грызуны и др.). Поэтому в систему мер по дезинфекции входят дезинсекция (*des* — устранию и *insectum* — насекомое) и дератизация (от лат. *гаТОis* — крыса), направленные на уничтожение членистоногих (насекомые и клещи) и грызунов — носителей и распространителей возбудителей многих инфекционных болезней. Роль и значение каждого мероприятия при дезинфекции определяются эпизоотологическими особенностями конкретной инфекционной болезни, а выбор того или иного воздействия — в основном специфичностью механизма передачи возбудителя, его факторами и путями распространения. Например, при респираторных инфекциях, возбудители которых передаются преимущественно воздушным путем (пастереллез, грипп свиней, орнитоз, ринопневмония лошадей и др.), ведущее значение имеет дезинфекция; при трансмиссивных болезнях (чума и инфекционная анемия лошадей, катаральная лихорадка овец и др.) проводят дезинфекцию и дезинсекцию; при ряде зооантропо-нозных болезней (туляремия, листериоз, чума и др.) необходимо осуществлять дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию.

Дезинфекция, дезинсекция, дератизация как меры, направленные против распространения заразных болезней, имеют исключительно важное значение в профилактике и ликвидации инфекционных болезней животных и человека. Поэтому их проводят не только в животноводческих хозяйствах, но и на предприятиях по убою животных и переработке сырья животного происхождения (мясокомбинаты, бойни, кожзаводы и т. д.), на транспорте и пр. Существенно возросла роль дезинфекции в условиях концентрации и специализации животноводства. В крупных хозяйствах промышленного типа

дезинфекция стала основной частью ветеринарных мероприятий, включенных в общий технологический процесс производства животноводческой продукции.

Уничтожая патогенные микроорганизмы во внешней среде, дезинфекция не устраняет источники и резервуар возбудителя, не повышает устойчивость восприимчивых животных. Поэтому дезинфекцию следует проводить не изолированно, а в общем комплексе мероприятий, предусматривающих воздействие на все звенья эпизоотической цепи. Только при соблюдении принципа комплексности дезинфекция как целенаправленная противоэпизоотическая мера может сыграть значительную роль в профилактике болезней и оздоровлении неблагополучных хозяйств.

Виды и объекты дезинфекции

Виды дезинфекции. С учетом эпизоотологического значения дезинфекция может быть профилактической (предупредительной) и вынужденной, которая, в свою очередь, делится на текущую и заключительную.

Профилактическую дезинфекцию проводят в благополучных хозяйствах с целью предупреждения инфекционных болезней. Такая дезинфекция снижает общую микробную обсемененность помещений и препятствует накоплению и распространению возбудителей инфекций в окружающей животных внешней среде, на предприятиях по переработке и хранению продуктов и сырья животного происхождения.

При проведении профилактической дезинфекции учитывают не только возможность заноса и накопления в хозяйстве возбудителей отдельных заразных болезней, но и опасность возникновения болезней, вызываемых ассоциациями бактерий и вирусов, а также убикваторными (вездесущие) микробами из группы условнопатогенных. Такие микроорганизмы обуславливают важную эпизоотологическую проблему в промышленном животноводстве — массовые смешанные алиментарные и респираторные инфекции с участием ассоциаций эшерихий, сальмонелл, пастерелл, вульгарного протея, микоплазм, синегнойной палочки и ряда вирусов.

В современном животноводстве в профилактической дезинфекции различают: предпусковую и технологическую — в процессе эксплуатации фермы. Предпусковую дезинфекцию проводят после завершения строительства животноводческих объектов или их первой очереди, накануне ввода в помещения животных или завоза кормов. Дезинфицируют все здания и сооружения, обращая особое внимание на помещения для содержания животных, хранения кормов и кормоприготовления. Технологическая дезинфекция зависит от размера хозяйства и особенностей технологии производства животноводческой продукции. Она может быть подразделена на профилактическую дезинфекцию мелких животноводческих ферм с экстенсивной системой животноводства и крупных специализированных хозяйств и комплексов, производящих животноводческую продукцию на промышленной основе. Технологические приемы дезинфекции в этих хозяйствах различные.

На мелких животноводческих фермах профилактическую дезинфекцию, как правило, проводят не реже двух раз в год: весной, после выгона скота на пастбище, и осенью, перед постановкой его на стойловое содержание; в откормочных хозяйствах — после каждого съема группы животных на убой; в родильных отделениях, свинарниках-маточниках, телятниках-профилакториях — не реже одного раза в месяц; стойла (станки) родильных отделений, клетки для телят дезинфицируют перед постановкой в них животных, а также после их освобождения. Профилактическую дезинфекцию также необходимо проводить после массовых противоэпизоотических мероприятий (туберкулинизация, взятие крови, вакцинация и др.) и в местах временного массового скопления животных и птицы (выставки, ярмарки, базары и т. п.). Ее проводят также не менее двух раз в год на предприятиях по заготовке, хранению и переработке животного сырья, перед началом и после окончания переработки животных на скотоубойных предприятиях, перед и после загрузки холодильников.

В крупных хозяйствах промышленного типа сроки и кратность проведения профилактической технологической дезинфекции отдельных объектов и секторов в процессе эксплуатации определяются циклограммой их использования. Программирование и плановое выполнение санитарных работ по очистке, дезинфекции и дезинсекции в таких хозяйствах являются строго обязательными, так как от этого зависит успех самого производства. В комплексах по выращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота перед приемом телят каждую секцию механически очищают и дезинфицируют. После 115,-дневного пребывания (первый период) телят переводят в секции второго периода для откорма. В это время секции первого периода в течение двух суток оставляют свободными и до заполнения новым поголовьем их очищают и дезинфицируют. В секциях второго периода откорма дезинфекцию проводят через 277 дней, т. е. после отгрузки откормленных животных на мясокомбинат. Коридоры и галереи дезинфицируют ежедневно в конце смены, а пол промывают водой каждый раз после прогона партии животных. Помещения для поступающих телят дезинфицируют после каждого поступления животных из хозяйств-поставщиков.

Дезинфекцию помещений на комплексах по выращиванию телок и нетелей проводят по схеме, принятой в комплексах по выращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота с учетом некоторых особенностей технологии выращивания племенных животных.

Технологическую дезинфекцию на молочных комплексах выполняют с учетом системы содержания коров, конструкции полов, кратности дойки, планирования растелов и других особенностей.

В секциях помещения для содержания дойных и сухостойных коров, кормовые проходы и боксы дезинфицируют через каждые 2 мес. В родильном отделении стойла дезинфицируют после освобождения и перед постановкой в них коров для отела; навозные решетки и проходы дезинфицируют ежедневно. Центральную галерею (проход), преддоильные и последоильные площадки

очищают от навоза и моют ежедневно, а дезинфицируют через каждые две недели.

В свиноводческих комплексах с законченным циклом воспроизводства, выращивания и откорма свиней и работающих на завозном поголовье сроки и кратность дезинфекции отдельных объектов и секторов в процессе эксплуатации также определяются циклограммой их использования. В помещениях для содержания холостых и супоросных свиноматок ежедневно дезинфицируют отдельные группы станков по мере их освобождения и нового заполнения вновь поступивших технологических групп животных. В остальных производственных помещениях комплекса дезинфекцию проводят посекционно, соблюдая принцип «пусто-занято».

В крупных птицеводческих хозяйствах один раз в месяц устраивают санитарный день, в который проводят текущий санитарный ремонт, удаляют помет и остатки корма. Все объекты промывают горячим 1—2%-ным р-ром кальцинированной соды и дополнительно дезинфицируют по установленному графику с учетом технологии производства и комплектования хозяйства птицей.

В крупных овцеводческих хозяйствах ежегодно весной после перевода овец на летние пастбища проводят тщательную механическую очистку кошар и дезинфекцию, обязательно сочетающуюся с дезинсекцией.

Осенью, перед постановкой овец на стойловое содержание, кошары вновь дезинфицируют и дезинсицируют, что обеспечивает надежную гарантию полного освобождения помещений от патогенной микрофлоры и кожных паразитов — клещей и насекомых.

Вынужденную дезинфекцию проводят в хозяйствах при возникновении инфекционных болезней среди животных. Такая дезинфекция делится на текущую и заключительную.

Текущую дезинфекцию проводят систематически (в определенные для каждой болезни сроки) со времени появления в хозяйстве первого случая заболевания и всякий раз при обнаружении и выделении вновь заболевшего животного, а также при очередном обследовании неблагополучного скота в сроки, предусмотренные инструкциями по борьбе с заразными болезнями. Текущая дезинфекция направлена на своевременное уничтожение возбудителя конкретной болезни, выделяемого больными животными и микробоносителями в течение всего неблагополучия хозяйства. Ее проводят в помещениях с подозреваемыми в заражении животными, а также в изоляторах (ежедневно при утренней уборке) с животными, явно больными или подозрительными по заболеванию. При наличии больных животных дезинфицирующие средства, наносимые на поверхности стен, пола и инвентаря, не проникают в подполье, навозные каналы и другие труднодоступные пространства, и они остаются необеззараженными. С учетом всего этого в комплекс мер, направленных на полную ликвидацию эпизоотического очага, входит также и заключительная дезинфекция.

Заключительную дезинфекцию проводят перед снятием карантина (или ограничительных мероприятий) после оздоровления хозяйства. Эта заключительная оздоровительная мера направлена на полное уничтожение возбудителя во внешней среде эпизоотического очага. При заключительной дезинфекции обязательно обеззараживают все помещения и территорию вокруг, транспортные средства, инвентарь, одежду, навоз и т. д. Особое внимание уделяют дезинфекции пола и почвы под ним. Деревянный настил пола полностью снимают, непригодные доски сжигают, а остальные обильно 2—3 раза орошают дезраствором, высушивают на открытом воздухе, снова дезинфицируют, высушивают и обстругивают. Верхний слой почвы под полом на глубину пропитывания его мочой снимают и обеззараживают. Оставшийся грунт орошают 2 %-ным р-ром формальдегида (2 л/м^2) и перекапывают на глубину 20—25 см, прикатывают и засыпают до первоначального уровня свежей землей и утрамбовывают. Таким же образом обеззараживают и глинобитные полы.

Объекты дезинфекции. Ими являются животноводческие помещения и территория вокруг ферм; предприятия по переработке и склады для хранения продуктов и сырья животного происхождения; оборудование и все предметы, с которыми соприкасались животные, навоз, жижа и прочие выделения животных; используемые для перевозки животных или трупов транспортные средства; места временного скопления животных; животное сырье; спецодежда, инструменты, перевязочный материал и т. д.

Методы и средства дезинфекции

Различие объектов, подлежащих дезинфекции, обуславливает необходимость применения разнообразных методов и средств, обеспечивающих их обеззараживание. Существуют 3 основных метода обеззараживания различных предметов: физический, химический и биологический. Каждый из них используют в практике либо как самостоятельный, либо в сочетании с другим.

Физический метод дезинфекции заключается в обезвреживании объектов внешней среды с помощью физических средств: механической очистки, лучистой энергии, высушивания, высокой температуры, токов высокой частоты и ультразвука.

Механическая очистка. В качестве механических приемов дезинфекции используются механическое удаление возбудителя инфекционной болезни с навозом, пылью, остатками корма, подстилкой и т. д., вентиляция и проветривание помещений, фильтрация воздуха и воды. Очистку объекта проводят или с помощью механических средств (лопаты, метлы, скребки и др.) — механическая очистка, или путем удаления загрязнений обмыванием или сильной струей воды — санитарная очистка. Механическую и санитарную очистку проводят до такого состояния, когда отчетливо видны структура и цвет материала обрабатываемой поверхности. Лучший способ санитарной очистки—

это струя теплой (35—40 °С) воды (под давлением), в которой растворено 1 — 2% едкого натра, демпа или кальцинированной соды.

Мерами, способствующими снижению микробного загрязнения воздуха помещений, являются вентиляция и проветривание. Они особенно важны для предупреждения появления и распространения респираторных инфекций.

Довольно часто применяют фильтрацию при очистке питьевой воды и сточных вод, а иногда и воздуха от посторонних примесей и микроорганизмов.

К механическим приемам обеззараживания также относятся побелка, покраска, обстругивание, стирка и др. Поддержание порядка и содержание в чистоте помещений и территорий ферм, пастбищ и мест нахождения животных, регулярная очистка кожного покрова животных имеют большое профилактическое значение и способствуют получению качественных в санитарном отношении продуктов животного происхождения.

Лучистая энергия. Из естественных источников лучистой энергии наибольшее значение имеет солнце, а из искусственных — газосветовые ртутные лампы. Прямой солнечный свет, а частично и рассеянный, оказывают губительное действие на микробы. Особенно чувствительны к нему вегетативные формы возбудителей инфекционных болезней; споровые формы также погибают, но через сравнительно длительное время (например, сибирской язвы — через 60 дней).

Для дезинфекции помещений обычно используют искусственные источники ультрафиолетового излучения с длиной волны 254— 257 нм, бактерицидные лампы типа БУВ-15, БУВ-30 (мощностью 15 и 30 Вт), БУВ-30-П и БУВ-60-П (мощностью 30 и 60 Вт), а также облучатели типа Н-60 (настенный) и П-60 (потолочный). Циркуляцию воздуха во время горения ламп необходимо поддерживать в пределах замены 3 — 5 объемов его в помещении в течение часа.

Высушивание неблагоприятно влияет на жизнедеятельность микроорганизмов. В обезвоженной среде изменяется рН, и размножение микробов резко ослабевает. Вегетативные формы возбудителей погибают или претерпевают такие изменения, что становятся слабовирулентными или безвредными при попадании в организм животного. Высушивание применяют при обеззараживании кож, шерсти, заболоченных участков и т. п.

Действие высоких температур используется для обеззараживания кипячением, горячим паром, сухим жаром, обжиганием огнем. Высокая температура в виде сухого или влажного жара является сильным средством обеззараживания. Под действием сухого и влажного жара (70 °С) свертывается растворимый белок протоплазмы клетки, и микроб погибает. Сухой жар в практике обеззараживания не получил широкого распространения, так как требуется большая экспозиция (48 ч), что ведет к порче объектов (обугливанию). Он может быть использован для обеззараживания хлопчатобумажных тканей, войлока, лабораторной посуды, инструментов в сушильных шкафах. Влажный жар эффективен при утюжении, воздействии кипящей водой и водяным паром.

Утюжение — хорошее вспомогательное средство при дезинфекции, его применяют в тех случаях, когда для обработки нет специальных камер. С помощью утюжения обеззараживают белье, халаты, спецодежду, перевязочный материал.

Кипящая вода в зависимости от продолжительности действия вызывает гибель неспоровых и споровых микроорганизмов (свертывает протоплазму). Большинство вегетативных форм бактерий и вирусы при кипячении гибнут за 15 — 30 мин, а споровые формы — за 45 мин — 2 ч. Благодаря простоте и дешевизне этот метод используется широко в различных условиях для обеззараживания инструментов, спецодежды, посуды. Кипятить можно в кастрюлях, чугунах, котлах или чанах-бучильниках, полностью погружая предметы в холодную воду, которую затем доводят до кипения. Начало кипения воды считается началом дезинфекции.

Водяной пар — одно из основных и надежных дезинфицирующих средств. Он более бактерициден, чем сухой пар; используется под давлением в автоклаве для стерилизации. При давлении 1,5 — 2 атм и температуре 115 — 120 °С достигается полное уничтожение микробов, вирусов, грибов. Продолжительность обеззараживания зависит от вида возбудителя, инфицированного материала. Кроме автоклавов, используют обычные парообразователи кормоцехов и специальные паровые камеры (камера Крупина, подвижная паровая дезинфекционная камера).

Огонь как дезинфицирующее средство используют для сжигания зараженных микробами подстилки, навоза, остатков корма, трупов животных; дезинфицируют участки почвы, инвентарь, металлическую посуду, а также обеззараживают помещения для собак, птичники, клетки и т. п. Обжиганием можно обеззараживать лабораторное оборудование, столы для вскрытия, коновязи, телеги для перевозки трупов и т. п. Дерево обжигают до побурения. Для дезинфекции огнем чаще пользуются паяльной лампой. Она дает длинное (до 70 см) пламя с температурой 400 — 600 °С.

Гамма-лучи являются надежным средством обеззараживания и могут применяться для дезинфекции различных объектов. Их действие имеет преимущество перед другими способами дезинфекции: гибель микроорганизмов происходит мгновенно после получения летальной дозы. Гамма-лучи используют для дезинфекции шерсти, кожевенного сырья и др. Для дезинфекции пищевых продуктов их применять не рекомендуется. Для обеззараживания пищевых продуктов применяют электронные лучи, они глубоко проникают и не оставляют наведенную радиацию.

Ультразвук способен механически разрушать микроорганизмы. Его используют в особых случаях для стерилизации жидких сред и сохранения антигенных свойств микробов.

Химический метод дезинфекции. Химический метод дезинфекции сводится к применению различных химических средств, чаще в виде водных растворов, реже в виде твердых или сыпучих веществ, газа, аэрозоля. Химические средства наиболее доступны и широко применяются в практике

для дезинфекции животноводческих помещений, почвы, пастбищ, оборудования.

Водные растворы дезинфектантов чаще применяют в виде орошения (влажный способ) с помощью различных опрыскивателей, ДУКа, ЛСД и др. Для полного орошения бревенчатых, дощатых, бутовых или кирпичных поверхностей расходуют 1 л/м² раствора; саманных, глинобитных, земляных и пр.—2 л/м²; поверхностей, покрытых плиткой и масляной краской, — меньше 1 л/м².

В промышленном животноводстве широкое распространение получил метод дезинфекции путем мелкокапельного опрыскивания. Дезраствор подают направленно на обеззараживаемый объект в виде широкого плотного факела мелких капелек (диаметром 0,1 — 0,5 мм). Это позволяет равномерно оросить всю поверхность предмета при небольшом расходе раствора (0,2—0,5 л/м²).

Одним из путей совершенствования химического метода дезинфекции является применение аэрозолей — искусственного тумана, образующегося при распылении дезсредств. Этот способ рекомендуется для дезинфекции закрытых животноводческих помещений, инкубаторов, а также для одновременной дезинфекции и дезинсекции. Особенно широко аэрозольную дезинфекцию применяют в птицеводческих хозяйствах. При использовании аэрозолей достигается одновременное обеззараживание поверхностей и воздуха помещений, при этом расход дезинфицирующего средства сокращается в 3 — 5 раз. Однако дезинфекционный эффект аэрозоля зависит от герметичности помещения. Температура внутри помещения должна быть не ниже +15°С, относительная влажность в пределах 60—95 %. Аэрозоль дезсредства получают с помощью установок и специальных генераторов-распылителей (ТАН, ПВАН, АГ-УД-2).

Обработанное помещение оставляют на определенное время закрытым. Экспозиция (время воздействия химического вещества) зависит от концентрации и бактерицидности дезсредства и вида микроорганизма. После экспозиции помещение проветривают, кормушки и поилки моют водой.

Весьма важен выбор дезсредств и метода дезинфекции с учетом специфики промышленного животноводства, особенностью которого является значительная металлоемкость, насыщенность технологическим оборудованием и контрольно-измерительной аппаратурой. В этих условиях необходимо учитывать не только антибактериальные свойства дезсредств, их биологическую активность, но и решать вопрос о защите оборудования от коррозии, особенно оцинкованного металла. Многие дезсредства (хлорная известь, гипохлорид натрия, кислоты) обладают выраженной коррозионной активностью в отношении цинка и приводят к частичному или полному разрушению цинкового покрытия. Едкий натр, демп и гипохлор вызывают незначительную коррозию оцинкованного железа, которой в практике можно пренебречь, а формальдегид не оказывает на оцинкованную жечь никакого влияния. При выборе химических дезсредств нужно учитывать также, чтобы

применяемое средство обладало достаточной бактерицидностью и широким спектром действия, не имело стойкого неприятного запаха, не портило предметы, хорошо растворялось в воде, проявляло дезинфицирующее и моющее действие в любой среде, было дешевым и транспортабельным, не накапливалось в организме животного и т. д.

Химические средства дезинфекции делятся на несколько групп: щелочи, кислоты, хлорсодержащие препараты, фенолы, соли тяжелых металлов, формалин и др.

Биологический метод дезинфекции. Уничтожение возбудителей инфекционных болезней во внешней среде возможно и средствами биологической природы (например, с помощью микробов-антагонистов, термофильных микробов). Они эффективны для обезвреживания навоза, сточных вод на полях орошения и фильтрации, мусора, отходов и трупов — в компостах, биотермических ямах и т. д.

Биотермическое обеззараживание навоза основано на создании высокой температуры, которая оказывает губительное действие на возбудителей инфекционных болезней животных. Высокую температуру создают термофильные микроорганизмы, размножающиеся в штабелях навоза при определенных условиях. Этот метод чаще применяют на животноводческих фермах, где не пользуются гидросмывом, что ведет к накоплению твердого навоза (фекалии, подстилка).

Биотермическому обеззараживанию в навозохранилищах подвергают навоз при заболеваниях, вызванных неспорообразующими микроорганизмами, вирусами, а также при инвазионных болезнях. Перед укладкой навоза в штабель на дно навозохранилища расстилают слой соломы, торфа или неинфицированного навоза толщиной 30 — 40 см. Навоз укладывают в штабеля рыхло, высотой до 2 м, шириной до 2,5 м, длина произвольная, угол наклона боковых сторон 70°. Штабель навоза обкладывают со всех сторон незараженным навозом, торфом или соломой слоем 10 см и сверху закрывают землей толщиной 10 см. Землю можно заменить торфом. Срок выдерживания навоза в штабеле в теплое время года 1 мес, в холодное — 2 мес.

Контроль качества дезинфекции. О качестве профилактической и вынужденной дезинфекции при сальмонеллезе, роже свиней, бруцеллезе, чуме свиней, чуме птиц, при ящуре (текущая дезинфекция) принято судить по наличию или отсутствию на поверхности объектов после их дезинфекции кишечной палочки лактозопозитивной группы, а при туберкулезе, ящуре (заключительная дезинфекция), оспе овец, оспе птиц, лептоспирозе и вирусном гепатите утят — стафилококков.

Бактериологический контроль качества дезинфекции проводят следующим образом. Через 2 — 3 ч после дезинфекции берут 10—20 проб с пола, стен, углов, кормушек. Для этого намечают квадраты 10 x 10 см и протирают их в течение 1—2 мин стерильным ватным тампоном, пропитанным (и хорошо отжатым) в колбе с нейтрализующим дезинфектант раствором. Каждый в отдельности тампон помещают в стерильный нейтрализующий

раствор или в стерильную воду и направляют в лабораторию. Концентрация нейтрализующего раствора должна быть в 10 раз меньше концентрации дезинфектанта. Для нейтрализации хлорной извести используют гипосульфит, щелочных растворов — уксусную кислоту, формалина — нашатырный спирт.

В лаборатории пробы исследуют в тот же день. Тампоны отжимают и удаляют, а жидкость дважды центрифугируют (второй раз разводят стерильной водой), недосадочную жидкость удаляют, а осадок используют для бактериологического исследования на элективных питательных средах. Дезинфекция признается удовлетворительной, если нет роста тестмикробов при профилактической и заключительной дезинфекциях во всех пробах, а при текущей — не менее чем в 90 % проб.

Вопросы для контроля знаний:

- дать понятие о дезинфекции и ее задачах;
- виды и объекты дезинфекции;
- методы и средства дезинфекции;
- дезинфекционная техника.

Лекция № 7

Тема «СИБИРСКАЯ ЯЗВА»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с сибирской язвой животных и мерами борьбы с ней.

Ключевые слова: Возбудитель - *Bacillus anthracis*, эпизоотический процесс при сибирской язве, диагностика, профилактика, лечение.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Краткое содержание лекции

Сибирская язва - остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками септицемии и тяжелой интоксикации, а также образованием карбункулов.

Сибирская язва регистрируется во многих Азиатских и Африканских странах мира, в том числе и в Казахстане.

Возбудитель — *Bacillus anthracis* — грамположительная, спорообразующая, аэробная палочка, в организме образует капсулу (вакцинный штамм не образует). Споры формируются при доступе кислорода воздуха, в нескрытом трупe споры не образуются.

Устойчивость. Вегетативные формы микроба малоустойчивы к различным неблагоприятным факторам. В нескрытом разлагающемся трупe бациллы лизируются через 7 сут., при нагревании до 60°C они гибнут через 15 мин, при кипячении — мгновенно, под действием прямого солнечного света — через несколько часов.

Споры не погибают в разлагающихся трупах, годами сохраняются в воде, десятками лет — в почве. Засолка и сушка мяса, кож способствуют сохранению спор. Сухой жар при 120—140 °C убивает споры только через 2 — 3 ч, автоклавирование при 120 C — через 5 — 10 мин, кипячение — через 15 — 30 мин. 10%-ный раствор едкого натра, 1 %-ный раствор формальдегида убивают споры после двухчасового воздействия.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к сибирской язве крупный и мелкий рогатый скот, лошади и другие травоядные. Менее восприимчивы свиньи, плотоядные. Человек восприимчив.

Источник возбудителя сибирской язвы — больное животное. Оно выделяет бациллы с фекалиями, мочой, слюной. Особенно много микробов в кровянистой жидкости, вытекающей из естественных отверстий в период агонии животного. Самое опасное — вынужденный убой больного животного. Самый важный фактор передачи возбудителя — труп погибшего от сибирской язвы животного. Все его органы и ткани содержат огромное количество бацилл. Недопустимо вскрытие таких трупов. Большую роль в рассеивании возбудителя играют плотоядные животные и хищные птицы, поедая и растаскивая неубранные трупы.

Основной путь заражения сибирской язвой — алиментарный. Возбудитель попадает в организм животного с кормом или с водой, обычно при выпасе на инфицированных участках пастбищ.

Течение и симптомы. Продолжительность инкубационного периода — 1-3 дня. Различают две основные формы болезни — септическую и карбункулезную. С учетом локализации патологического процесса выделяют также кожную, кишечную, легочную и ангинозную формы сибирской язвы. Сибирская язва обычно протекает молниеносно и остро, реже — подостро.

Молниеносное течение сибирской язвы является преобладающим у овец. Животные погибают внезапно, клинические признаки болезни трудно заметить. Заболевшая овца, например, тяжело дышит, дрожит, в припадке судорог падает на землю и, через несколько минут, погибает.

При остром течении болезни у крупного рогатого скота и лошадей отмечают повышение температуры тела (до 41—42°C), учащение дыхания и пульса, мышечную дрожь. Животные отказываются от корма, у рогатого скота прекращается жвачка, у дойных коров — лактация. У лошадей нередко возникают приступы колик, у крупного рогатого скота может развиваться

тимпания, запор или кровавый понос. Животные быстро слабеют, дыхание затрудняется, видимые слизистые оболочки цианотичны, зачастую с точечными кровоизлияниями. Могут появиться отеки в области глотки и гортани, шеи, подгрудка, живота, геморрагические инфильтраты на слизистой оболочке ротовой полости и языке. Обычно через 2-3 дня после появления первых признаков заболевания наступает смерть животного. В период агонии из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пенная жидкость.

Подострое течение болезни (до 6-8 дней) характеризуется теми же симптомами, но нарастают они несколько медленнее.

При *хроническом течении* сибирской язвы (2-3 мес.) главным признаком является прогрессирующее истощение животного. Подозрение на сибирскую язву в таких случаях возникает после убоя животного, когда при осмотре туш обнаруживают студенисто-кровянистые инфильтраты под нижней челюстью и поражение подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

Абортивная форма болезни проявляется незначительным подъемом температуры тела и обычно заканчивается выздоровлением.

Карбункулезная форма сибирской язвы возможна как при остром, так и подостром течении болезни. В разных частях тела, но чаще в области головы, груди, плеч и живота появляются отечные припухлости - плотные, горячие и болезненные. Вскоре они становятся безболезненными, холодными, тестоватыми. В центре припухлости может начаться омертвление и изъязвление ткани. Карбункулы обнаруживаются в местах внедрения возбудителя или возникают, как вторичные признаки. Иногда геморрагические инфильтраты обнаруживают на слизистой оболочке ротовой полости.

Патологоанатомические изменения. При подозрении на сибирскую язву вскрывать трупы запрещено. Трупы быстро разлагаются, обычно вздуты, окоченение слабо выражено, из естественных отверстий часто выделяется кровянистая жидкость. В разных местах, но чаще в области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота могут быть тестоватые припухлости. При вскрытии кровь темная, несвертывающаяся, снятая шкура с внутренней стороны темно-красная, подкожная клетчатка, серозные и слизистые пронизаны кровоизлияниями, с инфильтратами. Селезенка сильно увеличена, соскоб с поверхности разреза — обильный, дегтеподобный.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты осмотра трупов. В лабораторию посылают толстые малки крови из вен уха свежего трупа, или целое ухо, место надреза кожи обязательно прижигают. В лаборатории прежде всего проводят микроскопию мазков.

Лечение. Животных немедленно изолируют, применяют гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку, в комбинации с внутримышечными инъекциями антибиотиков пенициллина или бициллина, стрептомицина, тетрациклина, энрофлоксацина.

Иммунитет. В случае естественного переболевания сибирской язвой у животных возникает стойкий продолжительный иммунитет. Для создания активного искусственного иммунитета в настоящее время в Казахстане

используют живую вакцину из штамма 55 - ВНИИВВиМ. Иммунитет развивается через 10 дней после вакцинации и сохраняется до 12 мес.

Профилактика и меры борьбы. Главные направления профилактики сибирской язвы — вакцинация восприимчивых животных, учет и ликвидация «почвенных очагов», проведение санитарно-ограничительных мероприятий и разъяснительная работа.

Весь взрослый крупный рогатый скот вакцинируют 2 раза в год — весной и осенью. Молодняк первично иммунизируют в возрасте 3 мес, ревакцинируют через 6 мес, а в последующем прививают весной и осенью, как и взрослый скот. Овец, коз, лошадей, верблюдов вакцинируют один раз в год — осенью, а свиней (только при лагерном и свободно-выгульном содержании) не позднее чем за 14 дней до перевода их в лагерь или на выпас. В течение всего пастбищного периода необходимо ежемесячно проводить допрививку и ревакцинацию подрастающего молодняка.

В случае вспышки сибирской язвы немедленно карантинируют соответствующий населенный пункт или хозяйство, ферму, участок пастбища, предприятие, перерабатывающее животное сырье. Запрещают ввод, вывод и перегруппировки животных, их убой на мясо, заготовку и вывоз продукции животноводства. Всех имеющихся животных обследуют, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, а через 14 дней после выздоровления вакцинируют. Клинически здоровых животных, подозреваемых в заражении, вакцинируют немедленно. Молоко от больных и подозрительных по заболеванию коров обеззараживают и уничтожают. Молоко от подозреваемых в заражении животных допускается в пищу только после кипячения.

Трупы павших от сибирской язвы животных сжигают, их захоронение запрещено. Места, где находились больные животные или лежали трупы, тщательно дезинфицируют, используя 10%-ный горячий раствор едкого натра, 4 %-ный раствор формальдегида или хлорсодержащие препараты. Инфицированный навоз сжигают. Для санации почвы используют хлорную известь.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 15 дней со дня последнего падежа или выздоровления животного, больного сибирской язвой, при отсутствии у вакцинированных животных патологических реакций на прививки.

Согласно ветеринарного законодательства РК, все заготавливаемые шкуры исследуют на сибирскую язву реакцией преципитации (Асколи), с использованием сибиреязвенной преципитирующей сыворотки и стандартного сибиреязвенного антигена, производимого в Республике Казахстан.

Вопросы для контроля знаний:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;

- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Лекция № 8

Тема «БРУЦЕЛЛЕЗ»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о бруцеллезе животных и мерах борьбы с ним.

Ключевые слова: Возбудитель - *Brucella abortus*, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Бруцеллез — хроническая инфекционная болезнь, проявляющаяся абортами, задержанием последа, эндометритами и расстройством воспроизводительной способности животных.

Возбудитель. Род *Brucella* имеет 6 видов: *Br. abortus*, включающий 9 биовариантов; *Br. melitensis* — 3; *Br. suis* — 4; *Br. neotomae*, *Br. ovis* и *Br. canis* — по одному. Все бруцеллы полиморфны, встречаются кокковидные, овоидные и палочковидные

Устойчивость бруцелл к физическим и химическим факторам невысока. При 60°C они погибают за 30 мин, при 70°C — за 5—10 мин, при 90—100°C — моментально. В закисающем и охлажденном молоке, сливках микроб сохраняется до 4 — 7 сут., на одежде — до 14 дней; в сырах, масле, брынзе, соленых шкурах — до 67 дней, в соленом мясе — до трех месяцев, в замороженном мясе и на шерсти — до пяти месяцев. В почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель может оставаться жизнеспособным до четырех месяцев. Прямые солнечные лучи убивают за 3 — 4 ч, растворы креолина,

фенола, формальдегида (1 %-ные) за час, 5 %-ная свежегашеная известь — за 2 ч.

Эпизоотологические данные. К бруцеллезу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, олени, маралы, яки, буйволы, лошади, верблюды, собаки, кошки, зайцы, сайгаки, лисицы, грызуны, дикие кабаны.

У крупного рогатого скота, верблюдов, лошадей бруцеллез вызывают *Br.abortus*; у свиней — *Br.suis*; у коз, овец — *Br. melitensis*; у собак — *Br. canis* (возможно и *Br. melitensis*, *Br. suis*, *Br. abortus*).

Среди крупного рогатого скота, овец, коз, свиней бруцеллез протекает в виде эпизоотических вспышек, а лошадей, собак и других животных — спорадических случаев.

Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом животные. Большое количество возбудителя выделяют животные с околоплодными водами, плодными оболочками, абортированными плодами. Заражение происходит алиментарно (любой возраст) и контактно (взрослые животные — половым путем).

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 15-30 дней. Если среди восприимчивого поголовья нет беременных животных, заболевание протекает бессимптомно (латентная форма). У беременных животных бруцеллез характеризуется абортами во второй половине беременности. Коровы abortируют чаще на 5 — 8 мес., овцы и козы — на 3 — 5 мес. беременности. Свиноматки могут abortировать как в первой, так и во второй половине супоросности, собаки — на 40 — 50-й день. У крупного рогатого скота и овец повторные abortы наблюдают редко, у свиней они могут быть многократными.

За 1—2 дня до abortа у самки набухает вымя, припухают наружные половые органы, отмечают незначительное выделение из влагалища буровато-красной слизистой жидкости. Abortы сопровождаются задержанием последа и развитием эндометрита. Заболевание бруцеллезом может сопровождаться серозными бурситами, артритами, тендовагинитами, а у мужских особей — орхитами и эпидидимитами.

Диагностика. Серологические исследования. Для проведения массовых профилактических и диагностических обследований скота на бруцеллез широко используют РА (реакцию агглютинации), РСК (реакцию связывания комплемента), роз бенгал пробу, реакцию Кумбса, реакцию связывания конглютинирующего комплекса (РСКК) и другие серологические тесты. Аллергические исследования имеют наибольшую диагностическую ценность в поздних стадиях развития болезни. Для аллергических исследований применяют бруцеллин. Препарат вводят пальцебрашно под кожу нижнего века овцам, козам и оленям в дозе 0,5 мл; крупному рогатому скоту и буйволам — в дозе 1 мл. Реакцию учитывают через 36 — 48 ч. Воспаление на месте введения аллергена расценивается как положительная реакция, животные признаются больными и подлежат убою.

Лечение. Лечения нет, животные больные бруцеллезом подлежат убою.

Иммунитет. Переболевание бруцеллезом ведет к образованию специфических бруцеллезных антител, выделяемых при серологических исследованиях. Однако наличие антител в сыворотках крови животных на предохраняет их от заболевания.

Профилактика и меры борьбы Комплектование поголовья проводят здоровыми животными из благополучных хозяйств, исключают контакт различных групп скота на пастбищах, водопоях, скотопрогонных трассах и в других местах массового скопления животных, проводят плановые профилактические диагностические обследования скота на бруцеллез. Животных, поступающих в хозяйство, карантинируют на 30 дней и в этот период исследуют на бруцеллез; только после получения отрицательных результатов РА и РСК, их переводят в общее стадо. В случае абортов плод вместе с кровью от абортировавших животных направляется для лабораторного исследования.

В комплексе мер по профилактике бруцеллеза у животных определенное место принадлежит вакцинации. В Казахстане используется несколько противобруцеллезных вакцин. Вакцина из штамма Br. Abortus 19 безвредна для крупного рогатого скота. У телят, привитых в возрасте 4 — 9 мес. формируется иммунитет продолжительностью до 5 лет. Отрицательным результатом введения вакцины из штамма 19 крупному рогатому скоту является накопление в крови привитых животных противобруцеллезных антител, которые невозможно отличить от антител, образующихся после заражения скота вирулентными штаммами бруцелл, что препятствует в последующем проведению диагностических обследований поголовья и оценке благополучия животных по бруцеллезу. Ею иммунизируют скот в благополучных по бруцеллезу хозяйствах.

В настоящее время в Казахстане также широко используется вакцина против бруцеллеза из штамма Br. abortus 82. Вакцина безвредна, обладает слабыми агглютиногенными свойствами; ею иммунизируют крупный рогатый скот в угрожаемых и неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах.

Для профилактики болезни у овец и коз используется противобруцеллезная вакцина из штамма Rev-1. Вакциной прививают ярок в возрасте 4 мес и старше и не позднее чем за 2 мес до осеменения.

При установлении у животных бруцеллеза на хозяйство накладывают ограничения, и разрабатывают план оздоровительных мероприятий, в котором предусматривают: строгий учет поголовья и клинических признаков, свойственных бруцеллезу; запрещение передвижения скота, систему обеззараживания продуктов животноводства (пастеризация молока и др.), текущую дезинфекцию, проведение специальных мер.

В зависимости от наличия финансовых средств и распространения заболевания, оздоровление неблагополучных по бруцеллезу пунктов проводят тремя путем:

1. систематических диагностических исследований животных, выделения из стад больных и их убоя; серологическое обследование животных

неблагополучной группы проводят через каждые 15 — 30 дней до получения двукратных отрицательных результатов и последующего контрольного исследования через 3 и 6 мес.;

2. единовременной полной замены поголовья неблагополучного стада с последующим проведением мероприятий, обеспечивающих санацию территории фермы; такой путь борьбы эффективен в случаях установления бруцеллеза в ранее благополучных районах (областях), в зонах с незначительным его распространением, при остром течении болезни или массовом поражении животных в стаде;

3. диагностического исследования с последующим немедленным выделением из стад больных животных и их убоя и своевременной вакцинации остального здорового поголовья против бруцеллеза. Такой путь оздоровления рекомендуется проводить на территориях со значительным распространением болезни.

Вопросы для контроля знаний:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Лекция № 9

«БЕШЕНСТВО»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о бешенстве животных и мерах борьбы с ним.

Ключевые слова: Возбудитель - ДНК - вирус, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;

- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Бешенство — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками диссеминированного полно энцефаломиелита.

Возбудитель болезни — ДНК - вирус, патогенный для всех теплокровных животных. В наиболее высоких титрах вирус накапливается в центральной нервной системе зараженных животных, особенно в аммоновых рогах и коре больших полушарий головного мозга, в мозжечке и продолговатом мозге. Высокий титр возбудителя бешенства и в слюнных и слезных железах.

Устойчивость. При 60 °С вирус инактивируется через 10 мин, при 100 °С - мгновенно. Он устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в замороженном мозге; в гниющем материале остается жизнеспособным в течение 2 — 3 нед. Вирус быстро инактивируется при воздействии обычно используемых дезинфицирующих растворов лизола (1—2 %-ный), щелочей, формалина, хлорамина (2 — 3 %-ные).

Эпизоотологические данные. К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких теплокровных животных, а также и человек. Особенно чувствительны дикие представители семейства собачьих (лисица, волк, шакал, енотовидная собака), менее - человек, собаки, рогатый скот, лошади, очень слабо восприимчивы птицы.

Резервуаром вируса бешенства служат только дикие и домашние плотоядные. Периодические подъемы эпизоотии, чаще всего повторяющиеся с интервалами в 2 — 3 г, связаны с большой плотностью хищников. Подъем эпизоотии приводит к гибели большого числа хищников и заметному сокращению числа случаев бешенства, но за 2 — 3 г. количество диких плотоядных восстанавливается, контакты между ними учащаются, что ведет к новому подъему заболеваемости. Сезонные колебания эпизоотии бешенства, с подъемом осенью и в зимне-весенний период связаны с биологией диких плотоядных: на январь — март приходится гон (период спаривания), в конце лета — начале осени подросший молодняк расселяется, что приводит к борьбе за участки обитания.

Мелкие хищники (куницы, хорьки, ласки), грызуны, дикие травоядные и всеядные не обеспечивают непрерывный цикл передачи вируса при отсутствии бешенства среди диких собачьих и становятся «тупиками возбудителя инфекции».

Вирус выделяется со слюной, соответственно естественное распространение бешенства среди собак почти полностью зависит от классической цепи передачи укус — рана.

Течение и симптомы. Инкубационный период варьирует от нескольких дней до года, но чаще всего составляет 3 — 6 нед. Его продолжительность

зависит от места укусов, количества и вирулентности внесенного в рану вируса, степени устойчивости покусанного животного.

Бешенство обычно проявляется в буйной или тихой форме. При буйной форме различают 3 стадии развития болезни: продромальную, стадию возбуждения и стадию параличей.

Продромальная стадия длится до трех суток. Собака забивается в темные углы или в конуру, неохотно идет на зов хозяина, или наоборот чрезмерно ласкова, не отходит от хозяина, старается лизнуть ему руки, лицо (слюна в это время уже содержит вирус). Постепенно возрастают беспокойство и возбудимость, собака пугается шума, лает при виде давно знакомых предметов. Нередко извращается аппетит. К концу продромальной стадии вследствие пареза мышц глотки затрудняется глотание. Создается впечатление, что собака чем-то подавилась (соблюдать осторожность, так как можно спутать с закупоркой пищевода или глотки).

При переходе болезни в стадию возбуждения, продолжающуюся 3 — 4 дня, у собаки появляется слюнотечение, лай становится хриплым, часто переходит в вой. Нарастает агрессивность, исчезает чувство страха, собака без всякого повода может укусить другое животное или человека и даже своего хозяина. Она рвется с привязи, грызет цепь, стремится убежать. За сутки бешеная собака может пробежать десятки километров, молча нападая на встречающихся животных и людей. Обессилившее животное неподвижно лежит. Затем наступает новый приступ буйства.

Через 1-4 дня наступает стадия параличей. Постепенно развиваются параличи, приводящие к полной потере голоса, отвисанию нижней челюсти, развивается паралич мышц задних конечностей (собака передвигается, волоча зад), затем — туловища, передних конечностей, наступает смерть.

При тихой (паралитической) форме бешенства, которая часто встречается при заражении собак от лисиц, возбуждение выражено слабо, затруднено глотание, слюнотечение, затем отвисает нижняя челюсть, быстро развиваются параличи мышц конечностей и туловища, и уже через 2 — 4 дня животное погибает.

Диагноз. Для уточнения диагноза в лабораторию направляют (с нарочным) труп (или голову) мелкого животного, а от крупных животных — голову в двойных полиэтиленовых метках. Для выявления антигена в Казахстане используют РДП (реакция диффузионной преципитации), при помощи которой можно исследовать даже загнивший мозг. Также разработан метод флюоресцирующих антител (МФА). При положительном результате в мазках-отпечатках из мозга, обработанного антирабической сывороткой, меченной флюоресцирующим красителем, видны светящиеся зеленоватые гранулы.

Лечение не проводят. Заболевших животных немедленно убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

Иммунитет. Для профилактических прививок сельскохозяйственным животным в угрожаемых районах, а собакам повсеместно, с 2000 года

используют культуральную вакцину против бешенства (Казахстан-Франция), ранее использовалась тканевая вакцина АЗВИ.

Профилактика и меры борьбы. Регистрация имеющихся у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания собак и кошек, уничтожение бродячих животных, ежегодная профилактическая вакцинация собак. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм, стад, отар.

В районах развитого отгонного и пастбищного животноводства проводится массовая профилактическая вакцинация крупного рогатого скота и овец.

В случае вспышки бешенства соответствующие населенные пункты, а также пастбища, лесные массивы, урочища объявляют неблагополучными. Запрещают выводки и выставки собак, вывоз собак и кошек, отлов и вывоз диких плотоядных, проводится подворный обход и вакцинация животных неблагополучного населенного пункта, разъясняются правила их содержания. При вспышке природного бешенства принимаются меры к снижению численности диких хищников.

Всех явно больных животных немедленно уничтожают. Трупы сжигают или утилизируют согласно существующим правилам. Уничтожают и подозрительных по заболеванию животных, кроме собак, кошек, покусавших людей. Их изолируют и содержат под ветеринарным наблюдением 10 дней. Если за это время у нападавшего животного не появятся признаки бешенства, то покусанного можно считать здоровым. Помещения, в которых находились больные животные, дезинфицируют.

Вопросы для контроля знаний:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Лекция № 10

«ДЕРМАТОМИКОЗЫ. ТРИХОФИТИЯ. МИКРОСПОРИЯ»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о дерматомикозах животных и мерах борьбы с ним.

Ключевые слова: Возбудители, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

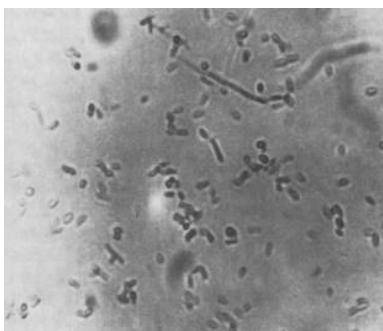
Дерматомикозы—Dermatomycosis — инфекционные заболевания, вызванные патогенными грибами-дерматофитами, поражающими кожу и ее производные. Среди крупного рогатого скота наиболее распространены трихофития и микроспория.

ТРИХОФИТИЯ

Трихофития (Trichophytia - трихофитоз, стригущий лишай) - инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи, с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием толстой корки.

Трихофития входит в группу дерматомикозов - грибных болезней многих видов животных, проявляющихся поражением кожи и ее производных. Дерматомикозы известны давно. Научное изучение болезней началось со времени открытия их возбудителей – (Шоенлайни, 1839, Груби, 1841, Малмстен, 1845).

Возбудители дерматомикозов – грибы рода Trichophyton. Основные виды: фавиформный трихофитон (Trichophyton faviforme), веррикозный трихофитон (Trichophyton verrucosum) поражает крупный рогатый скот, реже лошадей, собак и еще реже коз и овец; гипсовый трихофитон (Trichophyton gypsum) поражает крупный рогатый скот, лошадей, собак, кошек, морских свинок, мышей, обезьян, крыс, свиней. Встречается реже, чем фавиформный трихофитон; лошадиный трихофитон (Trichophyton equinum) -возбудитель трихофитии лошадей; кратеровидный трихофитон (Trichophyton crateriforme) - возбудитель трихофитии человека. У животных встречается редко.



Морфология трихофитонов в патологическом материале. Гифы мицелия в волосе с перегородками располагаются правильными рядами по длине волоса. Споры одноклеточные круглые или овальные. Характерной особенностью грибов рода трихофитон

является расположение спор в виде цепочек на волосе или внутри него и образование чехла из спор у основания волоса.

По расположению элементов гриба различают следующие типы поражений волоса:

а) *Trichophyton ectothrix* - цепочки из спор на волосе; у основания волос окружен чехлом из спор.

По размеру спор *Trichophyton ectothrix* делят на две группы: крупноспоровые - *ectothrix megasporos* 5-8 мк (один из представителей этой группы - *Trichophyton faviforme*); мелкоспоровые - *ectothrix microides* - 3-4 мк (представители - *Trichophyton gypsum* и др.);

б) *Trichophyton endothrix* - споры лежат только в волосе. *Trichophyton endothrix* является возбудителем трихофитии людей, реже животных (представитель - *Trichophyton crateriforme*).

В чешуйках (в эпидермисе) мицелий дерматофитов ветвящийся, иногда густо переплетен, с развитием распадается на споры, располагающиеся цепочкой и группами.

Морфология трихофитонов в культуре. *Фавиформный трихофитон* (*Trichophyton faviforme*). Колонии медленно растущие, бугристые, складчатые, иногда с периферической мучнистой зоной, белые (вариант *album*); кожистые, гладкие, желтые, коричневые (вариант *discoides*). Лучистый рост мицелия в питательный субстрат. Мицелий септированный, разветвленный, ровный или ракетобразный. Многочисленные круглые или многогранные артроспоры расположены цепочкой. Микроконидии и макроконидии образуются на специальных средах.

Гипсовый трихофитон (*Trichophyton gypsum*). Колонии на среде Сабуро образуются на 4-5-й день. Они имеют правильную округлую форму в виде диска, мучнисто-порошковатые, звездчатые (вариант *asteroides*) или зернистые (вариант *granulosum*), цвет белый или кремовый, обратная сторона колонии желтая или коричневая. По морфологии колонии могут варьировать от пушистых до мучнистых.

Культуры типа гипсового трихофитона состоят из разветвленного, септированного мицелия, концы которого имеют форму спиралей, узлов и колец. В мучнистых колониях - в большом количестве мелкие, круглые микроконидии, расположенные гроздьями и одиночно на гифах. Макроконидии имеют форму веретена и состоят из 3-8 клеток. Иногда обнаруживаются хламидоспоры.

Лошадиный трихофитон (*Trichophyton equinum*). Колонии на сусло-агаре белые, бархатистые, в дальнейшем на них появляются радиальные бороздки. Старые колонии мучнистые. По периферии мицелий образует в питательном субстрате лучистые отростки.

Микроконидии грушевидные на коротких ножках, возникают по бокам гиф. Макроконидии рудиментарные. Хламидоспоры промежуточные и концевые.

Кратеровидный трихофитон (*Trichophyton crateriforme*). Колонии густомучнистые в центре, бархатистые по периферии, поверхность колонии

складчатая, часто с кратеровидной впадиной в центре. Цвет колонии белый, с возрастом кремовый. Микроконидии образуются в большом количестве по бокам гиф, формы их грушевидные или булавовидные; располагаются кистями по ходу мицелия. Макроконидии образуются редко или совсем отсутствуют. Хламидоспоры промежуточные и концевые, обнаруживаются в большом количестве в старых культурах. Мицелий септированный часто ракетообразный на концах.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, мыши, крысы, пушные и хищные звери, птицы. Молодые животные более восприимчивы и тяжелее переболевают. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще в осенне-зимний период. Этому способствуют снижение резистентности организма животных, изменения метеорологических условий, различные нарушения в содержании и кормлении.

Перемещения и перегруппировки нередко приводят к перезаражению животных и массовой вспышке трихофитии. У телят подъем заболеваемости чаще приходится на сентябрь - ноябрь, чему предшествует комплектование групп животных; у лошадей конных заводов - на период отъема молодняка (сентябрь - ноябрь), на ипподромах - после ввода больших партий новых животных (июль - август).

Источником возбудителя инфекции является больное животное, которое заражает здоровых животных путем прямого и непрямого контакта. Факторами передачи возбудителя могут быть помещения, подстилка, оборудование, предметы ухода, упряжь, навоз, почва и др. Не исключается передача возбудителя и мышевидными грызунами.

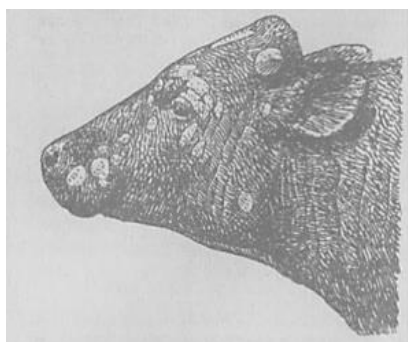
В результате устойчивости возбудителя во внешней среде инфицированные помещения, выгульные дворики, пастбища длительное время становятся опасными для заражения животных, даже когда там нет больных.

Клинические признаки. Инкубационный период 6 - 30 дней. На течение и проявление болезни влияют вирулентность возбудителя, состояние иммунореактивности, вид и возраст животных, условия их содержания и кормления.

У крупного рогатого скота обычно поражается кожа головы и шеи; реже - боковые поверхности туловища, спины, области ягодиц и хвоста. Первые поражения у телят выявляются на коже лба, вокруг глаз, рта, у основания ушей; у взрослых - по бокам грудной клетки. У лошадей чаще поражаются кожа головы, основания хвоста и конечностей; у собак, кошек, пушных зверей - кожа головы (нос, лоб, основание ушей), шеи, конечностей. При трихофитии у собак на коже образуются толстые корки. Кошки и овцы болеют трихофитией редко. Воспалительный процесс у овец локализуется чаще в коже спины, груди, лопаток, шеи; у ягнят - на голове, вокруг глаз, ушей. У свиней поражения в виде шелушащихся пятен обнаруживают на коже головы, спины, груди.

В зависимости от тяжести патологического процесса различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и стертую (атипичную) формы

болезни. У взрослых животных обычно развивается поверхностная и стертая формы, у молодняка - глубокая. При неблагоприятных условиях содержания, неполноценном кормлении поверхностная форма может перейти в фолликулярную, и болезнь затягивается на несколько месяцев. У одного и того же животного можно встретить одновременно поверхностные и глубокие поражения кожи.



Поверхностная форма характеризуется появлением на коже ограниченных размеров 1-5 см пятен с взъерошенными волосами. При пальпации таких участков прощупываются мелкие бугорки. Постепенно пятна могут увеличиваться, поверхность их вначале шелушащаяся, а затем покрывается асбестоподобными корками. При удалении корок обнажается влажная поверхность кожи с подстриженными волосами. У больных животных отмечается зуд в местах поражения кожи. Обычно к

5-8-й неделе корочки отторгаются и на этих участках с центра начинают расти волосы.



Глубокая форма проявляется более выраженным воспалением кожи и длительным течением болезни. Нередко образуется гной, поэтому на пораженных участках кожи формируются толстые корки из засохшего экссудата в виде сухого теста. При надавливании из-под корок выделяется гнойный экссудат, а при удалении их открывается гноящаяся изъязвленная

поверхность. Возможно бактериальное осложнение гноеродными микроорганизмами. Количество очагов поражения кожи у животных может быть различным - от единичных до множественных, часто сливающихся друг с другом. Диаметр очагов 1-3 см и более. В результате длительного заживления (2 мес и более) на месте очагов поражения нередко в дальнейшем образуются рубцы. Молодые животные в период болезни отстают в росте, теряют упитанность.

Поверхностная форма встречается чаще в летнее время, глубокая - в осенне-зимний период. Скученное размещение, антисанитарные условия, неполноценное кормление способствуют развитию более тяжелых форм трихофитии у всех видов животных.

Стертую форму чаще регистрируют в летнее время у взрослых животных. У больных обычно в области головы, реже других участков тела появляются очаги облысения с шелушащейся поверхностью. В этих участках нет выраженного воспаления. При удалении чешуек остается гладкая поверхность кожи, где в течение 1-2 нед появляются волосы.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и эпизоотологических данных. В сомнительных случаях проводят микроскопию,

при необходимости в лаборатории делают посевы на специальные питательные среды с целью выделения культуры возбудителя. Материалом для исследования служат соскобы кожи и волосы из периферических частей пораженных участков, не подвергавшихся лечебным обработкам.

Микроскопию можно провести непосредственно в хозяйстве. Для этого волосы, чешуйки, корочки помещают на предметное стекло или в чашку Петри, заливают 10 -20 %-ным р-ром едкого натрия и оставляют на 20 - 30 мин в термостате или слегка подогревают на пламени. Обработанный материал заключают в 50 %-ный водный раствор глицерина, накрывают покровным стеклом и просматривают при малом, а затем среднем увеличении микроскопа.

Дифференциальный диагноз. Трихофитию необходимо отличать от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии на основании анализа клинико-эпизоотологических данных и результатов микроскопии. Споры трихофитонов более крупные, чем у микроспорум, располагаются цепочками. При люминесцентной микроскопии волосы, пораженные грибом микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей дают ярко-зеленое, изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитии.

При чесотке иной характер поражения кожных покровов, а при микроскопии материала обнаруживают чесоточных клещей. Экземы и дерматиты не сопровождаются образованием ограниченных пятен, волосы не обламываются, как это бывает при трихофитии.

Лечение больных трихофитией животных проводят в изолированных условиях, соблюдая меры личной профилактики. В качестве специфических средств при лечении крупного рогатого скота и лошадей используют соответственно вакцины ЛТФ-130 и СП-1 в дозах вдвое больших, чем профилактические. Вакцины вводят двукратно. Если используют вакцины с лечебной целью, то отпадает необходимость применять лекарственные средства. При сильном поражении животных вакцинируют трехкратно, а корочки обрабатывают смягчающими препаратами (рыбий жир, вазелин, подсолнечное масло).

Если вакцину не используют, то больных животных можно обрабатывать различными препаратами (см. Микроскопия).

Иммунитет. После естественного переболевания трихофитией у крупного рогатого скота, лошадей, кроликов, песцов, лисиц формируется напряженный длительный иммунитет. Лишь в редких случаях возможно повторное заболевание.

Выпускаются живые вакцины против трихофитии животных: ТФ-130 и ЛТФ-130 — для крупного рогатого скота, СП-1 — для лошадей, «Ментовак» — для пушных зверей и кроликов (А. Х. Саркисов и др.). Все вакцины обладают лечебным и профилактическим действием. Их применяют внутримышечно двукратно в один и тот же участок: у крупного рогатого скота — в области бедра, у лошадей — в области средней трети шеи. Интервал между введениями вакцин 10—14 дней. Иммунитет у телят формируется к 21—30-му дню после

второго введения вакцины и сохраняется 8 — 10 лет, у лошадей — 6 лет, у кроликов и пушных зверей — не менее трех лет. После введения вакцины образуется корочка на месте инъекции. Ее не следует обрабатывать лекарственными препаратами и удалять. Обычно корочка отторгается самопроизвольно к 15 — 30-му дню.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Общая профилактика трихофитии складывается из соблюдения ветеринарно-санитарных правил на фермах, создания нормальных условий содержания животных, обеспечения их полноценными кормами, проведения регулярной дезинфекции, дератизации. Все поступающие в хозяйство животные должны подвергаться карантину длительностью 30 дней. Перед выводом из изолятора здоровых животных их кожные покровы предварительно обрабатывают 1—2%-ными растворами медного купороса, едкого натра или другими средствами. С профилактической целью используют гризеофульвин, серу с метионином. Животным назначают эти препараты с кормом. В ранее неблагополучных хозяйствах с целью специфической профилактики восприимчивых животных вакцинируют. Телят прививают с месячного, жеребят — с 3-месячного возраста. При возникновении трихофитии хозяйство объявляют неблагополучным. Запрещают перегруппировку животных, больных отделяют и лечат. Остальных животных вакцинируют и осматривают каждые 5 дней с целью выявления больных. Помещения дезинфицируют после каждого случая выделения больных животных. Текущую дезинфекцию проводят каждые 10 дней. Для дезинфекции используют щелочной раствор формалина с содержанием 1 % щелочи и 5 % формальдегида, 10 %-ный раствор серно-карболовой смеси, формалино-керосиновую эмульсию (10 частей формалина, 10 — керосина, 5 — креолина, 75 — воды); одновременно обрабатывают предметы ухода, спецодежду. Хозяйство признают благополучным через 15 дней после последнего случая выздоровления животного и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы: 1. Определение болезни. 2. Характеристика возбудителя. 3. Эпизоотологические особенности. 4. Клинические признаки заболевания. 5. Лабораторная диагностика. 6. Дифференциальная диагностика. 7. Лечение трихофитии. 8. Иммуитет при трихофитии. 9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при трихофитии

Микроспория (Microsporiasis, стригущий лишай) — грибная болезнь, характеризующаяся поражением кожи и ее производных.

Возбудители: пушистый микроспорум (*Microsporum lanostim*) поражает кошек, пушных и хищных зверей, собак; лошадиный микроспорум (*Microsporum equinum*) — возбудитель микроспории лошадей; гипсовый микроспорум (*Microsporum gypsum*) поражает лошадей, собак, кошек, крыс, мышей. Заражается этим грибом и человек. Обнаружен в почве как сапрофит.

Морфология грибов рода *Microsporum* в патологическом материале. Мицелий не прямой, ветвистый, перегородки редкие. Споры располагаются

внутри волоса, вне его и на его поверхности беспорядочно-мозаично. Размер спор от 3 до 4,5 мк в диаметре.

Морфология грибов рода *Microsporum* в культуре. Грибы - быстрорастущие; многоклеточные, толстостенные, веретенообразные, макроконидии характеризуют род.

Пушистый микроспорум (*Microsporum lanosum*). На агаре Сабуро образует колонии пушистые, круглые, часто с концентрическими кругами. С возрастом мицелий становится порошковидным светло-желтого (до коричневого) цвета в центре. Обратная сторона колонии красновато-коричневого (до оранжевого) цвета.

Колонии пушистого микроспорула, выделенные от пушных и хищных зверей, вначале гладкие, желтые, позже в них появляется белый, рыхлый, воздушный мицелий; обратная сторона колонии оранжевая.

Эпизоотологические данные. Микроспорией болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, свиньи, мыши, крысы, морские свинки; описаны случаи заболевания диких животных, содержащихся в неволе. У крупного и мелкого рогатого скота эта болезнь не зарегистрирована. Микроспорией заражается и человек. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк с первых дней жизни. У пушных зверей болезнь обычно поражает весь помет вместе с самкой. Лошади болеют преимущественно в возрасте 2 - 7 лет, свиньи - в возрасте до 4 мес.

Болезнь регистрируется в любое время года, но у пушных зверей чаще весной и летом, у лошадей, собак, кошек – осенью, зимой, весной, у свиней – весной и осенью. Микроспория проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек, особенно среди пушных зверей.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Особую опасность в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического очага представляют бродячие кошки и собаки. Они нередко также являются источником возбудителя инфекции для человека, особенно для детей. Больные животные загрязняют окружающую среду отпадающими инфицированными чешуйками, корочками, волосами. Инфицированные предметы становятся опасными факторами передачи грибов микроспории. Заражение происходит при прямом контакте здоровых с больными животными, а также через инфицированные предметы ухода, подстилку, спецодежду обслуживающего персонала и т. д. В поддержании резервуара возбудителя микроспории участвуют грызуны, у которых отмечено носительство гриба *M. gypseum*.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 22 - 47 дней, а болезни 3 - 9 нед и более (до 7 - 9 мес). По тяжести поражений различают поверхностную, глубокую, стертую и скрытую формы микроспории. У взрослых животных микроспория чаще протекает в скрытой форме, у молодняка наблюдают все формы. Болезнь сопровождается зудом.

Поверхностная форма характеризуется выпадением (обламыванием); волос, образованием безволосых, шелушащихся пятен округлой формы. Признаки экссудации (наличие серозного выпота на коже) малозаметны.

Поражения могут быть очаговыми и диссеминированными. Поверхностную форму чаще регистрируют у кошек (особенно у котят), собак, лошадей, пушных зверей.

При глубокой (фолликулярной) форме воспалительный процесс резко выражен, на поверхности кожи образуются корки засохшего экссудата. Мелкие пятна могут сливаться, формируя обширные, покрытые корками очаги. Глубокая форма микроспории встречается у лошадей, пушных зверей, свиней.

Атипичная форма характеризуется появлением безволосых участков или с редким наличием волос; выраженного воспаления нет. Такие участки потертости напоминают травмы, их можно выявить лишь при внимательном осмотре. Атипичную форму регистрируют у кошек и лошадей.

Скрытая форма (субклиническая) сопровождается поражением отдельных волосков на голове или туловище животного. Выпадения волос, образования чешуек, корочек при этой форме у пушных зверей микроспория нередко протекает в субклинической форме, и обнаружить пораженные волосы удастся лишь с помощью люминесцентного метода. При поверхностной форме у пушных зверей на коже головы, ушных раковин, на конечностях, хвосте, туловище появляются ограниченные шелушащиеся пятна с обломанными волосами. Эти очаги могут быть единичными или множественными, ограниченными или сливающимися.

У свиней поражения чаще обнаруживают на коже ушных раковин, реже - на коже спины, боках и шеи. Пятна, сливаясь, образуют толстые коричневые корки; щетина на этих участках, как правило, обламывается или выпадает.

Диагноз. Микроспорию у животных диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов люминесцентного метода и микроскопии мазков. При необходимости проводят выделение культуры возбудителя. Для **лабораторного исследования** берут соскобы (чешуйки, волосы) с периферии пораженных участков тела.

Люминесцентная микроскопия основана на способности волос, пораженных грибами рода *Microsporum* (*Microsporum lanosum*, *Microsporum equinum*), давать ярко-зеленое или фиолетовое свечение при облучении ультрафиолетовыми лучами.

При подозрении на микроспорию волосы помещают в пробирку или в бактериологическую чашку и ставят под ртутно-кварцевую лампу для облучения.

Для выявления скрытых форм микроспории облучению подвергают весь волосяной покров животного, используя для этих целей переносные лампы. Этот метод важен также для дифференциации микроспории и трихофитии, так как волосы, пораженные грибами рода *Trichophyton*, не люминесцируют. Следует иметь также в виду, что у животных черной масти пораженные волосы часто не люминесцируют. Флуоресцируют также вазелин, риванол, салициловая кислота, поэтому исследование надо проводить до обработки животных различными препаратами. Волосы, пораженные грибами

микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей светятся изумрудно-зеленым цветом.

При проведении обычной микроскопии обнаруживаются большие многоклеточные, веретеновидные макроконидии, состоящие из 6-12 клеток, имеют зубчато-ворсистую оболочку, у некоторых вариантов оболочка гладкая. В первичных культурах по бокам возникают в небольшом количестве маленькие микроконидии. Мицелий имеет иногда вид узловатых органов, редко спиралей.

Лошадиный микроспорум (Microsporium equinum). Колонии часто кожистые, радиально-складчатые.

Микроскопия. Макроконидии более короткие и узкие.

Гипсовый микроспорум (Microsporium gypsum). Колонии быстрорастущие, порошковидные. Цвет светло-желтый до светло-коричневого. Некоторые штаммы образуют белый, ворсистый воздушный мицелий, который с возрастом становится порошковидным и светло-коричневым в центре с радиальными бороздками. Обратная сторона колонии красновато-коричневого (до оранжевого) цвета.

Микроскопия. Макроконидии многочисленные, многоклеточные (4-6-клеточные), эллипсоидные. В первичных культурах макроконидии немногочисленные, одноклеточные, булавовидные. Иногда в культурах обнаруживают мицелий в виде спиралей, узловатых органов, а также хламидоспоры.

Дифференциальный диагноз. Микроспорию дифференцируют от трихофитии, чесотки, гипоавитаминоза А, дерматитов неинфекционной этиологии на основании лабораторных и клинико-эпизоотологических данных. При гипоавитаминозе А, дерматитах не обнаруживают возбудителей в мазках из патматериала, при чесотке — выявляют чесоточных клещей. Люминесцентный метод позволяет дифференцировать микроспорию от трихофитии и фавуса, при которых пораженные волосы не дают зеленого свечения.

Лечение. Для лечения животных, пораженных микроспорией, используют 5 — 10 %-ную салициловую мазь, 10 %-ный салициловый спирт, 10 %-ную настойку йода, сульфон, серный ангидрид, 3 — 10 %-ные растворы карболовой и бензойной кислот, йодоформ, фукузан, однохло-ристый йод, трихоцетин, мазь «Ям» и др. Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин, который назначают внутрь с концентратами в течение 8—15 дней в дозе 20 мг на 1 кг массы животного.

О выздоровлении животных судят по отсутствию очагов поражения на коже и отрастанию волос. Перед выводом животных из изоляторов кожные покровы обрабатывают растворами креолина (2 %-ный) или едкого натра (1 — 1,5 %-ный). Специфических средств лечения нет.

Иммунитет изучен недостаточно. Установлено, что переболевшие микроспорией лошади устойчивы к повторному заражению до двух лет (срок наблюдения).

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Специфические средства профилактики не разработаны. Общая профилактика такая же, как при трихофитии. С целью своевременной диагностики микроспории в звероводческих хозяйствах и на конных заводах проводят массовые профилактические осмотры животных с использованием переносных люминесцентных ламп. При обнаружении больных животных проводят мероприятия, как и при трихофитии. Кошек и собак (кроме ценных пород собак), больных микроспорией, уничтожают, проводят отлов бродячих животных.

Учитывая опасность заражения человека от животных, соблюдают меры личной профилактики при работе с животными. микроспории не наблюдается. Пораженные волосы при обычном осмотре нельзя выявить, их обнаруживают лишь с помощью люминесцентного метода. Скрытая форма встречается у кошек, собак, пушных зверей. Ее чаще регистрируют у взрослых кошек, а у котят — поверхностную. При осмотре котят обнаруживают шелушащиеся с обломанными волосами очаги на различных участках головы (особенно на переносице, бровях, около ушей, нижней губы), шеи, у основания хвоста, на передних конечностях, туловище. Иногда могут быть более глубокие поражения — наличие в очагах корочек засохшего экссудата.

У собак, как и у кошек, обычно регистрируют клинические признаки поверхностной формы болезни, характеризующиеся появлением ограниченных пятен шелушения и образования корочек на коже лап, морды, туловища. Волосы в местах поражения редкие, легко обламываются. У животных может быть самовыздоровление.

У лошадей поражения обнаруживают на спине, лопатках, крупе, шее, голове, конечностях в виде пятен с шелушащейся поверхностью. Волосы в этих участках тусклые, легко обламываются и выдергиваются. Стержень волоса обычно утолщен и одет серо-белой «муфтой» из спор возбудителя. При глубокой форме обнаруживаются корки различной толщины.

Контрольные вопросы: 1. Определение болезни. 2. Характеристика возбудителя. 3. Эпизоотологические особенности. 4. Клинические признаки заболевания. 5. Лабораторная диагностика. 6. Дифференциальная диагностика. 7. Лечение микроспории. 8. Иммуитет при микроспории. 9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при микроспории.

Лекция № 11

«ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ»

Цель: ознакомить слушателей с эмфизематозным карбункулом и методами борьбы с ним..

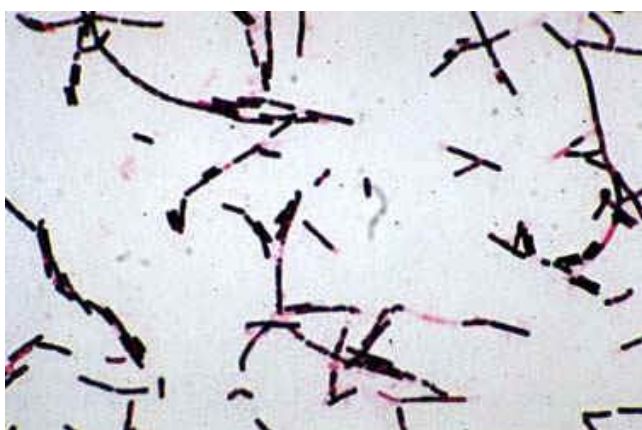
Ключевые слова: Возбудитель, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Эмфизематозный карбункул (*Gangraena emphysematosa*, эмкар) – инфекционная, остро протекающая, неконтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, развитием крепитирующих припухлостей в отдельных мышцах тела.

Возбудитель - *Clostridium chauvoei* - имеет вид прямых или слегка изогнутых палочек с закругленными концами длиной 2 - 8 мкм. В мазках из



патологического материала микробы располагаются одиночно или попарно. Они обладают подвижностью, в молодых культурах окрашиваются по Граму положительно, в старых – отрицательно; в трупах и во внешней среде образуют споры, которые диаметром больше толщины микробной клетки и располагаются центрально или

субтерминально. Микробы капсул не образуют. Возбудитель широко распространен в природе (почва, навоз, заболоченные водоемы), его выделяют из содержимого кишечника здоровых животных - крупного рогатого скота, овец, лошадей и др.

Cl. chauvoei – строгий анаэроб, хорошо растет на средах с добавлением крови, кусочков печени, мозга (среда Китт-Тароцци, Хоттингера и др.); рост микробов наблюдается через 16 - 20 ч. В организме животных и на жидких питательных средах образует гемолизин и агрессивины. Гемолизин лизирует эритроциты барана и крупного рогатого скота и не лизирует эритроциты лошади и кролика. Агрессивины парализуют защитные силы (фагоцитоз) организма.

Споры возбудителя очень устойчивы. Они несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, а в гниющих мышцах, навозе – до 6 мес. Прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч, кипячение – за 2 ч, автоклавирование – 30 -

40 мин. Лучшим дезинфицирующим средством является 4 %-ный р-р формальдегида.

Эпизоотологические данные. Эмфизематозным карбункулом чаще болеет крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4 лет, реже – овцы, козы, лоси и олени. Буйволы преимущественно болеют в возрасте 1-2 г. Экспериментально можно вызвать заболевание у свиней и верблюдов. Чаще заболевают более упитанные животные, мышцы которых богаты гликогеном, благоприятствующим развитию возбудителя. Из лабораторных животных наиболее чувствительны морские свинки.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, а факторами передачи - инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоячих водоемов.

Заражение происходит алиментарным путем и через поврежденные внешние покровы. Проникновению возбудителя в организм способствуют нарушение целостности слизистой оболочки рта, воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, некоторые гельминтозные заболевания. Овцы преимущественно заражаются через поврежденную кожу, особенно в период стрижки и кастрации.

Эмфизематозный карбункул чаще наблюдается в виде спорадических случаев, однако в откормочных комплексах крупного рогатого скота эта болезнь может проявляться в виде небольшой эпизоотической вспышки – за 1-2 нед заболевает несколько десятков животных. Летальность высокая, в среднем составляет 80 %.

Заболевание животных эмфизематозным карбункулом наблюдают во все месяцы года, но в интенсивности эпизоотического процесса отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность. Максимальный подъем заболеваемости в значительной части страны приходится на осенние месяцы. К осени на пастбищах травостой становится сухим, грубым, колючим, иногда скот выпасают по жнивью, а также на участках после уборки корнеплодов. Все эти факторы значительно увеличивают вероятность заражения животных спорами возбудителя болезни через почву, поэтому эмфизематозный карбункул относят к почвенным инфекциям.

Нозоареал эмфизематозного карбункула охватывает все природные зоны страны. Связи этой болезни с какими-либо определенными почвенно-климатическими и географическими условиями не установлено.

Инкубационный период при эмфизематозном карбункуле непродолжителен - 1-2 дня, в редких случаях - 5 дней. Болезнь обычно возникает внезапно, протекает остро и проявляется преимущественно в типичной для этой болезни карбункулезной форме. У отдельных животных эмфизематозный карбункул может проявиться в атипичной (абортивной) форме. Отмечены также случаи сверхострого течения болезни в виде септической формы.

При остром течении болезнь обычно начинается с повышения температуры тела до 41- 42°C. В местах с развитыми мышцами (бедро, круп,

шея, грудь, подчелюстная область), иногда в ротовой полости и в области глотки, появляется быстро увеличивающаяся (в течение 8-10 ч) резко очерченная или диффузно отечная припухлость (карбункул). Она вначале плотная, горячая, болезненная, при ее пальпации слышна крепитация (треск), а при перкуссии - ясный тимпанический звук. Затем припухлость становится холодной и нечувствительной. Кожа на ее поверхности приобретает темно-красный цвет. Регионарные лимфоузлы увеличиваются. При появлении карбункулов в области бедра крупа и плеча развивается хромота. При локализации процесса в полости рта обычно поражается язык (крепитирующий отек). При поражении глотки крепитирующий отек прощупывается в области ниже основания ушной раковины. Поражения глубоко расположенных мышц и диафрагмы устанавливаются только после вскрытия трупов.

С развитием инфекционного процесса резко ухудшается общее состояние. Больные животные угнетены, отказываются от корма, жвачка прекращается, дыхание учащается. Наступает резкое ослабление сердечной деятельности, пульс слабого наполнения, частый (100-120 ударов в 1 мин). Перед смертью температура тела снижается ниже нормы. Смерть обычно наступает через 1-2 сут, реже – через 3-10 дней.

У отдельных животных, особенно у старых, болезнь может проявиться в атипичной (абортивной) форме. При этом отмечают лишь понижение аппетита, слабое угнетение, незначительную болезненность в отдельных участках мышц без образования отеков. Животные обычно через 1 - 5 дней выздоравливают.

Сверхострое течение болезни регистрируют сравнительно редко – преимущественно у телят до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, при этом наблюдают общие лихорадочные явления и сильное угнетение, без образования карбункула. Гибель больного животного наступает через 6-12 ч.

У овец эмфизематозный карбункул клинически проявляется в основном так же, как и у крупного рогатого скота. Однако у них крепитирующие отеки образуются не всегда. Болезнь протекает острее, проявляется сильным угнетением, анорексией; при поражении мышц конечностей - хромотой. Больные животные отстают от стада и незадолго до смерти ложатся. Наблюдают пенистые истечения из естественных отверстий, скрежет зубов. Больные погибают через 6 - 24 ч.

Патоморфологические изменения. Если диагноз на эмфизематозный карбункул поставлен по клинико-эпизоотологическим показателям, трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Трупы животных вздуты газами, посмертно образующимися в брюшной полости и проникающими в подкожную клетчатку. Из естественных отверстий вытекает пенистая кровянистая жидкость. В подкожной клетчатке и в пораженных мышцах обнаруживают геморрагические участки; мышцы в этих местах темно-красного цвета, пронизаны пузырьками газа, при их разрезе ощущается запах прогорклого масла. Регионарные лимфоузлы увеличены, на разрезе темно-красного цвета с очагами кровоизлияний. Кровь темного цвета,

свернувшаяся. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке скапливается мутная жидкость желтовато-красного цвета. Легкие отечны и кровенаполнены. Селезенка набухшая и дряблая. Печень увеличена, иногда с очагами некроза, пронизана пузырьками газа. Подобные изменения могут быть и в почках. Серозные оболочки часто воспалены, покрыты фибриновыми наложениями. Следует отметить, что изменения внутренних органов непостоянны, а при атипичной форме болезни могут быть выражены слабо.

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

Лабораторная диагностика. В лаборатории проводят бактериоскопическое и бактериологическое исследования.

Материалом для бактериологического исследования служат кусочки пораженных мышц, отечный экссудат, печень, селезенка, кровь, взятые тотчас после гибели животного.

Исследования на эмфизематозный карбункул включают микроскопию мазков, посевы на питательные среды в анаэробных аэробных условиях и заражение лабораторных животных.

Бактериоскопия. Мазки окрашивают по Граму и Муромцеву. Возбудитель эмфизематозного карбункула грамположительная спорообразующая полиморфная (веретенообразная, шаровидная, грушевидная) толстая с закругленными концами палочка. Располагаются палочки одиночно или парами.

Бактериологическое исследование. Из свежих мышц и органов пастеровской пипеткой делают посев на среду Китт-Тароцци, МПБ и МПА. Среду Китт-Тароцци предварительно регенерируют - прогревают на водяной бане при 100°C в течение 15-30 минут, после чего быстро охлаждают до 45-50°C.

В случае поступления несвежего материала из него готовят суспензию на физиологическом растворе, которую прогревают в течение 15-20 минут при 80°C, после чего делают высев. Засеянные пробирки выдерживают в термостате при 37°C в течение 24-48 часов. Одновременно из патологического материала можно проводить посевы и на глюкозо-кровяной агар в чашках. Засеянные чашки выдерживают в анаэробных условиях 24-48 часов.

Для создания анаэробных условий наиболее приемлем физический метод. Чашки, не переворачивая (дном вниз), помещают в микроанаэростат или эксикатор, из которого удаляют воздух при помощи вакуум-насоса. Из других методов можно применять химический с использованием гидросульфита натрия ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$) в двууглекислой соды. Под стеклянный цилиндр укладывают

на тарелку бактериологические чашки с посевами, смесь гидросульфита с содой и индикаторную марлю. Смесь гидросульфита с содой целесообразно разместить в двух или трех чашках. Одну из них ставят вниз, другую – сверху, а третью – между чашками с посевами. Герметизацию создают путем обмазывания краев цилиндра и тарелки пластилином. Обесцвечивание марли через сутки инкубации посевов в термостате указывает на создание анаэробноа. Если марля не обесцветилась, необходимо добавить к поглощающей кислород смеси гидросульфит.

Приготовление поглощающей кислород смеси. Берут равное количество гидросульфита и соды, перемешивают и слегка увлажняют водой. На 1 л объема цилиндра берут 10-20 г гидросульфита в столько же соды. Количество гидросульфита зависит от его качества. Можно использовать технический гидросульфит. Доброкачественность гидросульфита натрия проверяется следующим методом: готовят 10 %-ный раствор гидросульфита натрия на 10%-ном растворе двууглекислой соды; в пробирку с водным раствором метиленовой сини (одна капля метиленовой сини на пробирку воды) вносят одну каплю приготовленного раствора гидросульфита; моментальное обесцвечивание раствора метиленовой сини говорит о доброкачественности гидросульфита.

Приготовление индикатора. Марлю или фильтровальную бумагу пропитывают следующим составом: 10 %-ный раствор глюкозы 4,2 см³, нормальный раствор едкого натрия 0,1 см³, 1,5 %-ный раствор метиленовой сини в дистиллированной воде 0,1 см³. После высыхания марлю или бумагу режут на кусочки и хранят в банках из темного стекла.

Cl. chauvoei - облигатный анаэроб, на среде Китт -Тароцци через 16-20 часов дает слабое равномерное помутнение и образует газ. По окончании активного роста культура оседает на дно.

На глюкозо-кровяном агаре наблюдают рост колоний в виде перламутровых пуговиц или в форме виноградного листа с гемолизом вокруг них (форма роста IV по Цейсслеру). Выросшие культуры микроскопируют. При микроскопии обнаруживают палочковидные формы и незначительное число спор.

С жидких питательных сред для выделения чистой культуры делают дробный посев на чашки с глюкозо-кровяным агаром, с которыми поступают, как описано выше. Наличие характерных колоний и характерной микроскопической картины в мазках из этих колоний дает основание для постановки диагноза, который подтверждают биологическим исследованием.

В необходимых случаях проверяют сахаролитические и протеолитические свойства культуры (посевы на мозговую среду, желатину, молоко и среды с углеводами).

Биологическое исследование проводят на морских свинках. Их заражают подкожно в области живота взвесью из мышц, органов, а в необходимых случаях и культурой в дозе 0,5-1 мл и ведут наблюдение за ними в течение 8 дней.

Морские свинки погибают через 16-48 часов с характерной патологоанатомической картиной: на месте инъекции - кровянистый выпот и точечные кровоизлияния, кожа плохо отделяется от мышц, подкожная клетчатка отечна и геморрагично инфильтрирована, мышцы темно-красного цвета, газообразование незначительное, кишечник не вздут, может быть слегка инъецирован. В мазках из органов и мазках-отпечатках с поверхности печени-одиночные и парнорасположенные палочки, равномерно или зернисто окрашенные, что является дифференцирующим признаком от *C1. septicum*, при заражении которыми в мазках-отпечатках наблюдают длинные нити. При исследовании трупов морских свинок посевы делают из воспаленных мышц, крови сердца и печени.

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

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

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

Иммунитет. К эмфизематозному карбункулу более чувствителен крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4 лет. Телята до 3-месячного возраста устойчивы в результате пассивного иммунитета, полученного с молозивом и молоком матери; животные старше 4 лет приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции. Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет.

Для профилактической иммунизации животных применяют концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец. Вакцину вводят

внутримышечно: крупному рогатому скоту в область крупа, овцам — с внутренней поверхности бедра, однократно в дозе 2 мл, независимо от возраста и упитанности животного. Иммунитет наступает через 12—14 дней и продолжается 5 — 6 мес.

Допускается одновременная вакцинация животных против эмфизематозного карбункула и сибирской язвы, против эмфизематозного карбункула и ящура, при этом вакцины вводят в разные места тела.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

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

В хозяйствах, где ранее был зарегистрирован эмфизематозный карбункул, проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота в возрасте от 3 мес до 4 лет, овец — с 6-месячного возраста. Если пастбищный период продолжительнее 6 мес, то животных обязательно ревакцинируют через 6 мес после первой прививки. Телят вакцинируют дважды — в 3- и 6-месячном возрасте.

В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмфизематозному карбункулу и накладывают карантин. Запрещают передачу восприимчивых животных другим хозяйствам, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз инфицированного фуража. Животных, больных и подозрительных по заболеванию, помещают в изолятор и лечат, а весь остальной скот вакцинируют. Вынужденный убой больных животных на мясо и использование молока от них в пищу запрещают.

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

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

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

При обнаружении эмфизематозного карбункула на бойне тушу со всеми органами и шкурой направляют на утилизационный завод или уничтожают (сжигают). Помещение убойного зала, оборудование и инвентарь дезинфицируют.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя болезни.
3. Клинические признаки заболевания.
4. Методы лабораторной диагностики.
5. Лечение животных при эмфизематозном карбункуле.
6. Иммуитет при эмфизематозном карбункуле.
7. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при эмфизематозном карбункуле.

Лекция 12 ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Цель занятия: ознакомить слушателей с паратуберкулезом и методами борьбы с ним

Ключевые слова: Возбудитель, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Паратуберкулез (Paratuberculosis, болезнь Ионе) – хронически протекающая инфекционная болезнь жвачных, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей и прогрессирующим исхуданием.

В 1895 г. Х. Ионе и Г. Фротингем впервые обнаружили и описали возбудителя болезни в мазках из подвздошной кишки больной коровы.

Возбудитель - *Mycobacterium paratuberculosis* – тонкая короткая



полиморфная палочка (0,5-1,5x0,2-0,5 мкм), кислото-спирто-антиформиноустойчивая, неподвижная; спор и капсул не образует; хорошо окрашивается по Циль-Нильсену. В мазках, приготовленных из фекалий больных животных, соскобов со слизистой оболочки пораженного участка кишечника и брыжеечных лимфоузлов, паратуберкулезные

микобактерии расположены кучками, гнездами, редко одиночно и попарно. Являясь облигатным паразитом, возбудитель очень медленно растет на искусственных питательных средах (колонии появляются на 15 – 120-й день).

Выделение чистой культуры осуществляют на модифицированной



казеиновой среде Дюбо - Смита с добавлением фактора роста, а также на средах Данкина (1957), Ренжера, Лонга, Генли и др. На обычных средах *M. paratuberculosis* не растет. В процессе роста в жидких питательных средах накапливается токсическое вещество – паратуберкулин, или йонин, вызывающее у зараженных животных аллергическую реакцию. Микобактерии паратуберкулеза непатогенны для

лабораторных животных. Моделями для воспроизведения болезни служат экзотические для нашей страны животные - броненосцы.

Устойчивость. Возбудитель паратуберкулеза обладает значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды и различных дезинфицирующих средств. Он сохраняется в почве и навозе 10-12 мес, в кормах и воде непроточных водоемов-8 -10 мес. Микроб погибает при 85°C через 5 мин, в молоке, нагретом в закрытых сосудах до 63°C, через 30 мин, а при 80 °C - через 1-5 мин. Солнечный свет убивает его через 10 мес. Лучшими дезинфицирующими веществами являются щелочной 3%-ный р-р формальдегида и 3%-ный р-р едкого натра; 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, сулема в разведении 1:500, 5%-ная эмульсия ксилонафта. Некоторые противотуберкулезные синтетические соединения, сульфаниламидные препараты и антибиотики *in vitro* только задерживают рост культур *M. paratuberculosis*.

Эпизоотологические данные. Паратуберкулез – болезнь жвачных, преимущественно крупного рогатого скота и овец. Реже заболевают буйволы и

верблюды, очень редко – козы, олени, яки. Единичные случаи болезни описаны у диких животных, содержащихся в зоопарках.

Болезнь проявляется в виде небольших вспышек, в последнее время часто sporadически. Молодняк крупного рогатого скота до 4-месячного возраста, верблюды в возрасте 2-3 лет более восприимчивы к возбудителю паратуберкулеза. Однако в связи с продолжительным инкубационным периодом и латентным течением клинически больные животные обнаруживаются чаще после 1-2-го отела. Неудовлетворительные условия содержания и неполноценное кормление (скармливание в большом количестве кислых кормов – барды, жома, силоса; минеральное голодание, глистная инвазия, переохлаждение или перегревание) снижают устойчивость организма и способствуют возникновению и распространению болезни. Интенсивное распространение паратуберкулеза наблюдается при акклиматизации ввозимых животных и содержании их в необычных для них условиях. Выделение возбудителя болезни с фекалиями начинается через 3 - 5 мес после заражения. Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными или солончаковыми почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция.

Источник возбудителя инфекции – больное животное и микробоносители, постоянно выделяющие *M. paratuberculosis* с фекалиями, плодовыми водами, мочой и даже с молоком. Факторами передачи возбудителя болезни являются контаминированные им вода, предметы ухода. Животные могут заражаться и на пастбище, где ранее находился больной скот. Молодняк заражается при выпойке ему молозива или молока больных животных. Имеются данные о внутриутробном заражении телят (вертикальная передача возбудителя болезни). Летальность достигает 10-25%.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 1 - 12 мес, иногда больше. Характерным для болезни является хроническое течение, в



котором различают бессимптомную (латентную, субклиническую) и клиническую стадии. Бессимптомная стадия в зависимости от физиологического состояния животного характеризуется отставанием в росте, понижением упитанности и может затянуться на несколько лет. Ее диагностируют лишь

аллергическим, серологическим и бактериологическим исследованиями. Переход бессимптомной стадии в клиническую зависит от степени резистентности организма. При клинической стадии вначале возникает вялость, животные много лежат, отстают от стада, худеют (несмотря на сохранение аппетита), кожа грубеет, взъерошивается шерсть, поносы чередуются с

нормальными испражнениями, снижается удой. Затем появляются профузный понос, отеки век, в межжелудочном пространстве, в области подгрудка и нижней части живота, прогрессирует исхудание. Фекальные массы водянистые, зеленоватого или коричневого цвета с примесью слизи и крови, пузырьков газа, имеют зловонный запах.

Вследствие длительного поноса наступает сильное обезвоживание организма (глаза западают в орбиту, объем мышц уменьшается, особенно тазового пояса и задних конечностей), усиливается жажда. Иногда наблюдается паралич сфинктера ануса; выделение каловых масс происходит непроизвольно и струей, задняя часть тела животного запахана испражнениями. У коров прекращается секреция молока. Температура тела за весь период болезни в пределах нормы (перед смертью снижается). В крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, наблюдается лейкопения, нейтрофилия со сдвигом ядра влево. При быстро наступающем истощении животные погибают за 10-15 дней, а при проведении симптоматического лечения понос временно прекращается и общее состояние улучшается, но через некоторое время наступают рецидивы с упорным поносом. У старых животных болезнь протекает главным образом бессимптомно. Паратуберкулез у овец протекает преимущественно в латентной форме (85%), реже отмечаются клинические признаки: снижается упитанность, появляются отеки в области межжелудочного пространства, шерсть у больных животных становится сухой и матовой, а у некоторых овец она выпадает, образуются обширные облысения. В клинической стадии болезни у овец иногда возникает диарея (кал чаще размягчен и не оформлен в шарики). Данная стадия болезни длится несколько дней и заканчивается летально. Клиническая стадия болезни наблюдается преимущественно у взрослых овец и баранов-производителей в возрасте 4-5 лет. Течение болезни у коз, оленей, верблюдов и буйволов такое же, как и у крупного рогатого скота.

Патоморфологические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледны, кровь водянистая, плохо свертывается. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают поражения в заднем отрезке тонких кишок (тощая и



подвздошная кишка) и в мезентериальных лимфоузлах. Кишки обычно поражены не на всем протяжении. В этих местах стенки утолщены (в 5 - 20 раз), слизистая оболочка покрыта слизью, вязкой, густой серовато-белого цвета, собрана в плотные продольные и поперечные складки бледного цвета, напоминающие извилины. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, на разрезе влажные, имеют ограниченные

желтовато-белые саркомоподобные узелки. Иногда обнаруживают дегенеративные изменения в печени, почках, сердце, имеется выпот в брюшной и грудной полостях.

У овец изменения локализованы чаще в подвздошной, слепой и ободочной кишках. Посмертные изменения у буйволов, оленей такие же, как у крупного рогатого скота. У верблюдов, кроме того, отмечают бородавчатый эндокардит, нефроз, наличие плотных узелков в селезенке, на слизистой оболочке глотки, гортани, в лимфоузлах головы.

При патологогистологическом исследовании находят очаговые скопления и диффузную пролиферацию эпителиоидных, лимфоидных, гистоцитарных, гигантских клеток и макрофагов в апикальной части ворсинок. *M. paratuberculosis* чаще и легче можно обнаружить в гистологических срезах, окрашенных по Циль - Нильсену. Ворсинки деформированы, частично атрофированы. Интенсивное разрастание грануляционной ткани ведет к утолщению слизистой и подслизистой оболочек с последующим образованием продольных борозд и складок. Диагноз. Первичный диагноз на паратуберкулез крупного рогатого скота ставят на основании анализа эпизоотологических данных, характерных клинических признаков болезни (диарея, прогрессирующее истощение при сохраненном аппетите, отеки в области подчелюстного пространства, подгрудка, жажда, температура тела в пределах нормы). Диагноз обязательно подтверждают результатами патологоанатомического вскрытия убитых с диагностической целью больных животных, бактериоскопией и гистологическим исследованием патологического материала.

Лабораторная диагностика. Материалом для исследования служат отрезки подозрительных участков кишечника с прилегающими мезентериальными лимфатическими узлами и обязательно отрезки подвздошной кишки, илеоцекальная заслонка и расположенные здесь лимфатические узлы, фекалии с комочками слизи и с полосками крови, соскобы со слизистой оболочки прямой кишки, а также кровь и сыворотка крови для серологического исследования.

Патологический материал исследуют бактериоскопически и гистологически, лишь в исключительных случаях – бактериологически.

Бактериоскопия. При исследовании фекалий выбирают комочки слизи и растирают их между стеклами, рекомендуется делать не менее 10 мазков.

По способу Венота и Моро 2-4 г фекалий растирают в стерильной ступке, добавляют 25%-ный раствор поваренной соли до получения жидкой консистенции и фильтруют через двойной слой марли, сливают в центрифужную пробирку, прибавляют 1 мл петролейного эфира (бензин, лигроин), взбалтывают и 15-20 минут центрифугируют при 3000-5000 об/мин. Материал для мазков берут под нижней частью верхнего слоя.

Методы флотации. Фекалии разводят дистиллированной водой до жидкой консистенции, фильтруют через марлю. Полученным фильтратом наполняют высокую пробирку вместимостью 20 см³ (диаметром около 1,5 см); фильтрат не доливают до краев пробирки на 2,5 см. Затем в пробирку

добавляют 2 см³ эфира, закрывают плотно пробкой и жидкость встряхивают в течение минуты, после чего сосуд оставляют в покое на несколько минут, а затем открывают для испарения эфира. Глазной пипеткой набирают небольшое количество жидкости с поверхности и делают препараты путем неоднократного нанесения и размазывания капель на стекле.

При исследовании соскобов мазки делают из кусочков слизи, извлеченных из кишечника.

При исследовании патологического материала мазки делают из слизистой и подслизистой оболочек кишечника и мезентериальных лимфатических узлов, обязательно из мест измененной ткани, если они видны на поверхности разреза.

Мазки окрашивают по Цилю - Нильсену. При обнаружении в мазках кислотоустойчивых бактерий, расположенных мелкими гнездами или глыбами, диагноз на паратуберкулез считают положительным. При наличии единичных бактерий результат исследования считают сомнительным.

Помимо световой микроскопии, проводят **люминесцентную микроскопию** согласно Методике обнаружения в патологическом материале возбудителей туберкулеза и паратуберкулеза методом люминесцентной микроскопии.

Бактериологическое исследование. Для выращивания возбудителя паратуберкулеза применяют модифицированную казеиновую среду Дюбо-Смита.

Модифицированная питательная среда Дюбо - Смита. Приготавливают синтетический раствор следующего состава: 1 г KH_2PO_4 , 6,25 г Na_2HPO_4 , 0,01 г MgSO_4 , 0,0005 г CaCl_2 , 0,0001 г ZnSO_4 , 0,0001 г CuSO_4 , 0,05 г лимоннокислого аммонийного железа, 1 г аспарагина, 80 см³ гидролиза казеина, 20 см³ спиртового экстракта из микобактерий флей (по Смиту). Ингредиенты сначала растворяют в определенном количестве дистиллированной воды и доливают ее до 1 л. Устанавливают pH 6,5 соляной кислотой (около 1 см³ на 1 л), добавляют 15 г агар-агара, предварительно хорошо промытого и растопленного при 50-55°C. Среду стерилизуют в колбах при 120°C в течение 20 минут. Перед употреблением добавляют 20% стерильной сыворотки крупного рогатого скота, предварительно прогретой при 50°C в течение часа, и пенициллин из расчета 50 ЕД на 1 см³ среды. Готовую среду разливают в пробирки, скашивают, выдерживают при комнатной температуре в течение суток и помещают в термостат на 2-3 дня для проверки на стерильность. Среда должна быть прозрачной и содержать значительное количество конденсационной жидкости.

Приготовление гидролизата казеина. Нагревают до 28°C 1 л водопроводной воды. Добавляют 84 г казеина. Устанавливают pH 8,0. Подогревают на водяной бане в течение 3 часов при температуре 28°C. Снова доводят pH до 8,0. Добавляют 2 см³ панкреатина и 25 см³ хлороформа. Полученную смесь переливают в бутыль, закрывают резиновой пробкой и оставляют при комнатной температуре. Спустя 10 дней фильтруют через полотно, устанавливают pH 7,4 и стерилизуют при 120°C в течение 30 минут.

Приготовление спиртового экстракта по Смиту. Культуру микобактерий флей выращивают на ЛШБ, содержащем 4% пептона и 10% глицерина. Через

3-4 недели при получении пышного роста культуру отделяют от жидкости путем фильтрации через двойной бумажный фильтр в стеклянной воронке. Отжатую культуру (в воронке) подвергают прогреванию при 80°C в течение 30 минут в аппарате Коха и высушивают в эксикаторе в чашках Петри над серной кислотой, а затем помещают в стерильную ступку и тщательно растирают в порошок; 20 г сухого порошка три раза экстрагируют, кипятят в спирте в течение 20 минут в колбе с обратным холодильником, употребляя каждый раз 150 см³ свежего спирта. Надосадочную жидкость, полученную после каждой экстракции, фильтруют через бумажный фильтр и сливают в колбу, затем сгущают при пониженном давлении до образования вязкой красновато-оранжевой жидкости. Полученную таким образом жидкость смешивают с 80 см³ 50 %-ного раствора глицерина, приготовленного на дистиллированной воде. Устанавливают рН 7,6. Жидкость прогревают в кипящей водяной бане в течение 10 минут. Горячую жидкость помещают в делительную воронку и оставляют на ночь. Отстоявшийся на поверхности жидкости слой жироподобных веществ отбрасывают, а остаток (светлую жидкость, рН 7,0) автоклавируют при 120°C в течение 20 минут и добавляют к среде. Экстракт можно хранить длительное время.

Отобранные для бактериологического исследования кусочки лимфатических узлов и кишечной стенки перед посевом обрабатывают серной кислотой по следующему упрощенному методу. Небольшие кусочки слизистой оболочки кишечника, отделенные от мышечного слоя, помещают в стерильную ступку, закрывают стерильной пергаментной бумагой и заливают 6%-ным раствором серной кислоты на 15-25 минут, в зависимости от степени загрязнения материала. Затем кислоту отсасывают, а материал заливают стерильным физиологическим раствором. После этого жидкость снова отсасывают, а материал тщательно растирают, смешивают с небольшим количеством физиологического раствора и высевают на казеиновую среду и среду Петраньяни. Для обработки лимфатических узлов применяют 3%-ный раствор серной кислоты с экспозицией 10-15 минут.

Через 1-2 дня после посева пробирки парафинируют. Посевы инкубируют при 38°C и после 15 дней просматривают (через лупу) для учета начального роста раз в 5 дней. На казеиновой среде первичный рост обнаруживают через 18-20 дней при сильном обсеменении тканей и в более поздние сроки (до трех месяцев) из слабо обсемененных тканей.

Первичные колонии микобактерий паратуберкулеза дифференцируют по характерным особенностям их внешнего вида: плоские колонии, с неровными (в виде ломаной линии) краями; при дальнейшем росте они принимают бугристый вид и становятся мало отличимыми от колоний других микобактерий. Если в посевах развивается сливающийся (диффузный) рост, то приходится отыскивать отличительные признаки среди мелких колоний по краям культуры.

Для идентификации получаемых культур, кроме морфологии колоний, учитывают характер и длительность роста, на элективной среде, отсутствие

роста на среде Петраньяни в первичных посевах. Для достоверности идентификации делают одновременно первичный посев или высевают выделенную в одной-двух генерациях культуру на казеиновую среду с экстрактом из тимофеевских бактерий (фактор роста) и без него. Возбудитель паратуберкулеза размножается только в присутствии фактора роста.

Дифференциация бактерий паратуберкулезного энтерита от туберкулезных бактерий. Основные отличительные свойства возбудителя паратуберкулезного энтерита следующие: 1) внутриклеточное гнездное расположение бактерий, громадное число которых заполняет клетки пораженных тканей; 2) культивирование возбудителя из патологических тканей удается только на элективных средах с добавлением экстракта из бактерий тимофеевки; 3) невосприимчивость лабораторных животных при заражении в дозах, применяемых при изучении туберкулезных культур.

Гистологическое исследование. Срезы готовят из кусочков кишечника и брыжеечных лимфатических узлов на замораживающем микротоме, а также залитых в целлоидин или парафин, и окрашивают гематоксилин-эозином и по Цилю - Нильсену.

В начале болезни в кишечнике, в верхней трети ворсинок, обнаруживают очаговые скопления клеток эпителиоидного типа. Такие скопления хотя и напоминают гранулемы, однако их строение отличается от гранул, описанных при туберкулезе, сапе и других инфекционных заболеваниях, протекающих по типу специфических воспалений. Вследствие пролиферации эпителиоидных клеток ворсинки увеличиваются, сильно деформируются и часто сливаются. Некоторые рядом расположенные ворсинки подвергаются атрофии. Происходит также атрофия либеркюновых желез. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки не изменены.

При паратуберкулезе недостаточно выражены альтеративные и экссудативные изменения, однако пролиферативные изменения выражены резко и определяют специфику болезни. Поэтому при паратуберкулезе крупного рогатого скота, овец и коз эпителиоидные пролифераты в кишечнике рассматривают как типичные, характерные для этой болезни. В результате пролиферации эпителиоидных клеток происходит диффузное поражение слизистой оболочки кишечника. При прогрессировании болезни процесс распространяется и на подслизистый слой. В процесс вовлекаются лимфатические сосуды, по которым возбудитель проникает в брыжеечные лимфатические узлы. В последних эпителиоидные гранулемы образуются преимущественно в краевых синусах коркового слоя. В тяжелых случаях лимфоидная ткань брыжеечных лимфатических узлов полностью замещается эпителиоидными клетками.

Наряду с эпителиоидными клетками встречаются клетки гистогенного и гематогенного происхождения, среди которых чаще обнаруживают лимфоидные и плазматические клетки, гистиоциты, фибробласты, нейтрофилы и эозинофилы, а также гигантские клетки типа Лангганса.

У овец и коз в брыжеечных лимфатических узлах развиваются очаговые некрозы казеозного типа. В казеозных очагах откладывается известь и вокруг них образуется соединительнотканая капсула.

Микобактерии паратуберкулеза в окрашенных по Цилю - Нильсену срезах из кишечника и брыжеечных лимфатических узлов обнаруживают не во всех случаях, и их наличие не всегда связано с тяжестью поражения органов.

Дифференциальный диагноз. При паратуберкулезе следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, кокцидиоз, отравление молибденом и недостаточность меди. Туберкулез исключают аллергическим исследованием; глистные инвазии и кокцидиоз - копрологическим исследованием. При исключении алиментарных энтеритов учитывают результаты данных анамнеза и симптоматического лечения. При недостаточности меди отмечают выпадение волос вокруг глаз и связанность походки вследствие атаксии. Симптомы отравления молибденом и недостаточности меди исчезают после введения в рацион солей указанных элементов.

Лечение. Эффективных средств лечения больных паратуберкулезом животных не разработано.

Иммунитет. Организм животного отвечает на внедрение *M. paratuberculosis* иммунобиологическими реакциями, устанавливаемыми аллергически и серологически. Балле и Ренжер (1926) предложили живую вакцину против паратуберкулеза. Применение ее во Франции и Англии дало положительные результаты, однако она сенсibilизирует животных к туберкулину. Поэтому ее применять не рекомендуется.

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

При установлении паратуберкулеза хозяйство (отделение) объявляют неблагополучным, накладывают ограничения и проводят оздоровительные мероприятия.

В хозяйстве (ферме), неблагополучном по паратуберкулезу крупного рогатого скота, животных с клиническими признаками болезни, независимо от результатов аллергического и серологического исследования, изолируют и сдают для убоя на мясо. Остальных животных исследуют на паратуберкулез в следующем порядке:

— у животных старше 18 мес исследуют сыворотку крови в РСК. Животных с положительной **РСК** изолируют и через 15 — 20 дней исследуют повторно серологическим методом и двойной внутрикожной пробой альтотуберкулином для птиц; животных, давших положительную реакцию (**РСК**

и аллергическую), признают больными паратуберкулезом и сдают на убой; остальных животных оздоравливаемой фермы, не имеющих клинических признаков болезни и давших отрицательные результаты при серологическом и аллергическом исследованиях, оставляют в стаде; в последующем их исследуют серологическим и аллергическим методами два раза в год (весной и осенью);

— молодняк в возрасте 10—18 мес исследуют двойной внутрикожной пробой альттуберкулином для птиц; положительно и сомнительно реагирующих на туберкулин изолируют и через 30 — 45 дней повторно исследуют аллергически; животных, давших положительную или сомнительную реакцию, сдают на убой, остальных возвращают в общее стадо.

Телят, родившихся от больных паратуберкулезом коров, сдают для убоя на мясо. Телят, родившихся от здоровых коров неблагополучной фермы, выращивают изолированно от взрослых животных. Первые 5 дней их выпаивают молозивом, а затем пастеризованным молоком и обратом. В 10—12-месячном возрасте их исследуют на паратуберкулез двойной внутрикожной пробой альттуберкулином для птиц. Здоровых телят этой группы разрешают передавать в другие хозяйства.

В неблагополучных по паратуберкулезу хозяйствах запрещают перегруппировку животных, организуют ежедневное обеззараживание доильного оборудования, молочной посуды. Проводят механическую очистку скотных дворов и территории вокруг них; навоз обеззараживают биотермическим способом. Молоко, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают; от коров, положительно и сомнительно реагирующих на туберкулин, — кипятят или пастеризуют: от здоровых коров неблагополучной фермы — выпускают без ограничения. Туши мяса истощенных животных утилизируют, средней и хорошей упитанности - выпускают без ограничения; пораженный кишечник и увеличенные лимфоузлы утилизируют.

Текущую дезинфекцию проводят после каждого выделения больного животного и проведения плановых серологических и аллергических исследований. Пастбищные участки, на которых выпасались больные животные, считают благополучными по истечении одного пастбищного сезона. Пастбищные участки с кислыми почвами подвергают известкованию. Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Ликвидацию паратуберкулеза среди овец, коз, верблюдов и других животных осуществляют путем убоя больных животных и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя болезни.

3. Клинические признаки заболевания.
4. Методы лабораторной диагностики.
5. Лечение животных при паратуберкулезе.
6. Иммунитет при паратуберкулезе.
7. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при паратуберкулезе.

Лекция № 13

«ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ. ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о ринотрахеите крупного рогатого скота животных и мерах борьбы с ним.

Ключевые слова: Возбудитель, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Инфекционный ринотрахеит (Rhinotracheitis infectiosa bovim) – остропротекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортами.

Возбудитель. Вирус ИРТ - bovine-herpesvirus BHV 1 - относится к семейству и роду герпесвирусов; ДНК-со держащий, диаметр вирионов - 120 - 140 нм. Он репродуцируется в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД, образованием бляшек и внутриядерных телец-включений. Наиболее чувствительной к вирусу является культура клеток тестикулов бычков и почки эмбриона коровы.

Установлен один антигенный тип вируса, способный приспосабливаться к поражению определенных органов: верхних дыхательных путей, половых органов, нервной ткани, слизистой оболочки глаз. Но особо выраженным тропизмом он обладает к клеткам органов дыхания и размножения.

Наибольшая концентрация возбудителя при респираторной форме болезни в носовой слизи на 5 - 6-й день после заражения, а при генитальной - во влагалищной слизи на 3 - 6-й день. В организме реконвалесцентов вырабатываются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РДП и РНГА. Устойчивость. При - 60 - 70°C и рН 6 - 9 вирус сохраняется до 9 мес. Температура 56°C инактивирует его за 20 мин, 37°C - за 4 - 10 сут, 22°C - через 50 сут. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. Растворы едкого натра, формалина и фенола (1 - 2%-ные) инактивируют возбудителя в течение 10 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет только крупный рогатый скот, независимо от породы и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у откормочного поголовья, особенно у животных мясных пород. Экспериментально можно заразить коз и свиней.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус в течение 6 - 19 мес после выздоровления. Вирус выделяется с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Особенно опасны быки-производители, переболевшие генитальной формой ИРТ. Факторами передачи могут быть инфицированный воздух, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства, а также птицы, насекомые, люди, имевшие контакт с больными животными.

В естественных условиях животные заражаются в основном аэрогенно и путем прямого контакта при случке. Болезнь чаще возникает в хозяйствах промышленного типа, при комплектовании групп животных сборным поголовьем, имеющим различный иммунитет к вирусу ИРТ. Способствуют распространению болезни в хозяйстве скученное содержание, перегревание, переохлаждение и неполноценное кормление животных, плохой микроклимат в помещениях.

В зависимости от способа заражения инфекционный процесс протекает или с преобладанием респираторного, или генитального синдромов.

Важное значение в развитии болезни, ее проявлении имеет количество восприимчивых животных в стаде. Большое число животных обеспечивает быстрое и многократное пассирование возбудителя, усиление его вирулентности, что приводит к активации эпизоотического процесса и более тяжелому течению болезни у большинства животных.

Степень специфической защиты влияет на проявление ИРТ и у телят, имеющих низкий уровень колостральных антител; у них возможно течение болезни с нехарактерным поражением респираторного и желудочно-кишечного тракта.

Острая вспышка ИРТ в ранее благополучном хозяйстве характеризуется большим охватом поголовья - болеют почти все восприимчивые животные. В дальнейшем ИРТ может проявляться латентно или в виде спорадических случаев. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще при неблагоприятных погодных условиях (осень, зима, весна).

Клинические признаки. Инкубационный период 2 - 4 дня. Клинические признаки зависят от путей проникновения возбудителя в организм, физиологического состояния и возраста животного. Чаще болезнь проявляется остро. У животных внезапно повышается температура тела до 40 - 42 °С, наступает угнетение, отказ от корма, быстрая потеря в массе; у лактирующих коров резко снижаются удои.

Различают несколько форм болезни, характеризующихся преимущественным поражением органов дыхания (ринотрахеит) или половой сферы - пузырьковая сыпь; выделяют конъюнктивальную и кератоконъюнктивальную формы. Все их условно можно разделить на две основные: респираторную и генитальную.

При респираторной форме ИРТ у животных в первые дни болезни отмечают обильное серозно-слизистое истечение из носовых отверстий, переходящее в дальнейшем в серозно-фибринозное (иногда с примесью крови) и фибринозно-гнойное. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко набухшие, отечные, у многих животных выражена гиперемия носового зеркала (красный нос). У больных животных развивается одышка (дышат открытым ртом), отмечаются обильная саливация, кашель. На носовом зеркальце и слизистой оболочке носа появляются язвы, покрытые некротическими корочками. У отдельных животных наблюдают конъюнктивит, воспаления суставов, появляется хромота. У телят болезнь может сопровождаться поражением пищеварительного тракта (поносы). Температура тела держится на высоком уровне 3 - 4 дня и более. Повторное резкое повышение температуры возникает в результате осложнения основного процесса сопутствующей микрофлорой и развитием пневмонии. При благоприятном (неосложненном) течении наступает выздоровление животного к 7 - 10-му дню, при осложненном - прогноз неблагоприятный.

У отдельных телят 2 - 6-месячного возраста возможно развитие энцефалитов, сопровождаемое нарушением двигательной функции. Появляются круговые движения, мышечная дрожь, конвульсии, в углах рта скапливается пенная слюна. Такие животные погибают в течение первых 5 суток.

Длительность течения болезни в хозяйствах бывает неодинаковой: в одних случаях за 2 - 3 нед переболевает до 80 - 90% животных, в других - болезнь регистрируют многие недели, при этом заболевают отдельные группы животных. При выраженной респираторной форме ИРТ редко наблюдают поражение половых органов. Летальность при респираторной форме 1 - 10%.

У нетелей и коров болезнь может сопровождаться абортами на 6 - 8 мес беременности. Такие животные за несколько недель до аборта, как правило, переболевает респираторной формой ринотрахеита. Интервал между гибелью плода и его изгнанием из организма матери колеблется до 10 дней, а между инфицированием и абортом - от 9 до 105 дней. После аборта могут развиваться метриты и на длительное время снижается молочная продуктивность.

При проникновении вируса через слизистые оболочки половых путей развивается генитальная форма болезни - пустулезный вульвовагинит (у самок) и баланопостит (у самцов). Спустя 2 - 4 дня после инфицирования появляется угнетение, животное отказывается от корма, снижается удой, появляются гиперемия и отек слизистой оболочки вульвы и влагалища. В дальнейшем на отдельных участках слизистой оболочки появляются пузырьки, заполненные прозрачной жидкостью. Они могут сливаться, лопаться и на их месте образуются язвы, покрытые слизью и пленками фибрина. Животные беспокоятся, машут хвостами, из влагалища выделяются слизисто-гнойные истечения. У таких больных обычно повышена температура тела. У самцов воспалительный процесс в основном локализуется на слизистой оболочке препуция и напоминает по характеру поражения у коров. При неосложненном течении болезнь обычно заканчивается выздоровлением через 10 - 14 дней.

Патоморфологические изменения. Характер поражений зависит от формы проявления болезни. При респираторной форме в просвете носовых ходов, гортани, трахеи находят скопления слизисто-гнойного с примесью фибрина экссудата: слизистая оболочка набухшая, отечная, с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями. Регионарные лимфоузлы сочные и покрасневшие. При осложненных формах болезни выявляются катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах - эндометриты. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, околопочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом. При гистологическом исследовании материала выявляют тельца-включения в клетках эпителия пораженных слизистых оболочек.

Диагноз. Инфекционный ринотрахеит можно диагностировать на основе эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов патологоанатомического исследования. Характерное для заболевания воспаление и появление экссудата на слизистой оболочке гортани и трахеи можно обнаружить при помощи ларингоскопа.

При патологоанатомическом вскрытии характерным является наличие фибринозно-гнойного экссудата в носовой полости, который иногда закупоривает носовой проход.

Лабораторная диагностика инфекционного ринотрахеита основывается на выделении и идентификации вируса в тканевой культуре, а также на использовании превентивной сыворотки; при биопrobe на крупном рогатом скоте.

Обнаружение телец-включений при данном заболевании в комплексе с другими исследованиями является ценным диагностическим признаком.

Для выделения вируса в тканевой культуре используют соскобы и смывы носовой полости больных животных, которые предварительно разводят 1:10 средой с гидролизатом лактальбумина, содержащей пенициллин и стрептомицин (по 1000 ЕД на 1 мл). Приготовленным таким образом

материалом заражают однослойные культуры эмбриональной почечной ткани крупного рогатого скота. В пробирочные культуры вносят по 0,2 мл испытуемой смеси. Зараженные культуры инкубируют в термостате при 37°C и просматривают через 24 и 48 часов. При наличии вируса ринотрахеита в материале обнаруживают разрушение клеток культуры, которое наступает спустя 24 часа после заражения. Клетки тканевой культуры округляются, становятся зернистыми и вскоре отделяются от поверхности стекла пробирки. Через 48 часов культура полностью разрушается. Выделенный вирус можно успешно идентифицировать при помощи реакции нейтрализации специфической антисывороткой с последующим испытанием нейтрализованной смеси в культуре эмбриональной почечной ткани крупного рогатого скота.

При помощи реакции нейтрализации диагноз на ринотрахеит можно установить и после переболевания животных. При этом сыворотку переболевших животных используют для нейтрализации заведомо известного вируса ринотрахеита. Для определения нейтрализации вируса или отсутствия ее смесью сыворотки и вируса заражают культуры ткани почек эмбриона крупного рогатого скота. Учет результатов нейтрализации проводят на основании микроскопического просмотра культур: при нейтрализации вируса в испытуемой смеси клетки тканевой культуры не будут повреждены (результат положительный), при наличии вируса культура будет разрушена (результат отрицательный).

Дифференциальный диагноз. С симптомами инфекционного ринотрахеита имеют сходство признаки гангренозного кориза, некротического ларингита, транспортной лихорадки, болезни слизистых оболочек и вирусного энтерита.

При гангренозном коризе начальная фаза заболевания характеризуется оцепенением, которого никогда не бывает при ринотрахеите. В начальной стадии гангренозного кориза характерными являются глазные симптомы, которые редки при ринотрахеите. Гангренозный кориз, как правило, смертелен, больные животные погибают в течение 2 - 12 дней. Хронические случаи заболевания редки, и лишь их можно ошибочно принять за ринотрахеит.

Дифференциальный диагноз инфекционного ринотрахеита и некротического ларингита на основании клинических признаков очень затруднителен. Различия легче обнаруживаются на вскрытии.

При первичной пневмонии соответствующие препараты дают терапевтический эффект, и, кроме того, при ринотрахеите катаральные явления преобладают и не наблюдается первичная пневмония.

Транспортная лихорадка появляется вскоре после прибытия животных в хозяйства и сопровождается ухудшением общего состояния с самого начала болезни.

При болезни слизистых оболочек и вирусном энтерите главным образом поражается пищеварительный тракт, что очень редко бывает при инфекционном ринотрахеите.

Лечение. С лечебной целью используют сыворотку животных-реконвалесцентов с содержанием антител к вирусу ИРТ в титре не ниже 1 : 32. Ее вводят подкожно, внутримышечно в 2 — 3 точки тела в дозе 2 мл на 1 кг массы животного, но не более 200 мл; повторно вводят через 24—48 ч.

С целью предотвращения осложнений бактериальной этиологии используют антибиотики, сульфаниламидные препараты с учетом эффективности действия их на микрофлору верхних, дыхательных путей животных. Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют в форме аэрозолей (групповой метод) и парентерально (индивидуальное лечение). Используют общеукрепляющие и симптоматические средства.

При генитальной форме назначают нитрофурановые и сульфаниламидные препараты, антибиотики в виде мазей и растворов. Запрещают использовать быков для воспроизводства.

Эффективность лечебных мероприятий во многом зависит от обеспечения животных полноценными кормами и создания нормальных условий содержания.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают активный иммунитет. В их сыворотках обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и преципитирующие антитела, уровень которых не всегда находится в прямой связи с невосприимчивостью животных к заражению. У животных, переболевших респираторной формой ринотрахеита, иммунитет более напряженный, чем у перенесших пустулезный вульвовагинит.

В зонах, где встречается инфекционный ринотрахеит, у телят в первые 2 — 5 мес жизни имеются колостральные антитела. Уровень их находится в прямой зависимости от уровня антител у матери и количества молозива, поступившего в организм новорожденного в первые 12 ч жизни. Постинфекционные и молозивные антитела ингибируют образование противовирусных антител в ответ на введение вакцины.

Для активной профилактики используют живые вакцины, например живую вакцину из штамма ТК-А «ВИЭВ».

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Как и при других респираторных заболеваниях крупного рогатого скота, в основе профилактики лежит система ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. Важное значение при этом имеет создание животным нормальных условий содержания и обеспечения полноценным кормлением.

В хозяйствах, имеющих различное производственное направление, профилактические меры имеют свои особенности. Так, в молочных комплексах особо тщательно должны быть карантинированы ввозимые в хозяйство быки-производители и исследованы на ИРТ; не допускают вольную случку; в специализированных хозяйствах по дорастиванию и откорму строго выдерживают сроки комплектования групп животных, соблюдают принцип «пусто — занято»; своевременно выделяют слабых животных при условии ввоза животных из благополучных хозяйств.

С целью специфической профилактики ИРТ в специализированных хозяйствах применяют сыворотки животных-реконвалесцентов, содержащие противовирусные антитела в титрах не ниже 1 :32, а также моно-и поливалентные гипериммунные сыворотки (Е. В. Андреев). Их вводят телятам в день поступления животных в хозяйство и повторно 2 — 3 раза через каждые 10 дней. Используют групповой (аэрозольный) и индивидуальный (парентеральный) методы введения препарата. При аэрозольной обработке берут 1 — 2 мл сыворотки на 1 м³ помещения, при подкожном и внутримышечном введении — 1 мл на 1 кг массы животного, но не более 200 мл.

При установлении случаев заболевания животных ИРТ хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. В нем проводят комплекс мероприятий, направленных на недопущение распространения болезни. Больных животных изолируют и лечат. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление. При наличии вакцин и сывороток здоровых животных срочно иммунизируют. Ограничения с хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде. Вывоз животных для племенных целей из таких хозяйств, использование спермы быков для осеменения разрешается через 2 мес после снятия ограничений.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки и патоморфологические изменения.
5. Методы лабораторной диагностики.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Лечение животных при инфекционном ринотрахеите.
8. Иммуитет при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота.

Вирусная диарея крупного рогатого скота (*Diarrhea viralis bovim*) - острая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта, кровавой диареей, конъюнктивитом и ринитом. У коров могут быть аборты.

Возбудитель болезни. Вирус диареи относят к семейству торгавирусов, роду пестивирус. Вирионы сферические, размером 30 - 50 нм, содержат РНК и липиды. Различные штаммы вируса антигенно однородны и иммунологически родственны, хотя имеют некоторые серологические отличия. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя чумы свиней. Гипериммунная

сыворотка против чумы свиней нейтрализует вирус диареи. Вирус репродуцируется в культуре почки эмбриона коровы и текстикул бычка без образования ЦПД.

В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, а в период виремии - в крови, лимфоузлах и внутренних органах. В крови инфицированных животных через 1 - 2 нед появляются специфические антитела, выявляемые в РСК, РН и РДП.

Устойчивость. Вирус диареи годами сохраняется при температуре ниже - 20 °С. В патматериале при температуре 4 °С возбудитель жизнеспособен 6 мес, но при 37 °С погибает в течение 5 сут. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру, быстро инактивируется теплом и в кислой среде.

Эпизоотологические данные. Вирусной диареей болеет крупный рогатый скот обычно в возрасте от 2 мес (чаще 5 - 6 мес) до 2 лет. Могут болеть и телята в возрасте 1 - 4 суток и 3 - 7-летние коровы. Описаны случаи заболевания буйволов и оленей, выявлены антитела к вирусу диареи у овец и свиней. При искусственном заражении болеют поросята и крольчата.

Источником возбудителя инфекции являются больное животное и вирусоносители, выделяющие вирус в течение 4 мес и более. Известны случаи латентной инфекции, сопровождающиеся абортами у коров. Животные выделяют вирус с калом, мочой, слюной, носовыми истечениями, секретом глаз. Обнаружение специфических антител у клинически здорового крупного рогатого скота, свиней, овец, лосей и оленей свидетельствует о довольно широкой циркуляции вируса в природе.

Болезнь чаще регистрируют среди молодняка крупных хозяйств (комплексы). Заражение животных происходит в основном алиментарным путем, иногда аэрогенно и внутриутробно. Факторами передачи возбудителя могут быть инфицированные корма, предметы ухода, вода; возможна передача вируса через обувь, одежду обслуживающего персонала.

Вирусная диарея чаще протекает в виде эпизоотических вспышек, в основном в холодное время года. Интенсивность эпизоотического процесса и степени клинического проявления болезни зависит от резистентности животных, вирулентности возбудителя и факторов внешней среды. Разные штаммы вируса диареи, неодинаковый уровень группового иммунитета животных обуславливают различную их заболеваемость и летальность. Возникновению болезни способствуют перегруппировки, несоблюдение основных ветеринарно-санитарных правил при комплектовании групп и содержании животных. Заболеваемость может колебаться от 2, а летальность - от 10 до 100%; при низкой заболеваемости может быть высокий процент летальности, и наоборот.

Отмечены случаи смешанной вирусной инфекции - одновременное заболевание вирусной диареей и парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом и аденовирусной инфекцией. Осложняют течение вирусной диареи и многие бактериальные микроорганизмы.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 2 - 14 дней. Проявление болезни зависит от вирулентности и дозы вируса, сопротивляемости

организма, в частности от уровня специфических антител. Различают острое, подострое, хроническое течение и латентную форму вирусной диареи.

При остром течении у животного резко повышается температура тела (40,5 - 42,4 °С), появляется угнетение и исчезает аппетит. Одновременно возникает гиперемия слизистых оболочек носовой полости, а затем отмечаются слизистые истечения. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, превращающиеся впоследствии в язвы, покрытые сероватыми наложениями. Выделяется вязкая слюна. Возможно образование язв на носовом зеркальце, во влагалище, в ноздрях. В период гипертермии резко уменьшается количество лейкоцитов в крови. Через несколько дней появляется понос. Выраженные признаки диареи наблюдаются преимущественно у телят. Каловые массы жидкие, зловонные, с пузырьками газа и примесью слизи и крови. Волосной покров становится тусклым, взъерошивается, кожа сморщивается, покрывается корками. Нередко отмечаются кашель, слезотечение. В отдельных случаях у животных развивается хромота, они неохотно встают, тяжело передвигаются, расставив передние конечности. В области межкопытной щели обнаруживаются язвы и эрозии. У беременных животных могут быть аборты. Диарея продолжается до 4 нед и приводит животное к истощению и гибели.

При подостром течении у животных регистрируют кратковременную гипертермию (до 40 °С), общее угнетение, слабость и анорексию. Развивается застойная гиперемия видимых слизистых оболочек, отмечаются слюнотечение, истечения из носа, кашель, атония, у коров - снижение удоев. В некоторых случаях появляется кратковременный понос. Подострое течение болезни заканчивается в основном через 3 - 4 дня выздоровлением, но животное остается вирусоносителем.

Хроническое течение чаще наблюдают в конце эпизоотической вспышки. Признаки болезни развиваются медленно, иногда до 6 мес. Больные животные худеют, у них отмечают постоянную или перемежающуюся диарею, появление на слизистой ротовой полости язв с творожистыми наложениями. Прогноз при таком течении часто неблагоприятный.

Латентную форму вирусной диареи можно выявить лишь серологическим исследованием. Вследствие длительной персистенции вируса диареи такие животные представляют большую опасность как источник возбудителя инфекции.

Патоморфологические изменения. У павших животных отмечают истощение, обезвоживание и характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта - язвы различной величины и участки некроза. Наиболее заметны они на деснах и твердом нёбе. Слизистые оболочки сычуга и тонкого кишечника набухшие, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое, с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Лимфоузлы воспалены, печень увеличена, охряного цвета с серыми очагами, почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой. Кровоизлияния могут быть под

эпи- и эндокардом. Эрозии и язвы также обнаруживают на слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, в ноздрях и коже межкопытной щели.

Диагноз на вирусную диарею ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и обязательного лабораторного исследования. В лабораторию направляют кусочки слизистой оболочки носа, кишечника, лимфоузлов и внутренних органов, помещенных в термос со льдом. Вирус выделяют на первичных культурах клеток тестикул телят и типировуют в РН, РДП и РИФ. Ретроспективная диагностика включает исследование парных проб сывороток на наличие 4-кратного прироста специфических антител в РСК и РН с использованием биофабричных диагностикумов. Сыворотки берут у животных в первые 2 - 3 дня болезни и спустя 2 - 4 нед.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, некробактериоз, кокцидиоз, отравления и смешанные респираторные и алиментарные инфекции.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Имеется лишь опыт применения сывороток-реконвалесцентов при смешанных вирусных болезнях (инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3). Используют симптоматические средства. Для подавления секундарной микрофлоры применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Животных обеспечивают доброкачественными, легкоперевариваемыми кормами. В тяжелых случаях лечение малоэффективно и нецелесообразно.

Иммунитет изучен недостаточно. Длительность его после переболевания колеблется от 4 — 5 мес до 2 — 5 лет. При наличии у коров специфических антител новорожденные телята получают их с молозивом. В Казахстане вакцины не применяют. За рубежом используют поливалентные вакцины против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3 и диареи в разных сочетаниях.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Необходимо соблюдать ветеринарно санитарные правила содержания животных и охранять хозяйство от заноса возбудителя с животными-вирусоносителями, кормами, инвентарем, транспортом и т. д. Поголовье комплектуют только из благополучных хозяйств, с заведомо известной ситуацией по вирусным болезням и, в частности, по вирусной диарее. Строго соблюдают при вводе животных карантин, регулярно дезинфицируют транспорт, инвентарь и помещения.

При появлении клинических признаков вирусной диареи проводят лабораторные исследования с целью установления окончательного диагноза. Одновременно больных животных изолируют, прекращают перегруппировку, строго закрепляют обслуживающий персонал, запрещают вход посторонних лиц на ферму. Ежедневно проводят текущую дезинфекцию и очистку помещений, улучшают кормление животных. При подтверждении диагноза

рекомендованы убой больных животных и жесткие ограничительные мероприятия.

Лекция № 14

«ИНФЕКЦИОННАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о энтеротоксемии овец животных и мерах борьбы с ним.

Ключевые слова: Возбудитель, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Инфекционная энтеротоксемия овец (*Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*) - тяжело протекающая неконтагиозная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, нервными явлениями, поражением почек и общей интоксикацией, обусловленной токсинами *Cl. perfringens*.

Возбудитель болезни. Возбудителями инфекционной энтеротоксемии овец являются анаэробные микробы из семейства *Bacillaceae*, рода клостридий - *Clostridium perfringens* типов Д и С и реже типа А, у других видов животных - типы А, В, Е. Известно 6 типов *Cl. perfringens*: А, В, С, Д, Е, F, вызывающие характерные для каждого из них заболевания культуральным. Все типы *Cl. perfringens* сходны по своим морфологическим, и биохимическим свойствам, но отличаются друг от друга по патогенности, способности вызывать неодинаковые болезни у человека и животных и в основном по характеру продуцируемых ими токсинов. Из фильтратов культуры *Cl. perfringens* выделяют 15 токсинов, сочетающихся между собой в различной комбинации.

Возбудители энтеротоксемии - неподвижные, довольно крупные толстые палочки с обрубленными или слегка закругленными концами (4 - 8 x 1 - 1,6 мкм). На средах, богатых углеводами и белками, находят коккообразные или даже нитеобразные формы микроба. В молодых культурах микроб грамположителен, в старых - грамотрицателен. Он образует капсулу в организме животных и при выращивании на средах, содержащих кровяную

сыворотку, а во внешней среде - споры, располагающиеся центрально или субтерминально. На среде Китта - Тароцци с содержанием глюкозы происходят бурное газообразование и рост культуры, сопровождающиеся равномерным помутнением. Существуют три устойчивых варианта колоний *Cl. perfringens*: гладкий (S), слизистый (M), шероховатый (R). На поверхности агара в начале роста колонии напоминают нежные капли росы, а затем теряют свою прозрачность и приобретают сероватую или беловатую окраску; они круглые, сочные, с гладкой поверхностью.

Основным токсином *Cl. perfringens* типа С являются альфа- и бета-токсины, типа Д - альфа- и эпсилон-токсины, продуцируемые микробами в виде неактивного прототоксина. Под действием трипсина, панкреатина и других протеолитических ферментов прототоксина активируются.

Устойчивость *Cl. perfringens* к действию физических и химических факторов определяется наличием споровых форм. Кипячение убивает споры возбудителя через 15 - 20 мин. Споры *Cl. perfringens* в почве сохраняются 16 - 20 мес, в воде - около 20 мес, на поверхности шерсти, в шкуре - более 2 лет.

Раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 10 %-ный горячий (70 - 80°C) - едкого натра, 5 - 10 %-ный - формальдегида, 15 %-ный горячий (70 - 80°C) раствор серно-карболовой смеси вызывают гибель возбудителя через 10 - 15 мин.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного исследования (выделение возбудителя из органов и содержимого кишечника, его типизации, обнаружение токсина в содержимом тонких кишок и его идентификация при помощи специфических типовых сывороток). Важным признаком энтеротоксемии, вызываемой культурой *Cl. perfringens* типа Д, является обнаружение сахара в моче.

Материалом для исследования служит свежий труп или наиболее пораженные отрезки тонкого отдела кишечника (перевязанные), части печени, почки и других органов, стерильно взятое содержимое тонкого отдела кишечника помещают в стерильную посуду. Исследования проводят путем обнаружения токсинов в содержимом тонкого отдела кишечника и выделения чистой культуры возбудителя с последующим типированием.

Обнаружение токсина в содержимом тонкого отдела кишечника. К содержимому тонкого отдела кишечника добавляют двойное количество физиологического раствора, хорошо смешивают и оставляют на 1 час в темном прохладном месте для экстрагирования. Затем фильтруют через ватно-марлевый или бумажный фильтр до прозрачности. Фильтрат вводят двум белым мышам внутрибрюшинно по 1,0 мл или в хвостовую вену по 0,5 мл или кролику внутривенно в дозе 1 - 2 мл. При наличии токсина мыши гибнут в течение 1 - 2 часов после введения фильтрата, а кролик - в течение 3 - 10 минут. За кроликами наблюдение ведут в течение часа, за мышами - до 4 часов.

При обнаружении токсина определяют его тип в реакции нейтрализации с типоспецифическими сыворотками.

Реакция нейтрализации. Фильтрат содержимого кишечника разливают в шесть пробирок по 0,5 мл в каждую. В пять из них добавляют равное количество антитоксических типоспецифических сывороток *Cl. perfringens*, в шестую - 0,5 мл физиологического раствора (контроль) и выдерживают 30 минут в термостате или 45 минут при комнатной температуре. Затем смесь из каждой пробирки отдельным шприцем вводят внутривенно или внутривенно двум белым мышам весом 15 - 18 г по 0,5 мл. Результаты учитывают через 24 часа. Тип *Cl. perfringens* определяют по таблице 1.

Таблица 1 – Схема определения типа *Cl. perfringens*

| Токсины | Типоспецифические сыворотки (антитоксины) | | | | |
|---------|---|---|---|---|---|
| | А | В | С | Д | Е |
| Тип А | - | - | - | - | - |
| Тип В | + | - | - | + | + |
| Тип С | + | - | - | + | + |
| Тип D | + | ± | + | - | + |
| Тип Е | + | + | + | + | - |
| Тип F | + | - | - | + | + |

Обозначения. + мыши пали; - мыши живы.

При обнаружении в содержимом кишечника токсинов *Cl. perfringens* типов С или D дальнейшую работу по выделению культуры можно не проводить.

Выделение культуры возбудителя. Мазки готовят из паренхиматозных органов и содержимого тонкого отдела кишечника. При микроскопии мазков из патологического материала, окрашенных по Граму, обнаруживают большое количество грамположительных толстых, коротких палочек с закругленными концами.

Посевы производят из содержимого тонкого отдела кишечника и паренхиматозных органов на предварительно регенерированную среду Китт-Тароци. На среде Китт-Тароци *Cl. Perfringens* дает бурный рост с сильным помутнением бульона и обильным газообразованием. В мазках из культур обнаруживают грамположительные короткие, толстые Палочки с обрубленными концами без спор.

В связи со способностью быстрого роста для выделения чистых культур используют метод частых пересевов на среде Китт - Тароци. Из засеянных пробирок через 2 - 3 часа при появлении мути и газообразования, делают пересев в регенерированную среду Китт - Тароци. После 3 - 5 таких пересевов (в течение суток) культуры высевают на чашки с глюкозо-кровяным агаром. В целях сокращения количества пересевов засеянные пробирки со средой Китт - Тароци прогревают на водяной бане при 65°C в течение 10 минут и инкубируют 16 - 18 часов в термостате при 37°C, после чего культуру исследуют микроскопически и делают высеv на глюкозо-кровяной агар. Засеянные чашки выращивают в анаэробных условиях при температуре 37°C.

На глюкозо-кровяном агаре *Cl. perfringens* образует крупные гладкие колонии с ровными краями, слегка выпуклые к центру. После извлечения бактериологических чашек с глюкозо-кровяным агаром из эксикатора (с хорошим вакуумом) колонии имеют серый цвет; в дальнейшем при стоянии на воздухе колонии постепенно приобретают зеленоватый цвет.

Выросшие на глюкозо-кровяном агаре характерные колонии отсевают на среду Китт - Тароцци. Полученную чистую культуру высевает на молоко и определяют тип выделенной культуры биологическим методом в реакции нейтрализации с типоспецифическими сыворотками. На молоке *Cl. perfringens* проявляет характерный рост, через 16 - 24 часа образует губчатый сверток с выделением прозрачной жидкости. Для реакции нейтрализации используют 12 - 16-часовую культуру, выращенную во флаконах на жидкой питательной среде с добавлением 0,5% глюкозы (среде Китт - Тароцци, казеиновой среде панкреатического перевара или бульоне Хоттингера).

Исследуемую культуру предварительно титруют для установления минимальной смертельной дозы: разводят культуру физиологическим раствором 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 100 и т. д. и вводят внутривенно по 0,3 мл белым мышам, используя по две мыши на каждое разведение.

Результат учитывают через 24 часа. Минимальной смертельной дозой считают предпоследнее разведение, от которого пали мыши.

Испытуемую культуру разводят до минимальной смертельной дозы, разливают в пять пробирок (по количеству сывороток) из расчета по 0,3 мл на каждую мышь, смешивают с равным количеством типоспецифической сыворотки и выдерживают в термостате 30 минут. Затем смесь по 0,6 мл вводят внутривенно белым мышам (не менее двух на каждый тип сыворотки). Одновременно двум контрольным белым мышам вводят минимальную смертельную дозу культуры в объеме 0,3 мл без сыворотки. Учет проводят через сутки. Тип *Cl. perfringens* определяют по схеме.

В связи с тем, что токсины *Cl. perfringens* типов D и E находятся в культурах в виде протоксина (неактивном состоянии), их необходимо активировать. Для этого 20 мл 18 - 20-часовой культуры переносят в стерильный флакон и 10 мл в пробирку. Бумажкой определяют pH среды в пробирке и доводят 10%-ным раствором едкого натра до 8,2 - 8,4 (точно учитывая количество добавляемого раствора). Затем во флакон с 20 мл культуры добавляют двойное количество 10%-ного раствора NaOH, пошедшего на подщелачивание 10 мл культуры, в тот же флакон вносят 0,25% трипсина (50 мг на 20 мл) или 0,5% панкреатина (100 мг на 20 мл) и ставят на 2 часа в термостат, время от времени взбалтывая. После активации устанавливают минимальную смертельную дозу, а затем проводят реакцию нейтрализации.

Вирулентность испытуемой культуры определяют на морских свинках, которых заражают подкожно в дозе 0,5 - 1,0 мл.

Дифференциальный диагноз. Инфекционную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от браздота, сибирской язвы, кормовых отравлений, пастереллеза, листериоза, некротического гепатита. Для браздота

характерны резкое геморрагическое воспаление и изъязвление слизистой оболочки сычуга, двенадцатиперстной кишки. При сибирской язве увеличена и размягчена селезенка. Для кормовых отравлений характерно одновременное заболевание многих животных. При листе-розе содержимое кишечника нетоксично. Некротический гепатит исключают по наличию возбудителя в печени, дегенеративных ее изменений с некротическими очагами. Пастереллез вызывает септицемию, геморрагический диатез и преимущественное поражение легких. Решающее диагностическое значение во всех случаях имеет бактериологическое и серологическое исследование.

Лечение. Ввиду того, что инфекционная энтеротоксемия протекает сверхостро или остро, проводить лечение затруднительно. Однако в начале болезни с лечебной целью используют бивалентную антитоксическую гипериммунную сыворотку в сочетании с симптоматическими препаратами и антибиотиками (биомицин, синтомицин, тетрациклин и др.).

Иммунитет. Для специфической вакцинации имеется концентрированная поливалентная гидроокисьалюминиевая вакцина против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека, дизентерии ягнят. Вакцину вводят внутримышечно, двукратно при вынужденной прививке с интервалом 12—14 дней, а при профилактической — с интервалом 20 — 30 дней. Иммунитет наступает через 12—14 дней и сохраняется 6 мес. Для специфической профилактики энтеротоксемии овец, вызываемой *Cl. perfringens* типа Д, применяют анатоксин-вакцину (А. А. Волкова) подкожно двукратно с интервалом 12 — 28 дней. Иммунитет формируется на 15 — 20-й день после второй прививки продолжительностью 4 — 5 мес. Разработан и внедрен в практику гюди-анатоксин против клостридиозов овец (энтеротоксемии, браздота, некротического гепатита, злокачественного отека и анаэробной дизентерии) (Л. В. Кириллов, Ф. И. -Каган). Двукратное применение препарата с интервалом 30 — 45 сут создает иммунитет до 10 мес.

Разработан и предложен метод комплексной вакцинации овец против браздота, инфекционной энтеротоксемии, сибирской язвы, а также против браздота, инфекционной энтеротоксемии и оспы. Во всех случаях против этих инфекций у овец создается напряженный и длительный иммунитет (Р. А. Кадымов, Ю. Б. Сафаров).

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Улучшение пастбищ, повышение уровня ветеринарно-санитарных мероприятий, полноценное кормление, предупреждение и устранение факторов, обуславливающих расстройство пищеварения у овец, составляет основу важных профилактических мероприятий при инфекционной энтеротоксемии. Кроме того, в ранее неблагополучных хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию.

При установлении инфекционной энтеротоксемии хозяйство объявляют неблагополучным. Всех больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и обрабатывают гипериммунной сывороткой в лечебных дозах. Здоровых животных переводят на стойловое содержание. Все восприимчивое к

этой болезни поголовье, независимо от возраста, вакцинируют. Трупы животных уничтожают вместе со шкурой. Запрещают доить и использовать в пищу молоко больных овец. Вскрытие трупов допускается только с диагностической целью на специально оборудованном месте. Запрещают ввод, вывод и перемещение овец, убой и использование в пищу мяса больных овец, проведение стрижки, кастрации, обрезки хвостов.

Хозяйство признают благополучным через 20 дней после последнего случая падежа овец от энтеротоксемии. Помещение и территорию дезинфицируют.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя
3. Эпизоотологические особенности
- 4 Клинические признаки и патоморфологические изменения
5. Методы лабораторной диагностики
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение животных при анаэробной энтеротоксемии
8. Иммуитет при анаэробной энтеротоксемии.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при анаэробной энтеротоксемии.

Лекция № 15

«ХЛАМИДИОЗНЫЙ АБОРТ ОВЕЦ»

Цель: Дать слушателям (студентам) знания о хламидиозе животных и мерах борьбы с ним.

Ключевые слова: Возбудитель, восприимчивые животные, диагностика, профилактика, вакцины, антигены.

Основные вопросы:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;
- данные эпизоотологии;
- патогенез;
- клиническое проявление болезни;
- патологоанатомические изменения;
- диагностика;
- профилактика;
- противоэпизоотические мероприятия.

Хламидиоз овец (лат. — *Abortus enzootica ovis*; англ. — *Chlamydiosis of sheep*; хламидийный аборт, энзоотический аборт, вирусный аборт) — контагиозная, энзоотически протекающая болезнь, проявляющаяся клинически преимущественно абортами на последней неделе суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Греиг (1936) впервые описал необычный, не обусловленный общеизвестными бактериальными инфекциями энзоотический аборт овец, выявленный им в районах Шотландии. Стемп (1950) впервые из влагалищной слизи абортировавшей овцы выделил возбудитель, который был отнесен к группе пситтакоза-лимфогранулематоза. Позднее идентичная природа энзоотического аборта овец была установлена в Англии, Франции, США, Японии и других странах мира. В нашей стране впервые хламидиоз овец установлен в 1965 г. При исследовании в РСК сыворотки крови абортировавших овец были обнаружены комплементсвязывающие антитела к хламидийному антигену. Аборты овец, вызванные хламидиозом, наносят значительный ущерб овцеводческим хозяйствам. Возбудитель энзоотического аборта овец патогенен для человека.

Возбудитель болезни. Возбудитель хламидиоза овец — *Chlamydia abortus ovis*. Все представители данного рода антигенно родственны, обладают общими культурально-морфологическими и тинкториальными свойствами. Хламидии хорошо видны под световым микроскопом. Диаметр элементарных телец достигает 350 нм. *C. abortus ovis* легко культивируется в желточном мешке 6...7-суточных куриных эмбрионов, вызывая их гибель через 8...12 дней после заражения. Из лабораторных животных к возбудителю аборта овец чувствительны белые мыши, крысы, морские свинки, кролики, у которых при заражении развивается пневмония.

Устойчивость возбудителя изучена мало. Известно, что в патологическом материале от абортированных плодов он сохраняется в активном состоянии при температуре от ниже —20 °С в течение многих месяцев. Во внешней среде погибает через несколько дней, при 100 °С — моментально.

Эпизоотология. Хламидиоз овец обычно протекает в виде энзоотии с наиболее сильным распространением инфекции в период окота. Источником инфекции служат больные и переболевшие животные. При первичном появлении инфекции в благополучной отаре в первые 2...3 года количество абортот и преждевременных окотов у овец всех возрастов достигает 20...30, даже до 60 %. Наиболее сильно поражаются овцы со второй суягностью. После абортот или преждевременных окотов у большинства овец вырабатывается иммунитет, и в последующем заболеваемость не превышает 5... 10 % в год. Основным источником возбудителя инфекции — больные животные, поступившие из неблагополучного хозяйства. Особенно опасны скрытые бактерионосители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околоплодными

оболочками, влагалищными истечениями, фекалиями и мочой. Не исключен и вертикальный путь передачи возбудителя. Ягнята могут заразиться сразу же после рождения от матерей при сосании.

Массовое заражение животных происходит при контакте здоровых овец с больными в период суягности, окота и в последующие 2 мес после него. Контаминированные корма, вода, предметы ухода за животными могут служить факторами передачи возбудителя болезни. Значительное число овец заражается в случной период. В естественных условиях инфицирование происходит алиментарным путем и при случке. Бараны-производители легко заражаются от больных овец контактным путем и сами в дальнейшем могут передать возбудитель здоровым овцематкам со своей спермой, хотя половой путь при хламидиозе неосновной. Особенно быстро инфекция распространяется в условиях антисанитарного размещения овец, при недостаточном контроле за случкой, охотой, а также за состоянием приплода.

Патогенез. У суягных овец хламидии поражают плацентарную ткань, вызывая некрозы котиледонов, что, в свою очередь, приводит к гибели плода. Хламидии, а также токсины, выделяемые ими, из места внедрения поступают в кровь и разносятся в различные органы и ткани, обуславливая ответную реакцию организма, характеризующуюся гипертермией, ухудшением общего состояния, пролиферацией клеток ретикулогистиоцитарного и лимфо-идного типа; нейтрофильной реакцией в лимфатических узлах, паренхиматозных органах; некрозом печени. Основная причина гибели плода — дистрофическо-некротические изменения и расстройство гемодинамики в паренхиматозных органах и головном мозге в результате действия проникших в его органы хламидии.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в естественных условиях продолжается от нескольких месяцев до 1 года, а в некоторых случаях — дольше. Продолжительность инкубационного периода зависит от сроков суягности овец, а также от вирулентности, дозы и метода введения возбудителя. Инфекция может протекать скрыто и типично. Скрытое течение болезни выявляется только при исследовании сыворотки крови в РСК. Окот у латентно больных овец проходит нормально, но их плодные оболочки и выделения из половых органов содержат хламидии, поэтому такие овцы длительное время считаются опасными разносчиками возбудителя болезни. Ягнята от таких овец сравнительно плохо развиваются и являются скрытыми носителями хламидии.

Типично протекающая болезнь характеризуется абортами и преждевременным окотом с появлением слабых, нежизнеспособных и плохо развивающихся ягнят. Такие ягнята, как правило, вскоре погибают. Время, когда случается аборт или преждевременный окот, у каждой суягной овцы зависит от интенсивности плацентита и степени поражения хламидиями плодных оболочек; это происходит обычно за 2...3 нед до окончания нормального срока суягности, реже — за 6...8 нед.

За несколько дней до абортов или преждевременных окотов у овец часто появляются такие симптомы, как повышение температуры тела, колики, слизисто-гнойные выделения из половых органов. Выделения наблюдаются также и после аборта или окота. Вследствие присоединения вторичной бактериальной инфекции у животного вновь повышается температура тела и появляются гнойные зловонные выделения с кислой реакцией. Такие выделения наблюдаются у овец в течение 3...6 нед. Если аборт не наступает, то плоды продолжают развиваться, ягнята рождаются ослабленные. Обычно они страдают артритами, частичным или полным параличом конечностей, нескоординированностью движений и в ряде случаев конъюнктивитом.

Овцематки после рождения мертвого приплода часто находятся в тяжелом состоянии и могут внезапно или через несколько дней погибнуть. Если же плод погибает во время аборта, то общее состояние овцы, как правило, ухудшается незначительно, но постоянно отмечается снижение упитанности и плодовитости; полное бесплодие наблюдается редко. Иногда болезнь может проявиться интерстициальной пневмонией, полиартритом и конъюнктивитом.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения определяются развитием плацентита и поражением плода без каких-либо специфических особенностей. У абортированных плодов обычно находят различной интенсивности кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожных и мышечных тканях, а также кровянисто-серозный транссудат в грудной и брюшной полостях. Нередко абортированный плод мумифицирован. В одних случаях поражается весь хорион, а в других — лишь отдельные его части. Цвет пораженных участков хориона варьируется от темно-красного до слабо-коричневого. Вследствие отеков и кровоизлияний на хорионе образуются ограниченные утолщения и поверхность его становится бугристой. Пораженные котиледоны утрачивают цвет нормальной ткани, они становятся упругими, коричневого цвета. Некоторые котиледоны значительно некротизированы, эпителии и сосуды часто полностью разрушены воспалительным экссудатом.

У абортированных плодов отмечают кровоизлияния в головном мозге и его оболочках, застойное кровенаполнение и дистрофию печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на хламидий-ный аборт овец устанавливают комплексно, но эпизоотологические, клинические и патологоанатомические изменения нельзя рассматривать как строго специфические для данной болезни. Из лабораторных методов диагностики хламидийного аборта овец обязательны следующие: 1) микроскопическое обнаружение включений и элементарных телец хламидий в маточно-вагинальных истечениях и в органах абортированных плодов; 2) выявление в РСК или РНГА специфических антител в диагностических титрах в сыворотках крови абортировавших овцематок; 3) выделение возбудителя на куриных эмбрионах, изучение его морфологических, тинкториальных свойств путем окраски препаратов по методу Стемпа и проведение серологической идентификации.

Наиболее надежный метод диагностики хламидийного аборта овец — это выделение возбудителя на 6...7-суточных эмбрионах кур.

При дифференциальной диагностике исключают заболевание овец бруцеллезом, сальмонеллезом, кампилобактериозом, лис-териозом, лептоспирозом, Ку-лихорадкой, токсоплазмозом. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Хотя хламидий обладают слабой иммуногенной активностью, тем не менее они способны индуцировать как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ.

Для специфической профилактики хламидиозов разработаны вакцины, в частности, в России применяется инактивированная эмульсин-вакцина против хламидийного аборта овец (ВИЭВ).

Профилактика. При профилактике и искоренении хламидийного аборта овец выполняют следующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

- вновь полученных овец допускают на ферму или в отару благополучных хозяйств только в том случае, если в первый же окотный период не будет абортосов или преждевременных окотов и при специальных микроскопических и серологических исследованиях не будет выявлено скрытое носительство хламидий;

- проводят окот в изолированных помещениях, строго соблюдая все ветеринарно-санитарные правила;

- систематически исследуют баранов, применяют искусственное осеменение овец и своевременно проводят дезинфекцию на овцефермах.

Лечение. Экономически оправдано использование антибиотиков с профилактической целью в период осеменения или случки маток, когда в хозяйстве наблюдаются отдельные случаи абортосов у овец. Наилучшие результаты получены от применения тетрациклина, спирамицина, реверина и других антибиотиков тетрациклинового ряда.

Меры борьбы. При установлении диагноза на хламидиоз овцеводческие хозяйства объявляют неблагополучными и накладывают ограничения. Проводят поголовное серологическое исследование сывороток крови положительно реагирующих и абортировавших овцематок, ярок и баранов изолируют, лечат или отправляют на убой. Отрицательно реагирующих животных вакцинируют перед осеменением. В целом мероприятия проводят аналогично таковым при хламидиозе крупного рогатого скота (см. раздел «Хламидиоз крупного рогатого скота»).

Проведение указанных специальных ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий позволяет ликвидировать заболевание у овец и снять ограничения с неблагополучного хозяйства через 30 дней после их завершения.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя
3. Эпизоотологические особенности
- 4 Клинические признаки и патоморфологические изменения
5. Методы лабораторной диагностики
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение животных,
8. Иммуитет хламидиоза овец.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при хламидиозе овец.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Список основной литературы (с библиотеки КазНАИУ)

- 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 Кисленко, В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология [Текст]: Практикум: учеб. пособие / В.Н. Кисленко.- СПб. - М. - Краснодар: Лань, 2012.- 364с.
- 3 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.
4. 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. 5 Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни лабораторных животных [Текст]: учеб. пособие для вузов / А.А. Сидорчук, А.А. Глушков.- СПб.: Лань, 2009.- 128 с.
- 6 Эпизоотологический метод исследования [Текст]: учеб. пособие для вузов / В.В.Макаров, А.В.Святковский, В.А.Кузьмин [и др.].- СПб.: Лань, 2009.- 224 с.
- 7 Инфекционные болезни животных [Текст]: учеб. пособие / под ред. А.А.Кудряшова, А.В.Святковского.- СПб.: Лань, 2007.- 608 с.
- 8.<https://b-ok.asia/book/3207164/35b99a?regionChanged=&redirect=1786135>

Список дополнительной литературы

9. .Инфекционные болезни и эпидемиология [Текст] : учебник для студентов мед. вузов / В. И. Покровский [и др.]. - 3-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 1007 с.
10. Карантинные и малоизвестные болезни животных. Под ред. И.А.Бакулова – М.: Колос, 1983.
11. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология [Текст] : учеб. для мед. вузов / А. И. Коротяев, С. А. Бабичев. - 5-е изд., испр. и доп. - Санкт-Петербург : СпецЛит, 2012. - 759 с.
12. Эпизоотология и инфекционные болезни //Учебник. Под ред. А.А.Конопаткина – М.Колос, 1993.
13. Ветеринарное законодательство. В трех томах. – Астана, 2005
14. Сайдулдин Т. Индеттану және жануарлардың жұқпалы аурулары // Оқулық. - Алматы, 2009.
15. http://adilet.zan.kz/kaz/docs/Z020000339_