

**Некоммерческое акционерное общество
«Казахский национальный аграрный исследовательский
университет»**

Факультет «Ветеринария и зооинженерия »

Кафедра «Биологическая безопасность»

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к лекционным занятиям по дисциплине
КИ - «Карантинные инфекции»
для студентов по образовательной программе
«6В09101 – Ветеринарная медицина»**

Алматы, 2025

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине КІ - «Карантинные инфекции» разработана на основе каталога элективных дисциплин, одобрена решением учебно-методического совета КазНАИУ (протокол № 05, «20» 05 2021 г.) и Ученым Советом КазНАИУ (протокол № 10, «25» 05 2021 г.)

Автор: **Омарбекова У.Ж.**

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине КІ - «Карантинные инфекции» обсуждены на заседании кафедры «Биологическая безопасность» Протокол 8 от «19» марта 2025 г.

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине по дисциплине «Карантинные болезни животных» утверждены на заседании совета факультета. Протокол № 7 от «28» марта 2025г.

Методические указания к лекционным занятиям по дисциплине КІ - «Карантинные инфекции» зарегистрировано в отделе содержания учебного процесса № 379 «20» 05 2025 г.

СОДЕРЖАНИЕ

	стр
Лекция № 1 Сибирская язва	4
Лекция № 2 Ящур	14
Лекция № 3 Оспа	18
Лекция № 4 Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота	29
Лекция № 5 Эмфизематозный карбункул	37
Лекция № 6 Чума верблюдов	44
Лекция № 7 Сап	49
Лекция № 8 Эпизоотический лимфангит	58
Лекция № 9 Классическая чума свиней	62
Лекция № 10 Грипп птиц	71
Лекция № 11 Респираторный микоплазмоз	80
Лекция № 12 Чума плотоядных	83
Лекция № 13 Миксоматоз кроликов	90
Лекция № 14 Нодулярный дерматит крупного рогатого скота	94
Лекция № 15 Катаральная лихорадка овец	98
Список литературы	107

Лекция № 1

Тема «Сибирская язва»

Цель занятий: ознакомить слушателей с сибирской язвой животных и методами борьбы с ней.

Ключевые слова: Возбудитель, микроб, восприимчивые животные, диагностика, профилактика.

Основные вопросы:

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

Краткое содержание лекции

Сибирская язва (Anthrax) – инфекционная болезнь, вызываемая *Bacillus anthracis* (Cohn, 1872). Протекает с явлениями септицемии или образованием карбункулов разной величины. Регистрируют ее во всех странах мира. Восприимчивы к заболеванию животные многих видов и человек.

Сибирская язва известна человечеству еще с глубокой древности. Эпизоотии и эпидемии сибирской язвы в Средние века наносили огромные опустошения, вызывая гибель животных, заболевание и смерть людей во многих странах Европы. С. С. Андриевский на Урале в 1786—1789 гг. установил тождественность сибирской язвы у человека и животных, доказал заразность болезни и дал ей название «сибирская язва», принимая во внимание ее широкое в то время распространение на Урале и в Сибири. Приоритет открытия возбудителя сибирской язвы принадлежит Ф. Полендеру (1849) в Германии, П. Райе и К. Давену (1850) во Франции.

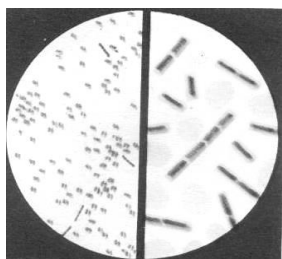
В 1876 г. Кох выделил возбудителя сибирской язвы в чистой культуре. В 1877 г. Асколи разработал реакцию преципитации. В 1881 г. Л.Пастер предложил живую бациллярную вакцину для специфической профилактики болезни. Аналогичная вакцина была изготовлена в России Л.С.Ценковским (1883).

Экономический ущерб от сибирской язвы связан в основном с расходами на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Возбудитель (*Bacillus anthracis*) – крупная неподвижная, грамположительная, спорообразующая аэробная палочка длиной 5 - 8 мкм, толщиной 1 - 1,5 мкм. В организме восприимчивых животных и человека, а также при росте на богатых белком искусственных питательных средах

образует капсулу, что характерно для вирулентных штаммов. Споры образуются при неблагоприятных для жизнедеятельности вегетативной формы условиях — вне организма. В не вскрытых трупах споры не образуются. Спорообразование обеспечивает сохранение *B. anthracis* как вида.

В мазках из патологического материала бациллы располагаются цепочками, одиночно или попарно, реже - короткими цепочками; в мазках из культур обнаруживаются длинные цепочки. Свободные концы палочек закруглены, концы, обращенные друг к другу, как бы обрублены. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками и по Граму. Существует в вегетативной и споровой формах. Споры образуются при доступе кислорода и температуре 15 - 42°C. Микробы хорошо растут при 35 - 37°C на обычных питательных средах при pH 7,2 - 7,6. На МПА образуются характерные колонии R-формы, а также колонии переходных O-форм и карликовых G-форм. При выращивании на средах, содержащих пенициллин, бациллы приобретают форму шаров. Этот феномен получил название «жемчужное ожерелье» и его учитывают при диагностике болезни.

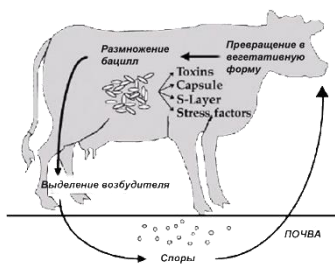


Резистентность вегетативных форм и спор различна. Вегетативные формы *Bac. anthracis* не обладают высокой устойчивостью. Споры сибирской язвы выдерживают кипячение (100°C) в течение 5 - 10 мин., сухой жар при t°C 120 - 140 убивает их только в течение 2 - 3 часов. Возбудители сохраняются в земле в течение десятилетий; в сушеном мясе они живут несколько недель, соление мяса убивает их через 1,5 месяца.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам споры возбудителя сибирской язвы относятся к особо устойчивым (4-я группа). Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести, нейтрального гипохлорита кальция или препарата ДП-2 с содержанием активного хлора 8 %; 10%-ный горячий гидроксид натрия, 10%-ный одно-хлористый йод, 37%-ный формальдегид в форме аэрозоля, 20%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 5%-ной уксусной кислоты в форме аэрозоля, 7%-ный раствор пероксида водорода, 3%-ный раствор йодеза, бромистый метил, ОКЭБМ.

Эпизоотологические данные. К болезни более восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, олени, верблюды, буйволы, слоны, бизоны, менее - свиньи. Поражаются дикие копытные (лоси, горные бараны, косули, зубры, дикие кабаны, антилопы, жирафы). Возбудитель выделен у 40 видов млекопитающих, относящихся к 7 отрядам, 16 семействам. Собаки, кошки, дикие плотоядные (лисицы, шакалы, койоты) и птицы (грифы, ястребы, кобчики) малочувствительны и заболевают только при заражении их большими дозами возбудителя. Зарегистрирована болезнь среди грызунов (зайцы, крысы, мыши и др.). Не болеют пресмыкающиеся, земноводные, рыбы и беспозвоночные.

Источник инфекции — больные животные, из организма которых микробы выделяются в окружающую



среду с фекалиями, мочой и слюной. Факторы передачи – объекты внешней среды (навоз, подстилка, корма, помещения, предметы ухода, почва), обсемененные спорами, трупы животных, павших от сибирской язвы, а также кожа, шерсть, кости. Очень опасен вынужденный убой животных в агональном состоянии, который способствует контаминированию спорами почвы и окружающих предметов. Болезни свойственна стационарность и сезонность. Она проявляется в весенне-летне-осенний период. Животные заболевают при пастьбе на территории, ранее неблагополучной по сибирской язве, при производстве земляных работ на этих участках. Основной путь заражения – алиментарный чаще с кормом и реже с водой. Возможен трансмиссивный при наличии кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки, клещи и др) и аэрогенный (чаще овцы при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя) пути заражения.

Величина накопления возбудителя в почве и степень сохранения его в окружающей среде, а следовательно, характер развития и течения сибиреязвенного эпизоотического процесса зависят от физико-химических свойств почвы и метеорологических факторов. Длительное сохранение спор в почве определяет стационарность сибирской язвы. Основные пути заражения определяют характер сезонности сибирской язвы. Обычно болезнь наблюдается в теплое время года, при содержании животных на пастбищах. Однако и в зимний период при стойловом содержании скота возможны единичные вспышки сибирской язвы, связанные с использованием контаминированных спорами кормов (мясокостная мука, сено, заготовленное на инфицированных участках).

Патогенез. Возбудитель сибирской язвы, проникнув в организм, в первую очередь попадает и размножается в лимфоидно-макрофагальной системе, образуя при этом защитные капсулы и вырабатывая агрессивные, парализующие фагоцитарную деятельность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы, что способствует размножению возбудителя. Важнейшее патогенетическое значение имеют экзотоксин и капсульное вещество бацилл. Наличие капсул предотвращает фагоцитоз, а токсин разрушает клетки, фиксировавшие бациллы.

Действие агрессивных веществ нарушает проницаемость эндотелия сосудов, ухудшает кровообращение, приводит к застою, общей интоксикации организма. В пораженном организме происходит экссудация жидкости в полости и ткани, появляются кровоизлияния. Агрессивные вещества, поступая в кровь, нейтрализуют факторы защитных сил организма, способствуют активному размножению возбудителя. Токсичные продукты распада попадают в головной мозг, вызывая его поражение. Беспрепятственное размножение возбудителя за короткое время приводит к общей септицемии и гибели животного. Прогрессирует гипоксия, нарушается кислотно-основное состояние, кровь теряет способность свертываться. При заражении ослабленного животного высоковирулентным штаммом возбудителя септицемия может развиваться сразу и смерть наступает уже через несколько часов. Карбункулы, возникающие при заражении

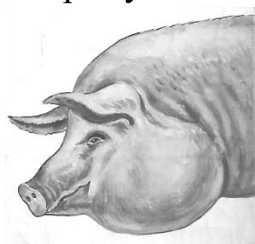
животного через поврежденную кожу или вторично, представляют собой очаги серозно-геморрагического воспаления в местах локализации бацилл. Они размножаются в этих очагах и продуцируют экзотоксин, вызывая явления интоксикации. Затем бациллы проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая геморрагический лимфаденит, а из лимфатических узлов — в кровь. Таким образом, и в этих случаях может развиваться септицемия.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 1 до 3 суток. Различают две основные формы болезни - септическую и карбункулезную: по локализации патологического процесса - кожную (карбункулезную), кишечную, легочную и тонзиллезную (ангинозную) формы. Сибирская язва протекает молниеносно (сверхостро), остро и подостро, а также хронически и абортивно. При молниеносном течении, которое регистрируется у крупного рогатого скота и овец, животное погибает внезапно. Если болезнь затягивается, появляются симптомы болезни: возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность слизистых оболочек, скрежет зубами. Животное делает резкие скачки или совершает маневренные движения, внезапно падает, издает глухое мычание и в судорогах погибает. Длительность болезни от нескольких минут до нескольких часов. Температурная реакция в большинстве случаев остается незамеченной.

Симптомы при остром течении: температура тела 41 - 42°C, мышечная дрожь, пульс 80 - 100 ударов в минуту, сердечные удары стучащие, дыхание ускоренное и прерывистое. Животное отказывается от корма, прекращается жвачка, усиливается жажда. Слизистая оболочка цианотична. У дойных коров снижается или прекращается отдача молока, стельные животные абортируют. Отмечают расстройство пищеварения, сопровождаемое метеоризмом кишечника, запорами или поносом. У лошадей наблюдают колики с выделением жидких кровянистых масс. Нередко примесь крови отмечают и в моче. Животное запрокидывает голову на спину, иногда кладет ее на туловище или грудь и гибнет. Из рта и носа выделяется кровянистая пенная жидкость, из анального отверстия кровь.

Подострое течение болезни характеризуется теми же признаками, но затягивается до 5 - 8 суток с появлением отеков на разных участках тела. Хроническое течение проявляется прогрессирующим истощением, инфильтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов. Болезнь длится 2 - 3 месяца. Абортивное течение наблюдают очень редко. Основные его признаки - незначительное повышение температуры тела. Животное обычно выздоравливает.

Карбункулезная форма может быть самостоятельной или сопутствовать острому септическому и подострому течению болезни. Карбункулы могут



возникать в разных частях тела. Вначале появляются плотные, горячие и болезненные припухлости. Очень скоро они становятся холодными и безболезненными. На слизистой оболочке неба, щек и губ или прямой кишки появляются пузырьки размером с куриное яйцо. Из лопнувших пузырей

выделяется темноватая жидкость, ткани по краям язвы некротизируются. Температура тела поднимается незначительно. Кишечная форма сопровождается высокой температурой тела и расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта (колики, запор, сменяющийся поносом). Легочную форму (пневмонию, сопровождающуюся острым отеком легких) у животных наблюдают редко.

В отличие от других животных у свиней болезнь протекает в виде ангины (тонзиллезная форма). Инфекция не принимает характера септицемии, а протекает большей частью локализованно, в форме ангины или фарингита, выражающегося сильным опуханием в области гортани, переходящим на шею по ходу трахеи, на грудь и предплечье. Под давлением опухоли затрудняются дыхание и глотание, слюнотечение, появляются цианоз слизистых оболочек, неподвижность шеи, кашель и хрипота. При сильном отеке глотки и гортани животное может погибнуть от удушья. Температура тела у свиней может быть повышенной или нормальной. Иногда у свиней указанные признаки отсутствуют и болезнь проявляется в виде общего угнетения, слабости, отказа от корма, и подозрение на сибирскую язву возникает лишь при после-убойном осмотре туш.

У пушных зверей сибирская язва характеризуется коротким инкубационным периодом: от 10-12 ч до 1 сут, редко 2-3 сут. У соболей болезнь часто протекает сверхостро без каких-либо выраженных клинических признаков. Звери едят, бегают, внезапно падают и погибают в предсмертных судорогах. У норок, песцов, лисиц и енотов болезнь протекает остро, длится до 2-3 ч. При этом отмечают повышенную температуру, учащенное дыхание, слабость, шаткость походки, отказ от корма, жажду, иногда рвоту, часто диарею с наличием в каловых массах крови, большого количества пузырьков газа. При более длительном течении болезни (1-2 сут) у лисиц и уссурийских енотов наблюдают отечную припухлость в области гортани, быстро распространяющуюся по нижней части шеи к голове. Иногда припухлости подкожной клетчатки наблюдают на конечностях и других частях тела. Болезнь почти всегда заканчивается гибелью животных.

Патоморфологические изменения характеризуются следующими признаками: труп вздут, окоченение отсутствует или слабо выражено, из естественных отверстий выделяется кровянистое пенное истечение. Кровь темно-вишневого цвета, густая, не свернувшаяся (дегтеобразная). Мышцы тела кирпично-красного цвета, дряблой консистенции. В брюшной и грудной полостях и в околосердечной сумке большое количество серозно-геморрагического экссудата. Селезенка и лимфатические узлы увеличены. Легкие, печень, почки отечны, гиперемированы и пронизаны точечными геморрагиями. Кишечник гиперемирован и усеян точечными и полосчатыми кровоизлияниями темно-вишневого цвета. У свиней устанавливают геморрагический лимфангит с поражением миндалин, подчелюстных, заглоточных, шейных и брыжеечных лимфатических узлов, очаговые поражения в паренхиматозных органах и ограниченных участках кишки.

Диагноз на сибирскую язву представляет определенную трудность: клинические признаки не всегда характерны; вскрытие трупов павших животных противопоказано; методы прижизненной диагностики (серологические и аллергические) пока не нашли применения, что связано со скоротечностью болезни. Поэтому диагноз базируется на данных эпизоотологии, клинической картины, а также на результатах лабораторных исследований.

Поражение животных любого вида и возраста, характерная сезонность, приуроченность к ранее неблагополучным территориям, внезапность заболевания, как правило, острое или подострое течение, лихорадка, наличие карбункулов, тяжелое общее состояние, гибель в короткий срок, вздутие трупа, отсутствие трупного окоченения, кровянистое истечение из естественных отверстий - все эти признаки характеризуют сибирскую язву. Эти же признаки позволяют заподозрить наличие сибирской язвы и у вынужденно прирезанного животного.

Лабораторные исследования на сибирскую язву осуществляют при помощи микроскопии мазков из исходного материала, высевов на питательные среды, постановки биопробы и при необходимости реакции преципитации, а у человека, кроме того, проведения антраксиновой пробы.

Для исследования в лабораторию направляют ухо, перевязанное у основания, или мазок крови, полученной из надреза уха; от трупов свиней - участки отечной соединительной ткани и заглоточные, подчелюстные, а также другие лимфатические узлы, в которых имеются характерные патологоанатомические изменения.

Ухо отрезают с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно его туго перевязывают шпагатом у основания в двух местах и отрезают между перевязками. Место отреза уха на трупе прижигают.

Если подозрение на сибирскую язву возникло при вскрытии трупа животного (кроме свиней), вскрытие прекращают и на исследование направляют часть селезенки.

Патологоанатомический материал, подлежащий исследованию, помещают в чистую посуду (пробирки, банки, пластмассовую посуду и др.). Высушенные мазки кладут в чашки Петри, которые обертывают бумагой (полиэтиленом). На упаковке делают надпись «Мазок не фиксирован».

Посуду с патологическим материалом помещают во влагонепроницаемую тару (полиэтиленовые мешочки), обвязывают, пломбируют или опечатывают, делают надпись «Верх, осторожно!» и направляют в лабораторию с нарочным.

Сопроводительные документы к патологическому материалу от животного заполняют в соответствии с положениями Инструкции о мероприятиях против сибирской язвы.

В лаборатории проводят микроскопическое исследование патологического материала, делают посевы на питательные среды, заражают лабораторных животных, при необходимости ставят реакцию преципитации,

идентифицируют выделенные культуры. Если ухо животного доставлено обескровленным, его обязательно исследуют и по реакции преципитации.

Загнивший патологический материал исследуют только по реакции преципитации.

Из доставленного патологического материала делают мазки, фиксируют этиловым спиртом с добавлением 3% перекиси водорода, окрашивают по Граму и на капсулу - по Ребигеру, Михину, Ольту или Романовскому-Гимза; при наличии люминесцирующих сывороток используют метод флуоресцирующих антител.

В мазках, окрашенных по Граму, *Bac. anthracis* - грамположительные палочки (прямые). Палочки располагаются короткими цепочками или попарно,



концы их, обращенные друг к другу, резко обрублены, свободные концы обычно закруглены. В отдельных случаях (чаще в мазках от человека или свиней) форма микробов сибирской язвы может быть нехарактерной (короткие толстые или изогнутые, иногда зернистые палочки с вздутием посередине или на конце, возможно

наличие «теней» микробов).

По результатам микроскопического исследования немедленно дают предварительный ответ.

Бактериологическое исследование проводят путем посева пробы из исходного патологического материала в мясопептонный бульон (МПБ) и на мясопептонный агар (МПА).

Посевы инкубируют 18 - 24 ч при температуре 37°C. После суточного роста сибиреязвенных микробов МПБ остается прозрачным, на дне образуется рыхлый осадок в виде комка ваты. При встряхивании пробирки бульон не мутнеет, осадок разбивается на мелкие хлопья. В отдельных случаях в МПБ появляется диффузный рост культуры (легкое помутнение), при встряхивании образуются муаровые волны.

Из бульонной культуры делают мазки, окрашивают по Грамму и исследуют под микроскопом. В мазках из типичной бульонной культуры обнаруживают цепочки, состоящие из сибиреязвенных палочек, из бульонной культуры с диффузным ростом – отдельные или попарно расположенные палочки.

На плотных питательных средах возбудитель сибирской язвы образует плоские матово-серые шероховатые (R-форма) колонии. Центр их иногда



затемнен, периферия бахромчатая с локонообразными отростками. Встречаются колонии с менее выраженной шероховатостью и без отростков, которые также подлежат дальнейшей идентификации.

В дальнейшем проводят биологические исследования. В этих целях исследуемый патологический материал (в день поступления) суспендируют в небольшом объеме 0,9% -го раствора натрия хлорида, вводят двум белым мышам в дозе 0,2 - 0,5 мл под

кожу спины ближе к корню хвоста или 0,5 - 1,0 мл двум морским свинкам подкожно, в области живота. Гибель зараженных животных наступает через одни - трое суток, иногда позже.

Павших животных вскрывают, делают мазки и посевы на питательные среды из крови, сердца, селезенки, печени, инфильтрата на месте инъекции исследуемого материала.

При биологическом исследовании необходимо учитывать, что лабораторные животные, зараженные суспензией из патологического исходного материала свиней, могут погибнуть от сопутствующей патогенной микрофлоры, чаще пастерелл. В этих случаях бактериологическое исследование на сибирскую язву продолжают и проводят повторное заражение.

Наблюдение за лабораторными животными (морская свинка), зараженными суспензией из исходного материала или культурой возбудителя, ведут в течение десяти суток. При гибели лабораторных животных, из органов делают мазки и просматривают под микроскопом, вновь проводят посевы и определяют свойства возбудителя сибирской язвы.

Кроме того, проводят реакцию преципитации. Перед постановкой реакции свежий патологический материал предварительно выдерживают в термостате в течение 18 - 20 ч, несвежий экстрагируют сразу.

Экстрагирование проводят горячим и холодным способами. **Горячий способ:** кусочки исследуемого патологического материала (1 - 2 г) помещают в пробирку или колбу, заливают 0,9%-ным раствором натрия хлорида в соотношении 1:10 и кипятят 30 - 40 мин в водяной бане.

Холодный способ: кусочки патологического материала (1 - 2 г) растирают в ступке с песком, переносят в колбу или баночку, заливают 0,9%-ным раствором натрия хлорида (с добавлением 0,3%-го кристаллического фенола) в соотношении 1:10 и оставляют на 16 - 18 ч при $t-20^{\circ}\text{C}$.

Полученные экстракты фильтруют через асбестовую вату до прозрачного состояния.

Реакцию преципитации ставят путем наслаивания и подслаивания. При наслаивании в уленгутовскую пробирку наливают 0,2 - 0,3 мл прозрачной преципитирующей сибиреязвенной сыворотки, затем осторожно наслаивают равное количество экстракта так, чтобы между компонентами была ясно выраженная граница (тонкая прямая линия).

При подслаивании в уленгутовскую пробирку сначала вносят 0,2 - 0,3 мл экстракта, затем под него осторожно пастеровской пипеткой подслаивают равное количество преципитирующей сыворотки.

Если при соединении компонентов резко выраженная граница между ними отсутствует, реакцию ставят повторно.

Одновременно ставят контроль преципитирующей сибиреязвенной сыворотки со стандартным сибиреязвенным антигеном.

При положительной реакции в течение 1 - 2 мин после соединения компонентов появляется характерное кольцо.

Реакцию преципитации считают положительной, если через 1 - 2 мин и не позже, чем через 15 мин, на границе между компонентами появится тонкое беловатое кольцо.

При отрицательном результате реакции преципитации с экстрактом, полученным горячим способом, реакцию ставят повторно с экстрактом, полученным холодным способом.

Диагноз на сибирскую язву у животного считают установленным в одном из следующих случаев:

1) выделения из патологического материала вирулентной культуры *Vac. anthracis*;

2) гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух, зараженных суспензией из исходного патологического материала, с последующим выделением из его органов культуры *Vac. anthracis*;

3) получения положительной реакции преципитации при исследовании кожсырья и загнившего исходного патологического материала;

4) получения положительной реакции преципитации при наличии характерной клинической картины и патологических изменений у свиней даже при отсутствии культуры возбудителя в посевах из исходного патологического материала и отрицательном результате биопробы.

Сроки исследования на сибирскую язву: микроскопического – в день поступления материала, бактериологического – до трех суток, биологического – до десяти суток.

Лечение. Учитывая остроту течения сибирской язвы, к лечению приступают немедленно после выявления и изоляции больных животных. Применяют гипериммунную противосибирезвенную сыворотку или сибирезвенный гамма-глобулин в лечебных дозах. Эти биоопрепараты вводят под кожу (по 25-30 мл в одно место), а в тяжелых случаях — внутривенно. Перед введением сыворотку подогревают в водяной бане до 37-38 °С. Чтобы предупредить анафилаксию, рекомендуется чужеродную сыворотку вначале инъецировать под кожу в дозе 0,5 – 1 мл, а затем через 15-30 мин вводить остальное количество. Если через 5-6 ч температура тела у больного животного не снижается, сыворотку вводят повторно. Лечебная эффективность гамма-глобулина значительно выше, чем сыворотки.

Применение сыворотки комбинируют с внутримышечными инъекциями антибиотиков: пенициллина или бициллина, стрептомицина; наиболее эффективны сочетания с антибиотиками тетрациклинового ряда. Курс антибиотикотерапии — 3-4 дня.

Иммунитет. В случае естественного переболевания сибирской язвой у животных возникает стойкий продолжительный иммунитет. Для создания активного искусственного иммунитета в настоящее время используют живые вакцины из штамма ВНИИВВиМ -55 – сухую и жидкую. Иммунитет формируется через 10 дней после вакцинации и сохраняется до 12 мес. Для создания пассивного иммунитета (продолжается до 14 дней) и с лечебной целью используют противосибирезвенную сыворотку.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Главные направления профилактики сибирской язвы — вакцинация восприимчивых животных, учет и ликвидация «почвенных очагов», проведение санитарно-ограничительных мероприятий и разъяснительная работа. Необходимо добиваться прекращения бесконтрольного убоя животных, соблюдения правил утилизации, уборки и уничтожения трупов, осуществлять постоянный надзор за заготовкой, транспортировкой, переработкой животного сырья, следить за санитарным состоянием ферм, пастбищ, скотопроегонных трасс, мест скопления скота и водопоя животных, а также за полнотой обеззараживания производственных и животноводческих стоков. Очень важно регистрировать и изолировать инфицированные территории — места падежа животных от сибирской язвы и захоронения трупов. Биотермические ямы, скотомогильники, водоемы, скотный двор, летний лагерь и т.д. нужно подвергать дезинфекции с использованием физических, химических и биологических методов, огораживать инфицированные участки территории, производить посадку на них колючего кустарника. Необходимо проводить бактериологические исследования проб почвы. Это позволит выяснить действительную опасность зараженной территории, проверить эффективность ее санации. В неблагополучных по сибирской язве пунктах и на угрожаемой территории необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные требования при проведении агрогидро-мелиоративных, строительных и других работ, связанных с выемкой и перемещением грунта, особенно вблизи животноводческих ферм и пастбищ.

На всех территориях, признанных ветеринарными органами опасными по сибирской язве, ежегодно проводят профилактическую вак-повышенной опасности по сибирской язве нужно весь взрослый крупный рогатый скот вакцинировать 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.

При определении сроков весенней вакцинации обязательно учитывают состояние упитанности скота. Вакцинируют животных при восстановлении нормальной иммунореактивности животных после выгона на пастбище.

Осеннюю вакцинацию проводят до наступления холодов. При комплектовании ферм, в период профилактического карантинирования, обязательно вакцинируют весь скот, поступивший из других хозяйств и закупленный у населения. Убой привитых против сибирской язвы животных на мясо разрешают не ранее чем через 14 дней после вакцинации.

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, газы ОКБМ или бромистый метил.

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.

При выявлении случаев сибирской язвы на мясокомбинатах и бойнях дальнейший убой животных запрещают и проводят мероприятия, гарантирующие уничтожение возбудителя болезни на всех инфицированных объектах. При обнаружении неблагополучного по сибирской язве животного сырья на предприятиях по его заготовке и переработке работу указанных предприятий немедленно приостанавливают и проводят дезинфекцию сырья и помещений в соответствии с действующей инструкцией. Все заготавливаемое кожевенное и меховое сырье не боевого происхождения должно быть обязательно исследовано на сибирскую язву реакцией преципитации в ветеринарных лабораториях.

Контрольные вопросы: 1. Определение болезни. 2. Эпизоотологические и клинические особенности сибирской язвы. 3. Отбор патологического материала для лабораторного исследования на сибирскую язву. 4. Бактериологическая диагностика сибирской язвы. 5. Техника постановки реакции преципитации. 6. Биологическое исследование на сибирскую язву. 7. Лечение животных, больных сибирской язвы. 8. Иммунизация при сибирской язве. 9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при сибирской язве.

Лекция № 2

Тема «Ящур»

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

Ключевые слова: Возбудитель — РНК-содержащий вирус, восприимчивые животные, диагностика, профилактика.

Основные вопросы:

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

Краткое содержание лекции

Ящур — высококонтагиозная, остропротекающая вирусная болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи вымени и конечностей. Болезнь в последние годы регистрируется в Казахстане в виде эпизоотических вспышек.

Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду риновирусов. Подразделяется на 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1).

Устойчивость. На горных пастбищах может сохраняться до следующего пастбищного сезона; в сточных водах в холодное время года выживает до 103 дней, в летнее — 21 день, осенью — 49 дней. На шерстном покрове животного вирус сохраняется до 50, на одежде — до 100, в помещениях — до 70 дней. В молоке вирус ящура при 65°C инактивируется за 30 мин, при 70°C — за 15 мин, при 80—100°C — за несколько секунд. В мясе убитых животных вирус быстро инактивируется молочной кислотой в процессе его созревания. В соленых и копченых продуктах может сохраняться до 50 дней. Лучшими дезинфицирующими средствами являются растворы формальдегида (2 %-ный) и едкого натра (1—2 %-ный), губительно действующие на вирус ящура в первые 10—30 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к ящуру крупный рогатый скот и свиньи; овцы и козы, дикие копытные животные менее чувствительны. Молодые животные, более восприимчивы и переболевают сравнительно тяжелее, чем взрослые.

Источник возбудителя ящура — больные животные, в том числе находящиеся в инкубационном периоде заболевания, а также вирусоносители (более 400 дней). Такие животные выделяют вирус во внешнюю среду с молоком, слюной, мочой и калом. В результате этого происходит инфицирование помещений, выгульных дворов, различных предметов и

инвентаря, пастбищ, водоисточников, кормов, транспортных средств, предприятий по заготовке и переработке животноводческой продукции и других объектов.

Заражение животных происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости при поедании кормов и питья, облизывании различных инфицированных предметов. Вирус может проникнуть в организм через поврежденную кожу вымени и конечностей, а также аэрогенно при совместном содержании.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 36 ч до 7 дней. Первым признаком заболевания является повышение температуры тела животного до 41 °С и выше. У больных отмечают состояние прострации, учащение пульса, покраснение слизистой оболочки ротовой полости и конъюнктивы, нарушение жвачки и приема корма, снижение удоя, отечность венчика копыт. Голова у животных опущена, затем начинается обильное слюноотделение, которое сопровождается равномерным причмокиванием. Животные очень осторожно пережевывают корм, у них возникает жажда, появляется хромота. Через 3 дня заболевания температура тела снижается и появляется экзантема. При осмотре полости рта находят значительные поражения. Афты имеют круглую или продолговатую форму, их стенки натянуты в результате скопления лимфы.

Через 1 — 3 дня после образования, афты лопаются, и на их месте образуются эрозии неправильной формы, с рваными краями, различного размера. При несвоевременном оказании в ротовой полости развиваются некротические поражения и абсцессы. На конечностях появляются панариции и флегмоны.

У молодняка отмечают высокую температуру тела, сильную депрессию и слабость, иногда гастроэнтерит, тахикардию и паралич сердца. Довольно часто больные телята погибают уже через 12 — 30 ч вследствие миокардита.

У овец ящур протекает несколько слабее, чем у крупного рогатого скота. Ящур у свиней протекает с образованием афт на «пяточке», вымени и на венчике копыт. Животные много лежат, передвигаются ползком, опираясь на запястные суставы.

Патологоанатомические изменения. Характерны экзантематозный процесс и наличие афт в ротовой полости, на вымени и конечностях, слизистой оболочке рубца и книжки. В сердечной сумке скопление транссудата, в миокарде — серо-желтые или беловатые пятна (тигровое сердце).

Диагноз на ящур ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований.

Лечение. Больных животных изолируют, дают мягкие питательные корма и чистую воду. Ротовую полость промывают вяжущими и антисептическими препаратами. Пораженные участки конечностей и вымени обрабатывают хирургическим способом и затем применяют различные лечебные мази, обезболивающие средства и антибиотики. При необходимости больным

животным вводят сердечные препараты и внутривенно растворы глюкозы, хлорида кальция и хлорида натрия.

Иммунитет. После переболевания ящуром у животных образуется иммунитет, невосприимчивость животных к последующему заражению одним и тем же типом (вариантом) вируса сохраняется от 1 до 10 лет.

С целью профилактики ящура, в Казахстане используют поливалентную гидроокисьалюминиевую формолвакцину из вируса, культивируемого по методу Френкеля на эпителии языка крупного рогатого скота, производимую в России и Казахстане (совместно с Францией).

Профилактика и меры борьбы. В зависимости от степени распространения болезни существуют различные подходы к проведению профилактических и оздоровительных мероприятий. Так, в свободных от ящура странах, имеющих на границе естественные преграды и удаленных от неблагополучных районов на значительные расстояния (США, Канада, Англия, Япония, Австралия и др.), принят метод борьбы с ящуром путем убоя всех больных и подозреваемых в заражении восприимчивых животных на неблагополучной ферме и проведения тщательной дезинфекции и полного обезвреживания эпизоотического очага. В других странах, в основном западноевропейских, наряду с перечисленными мерами применяют вакцинацию восприимчивых животных. В странах Азии, Африки, Южной Америки, в том числе и в нашей стране, прививки животных против ящура осуществляют в комплексе с охранно-карантинными и ветеринарно-санитарными мерами, а убой больного и переболевшего скота практикуется в крайне редких случаях.

При обнаружении ящура на неблагополучные хозяйство или населенный пункт накладывают карантин, определяют угрожаемую по ящуру зону, вводят ограничения в хозяйственной деятельности на территории района, области, края, республики. Эти ограничения могут предусматривать запрещение вывоза животных и сельскохозяйственной продукции, введение особого порядка ее заготовки и использования, временного запрета движения личного и общественного транспорта и т. д.

Больных животных изолируют и подвергают лечению. Остальных клинически здоровых животных в очаге ящура вакцинируют противоящурной вакциной.

Карантин по ящуру снимают с неблагополучного пункта через 21 день после выздоровления животных или их убоя, с обязательным проведением заключительной очистки и дезинфекции инфицированных животноводческих помещений, выгульных дворов, инвентаря, транспортных средств, оборудования и механизмов.

Вопросы для контроля знаний:

- определение болезни;
- характеристика возбудителя;

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

Лекция № 3 Тема «Оспа»

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

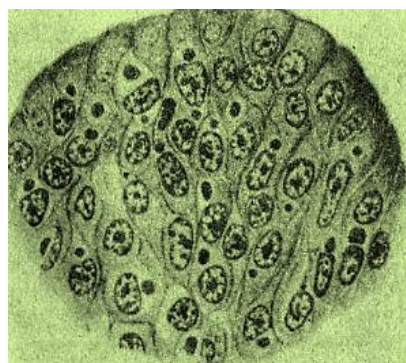
Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя, встречающиеся серотипы.
3. Бактериологические методы диагностики.
4. Серологические методы диагностики.
6. Лечение животных при оспе.
7. Иммуитет при оспе.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при оспе.

Краткое содержание лекции

Оспа - (Variola) - инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся интоксикацией организма, лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Возбудители болезни принадлежат к различным родам и видам вирусов семейства оспы (Poxviridae). Самостоятельными видами являются вирусы: натуральной оспы коров, осповакцины (род Orthopoxvirus), натуральной оспы овец, коз (род Capripoxvirus), свиней (род Suipoxvirus), птиц (род Avipoxvirus) с тремя основными видами (возбудители оспы кур, голубей и канареек).



Возбудители оспы у различных видов животных морфологически сходны. Это ДНК-содержащие вирусы, характеризующиеся относительно большими размерами (170-350 нм), эпителиотропностью и способностью образовывать в клетках элементарные округлые включения (тельца Пашена, Гварниели, Боллингера), видимые в световом микроскопе после окраски по Морозову. Вирусы натуральной оспы овец, коз, свиней и птиц патогенны только для соответствующего вида, и в естественных условиях

каждый из них вызывает самостоятельную (оригинальную) оспу. Вирусы натуральной оспы коров и осповакцины имеют широкий спектр патогенности,

включая крупный рогатый скот, буйволов, лошадей, ослов, мулов, верблюдов, кроликов, обезьян и человека.

Близкие иммунологические связи сохранились только между двумя видами вирусов - осповакцины и коровьей оспы, тогда как остальные возбудители совершенно различны в антигенном и иммуногенном отношении. Виды оспенных вирусов птиц антигенно близки лишь между собой.

Каждый вид возбудителя оспы характеризуется определенной инфекционностью в отношении культуры клеток и куриных эмбрионов. Репродукция оспенных вирусов приводит к появлению характерных патологических изменений в хориоалантоисной оболочке эмбриона, а в культуре клеток - к выраженному ЦПД. Вирусы натуральной оспы овец, коз и свиней трудно адаптировать к искусственным средам.

Устойчивость оспенных вирусов во внешней среде сравнительно высокая. Они могут сохранять жизнеспособность в сухих корочках оспин до 1¹/₂ лет. Замораживание консервирует вирусы. В овчарнях вирус оспы овец сохраняется более 6 мес, на пастбищах и в шерсти переболевших животных - свыше 2 мес. Вирусы оспы быстро погибают при гниении. Они очень чувствительны к высокой температуре, солнечным лучам и кислотам; кипячение убивает их моментально, 70 °С - за 5 мин, кислая среда (рН 3,0 - 3,6) - в течение часа. Растворы серной, соляной и карболовой кислот (2 - 5 %-ные), формальдегида и хлорамина (1 %-ные), едкого натра (3 %-ный) инактивируют возбудителя в течение часа. Биотермическое обеззараживание инфицированного навоза (помета) наступает через 28 дней.

Эпизоотологические данные. Оспой болеют почти все виды млекопитающих животных и птиц. Но в связи со сложностью этиологической структуры оспы у животных и способностью каждого вида возбудителя вызывать самостоятельную болезнь анализ эпизоотического процесса необходимо вести с учетом вида вируса, вызвавшего конкретную вспышку оспы.

В естественных условиях крупный рогатый скот, буйволы, лошади, ослы, мулы, верблюды и кролики болеют оспой, вызванной вирусами натуральной оспы коров и осповакцины. Оспу у свиней вызывают два вида вирусов - натуральный свиной и осповакцины. Овцы восприимчивы только к натуральному вирусу оспы овец, козы - к натуральному вирусу оспы коз; куры, индейки, голуби, цесарки, фазаны, попугаи, канарейки и другие певчие птицы из отряда воробьиных - к оригинальным птичьим оспенным вирусам. С учетом видового спектра патогенности возбудителей оспы в эпизоотический процесс при конкретной вспышке болезни могут вовлекаться лишь соответствующие восприимчивые виды животных, что является важной эпизоотологической особенностью данной болезни.

Источником возбудителя оспы являются больные животные и вирусоносители в инкубационном периоде и после клинического выздоровления.

Из организма больных животных вирус выделяется с истечениями из носа и глаз, со слюной и с оспенными корочками. Факторами передачи могут быть предметы ухода, корма, подстилка, транспорт, трупы, кожи, шерсть, перья, пух и пр. Основные пути заражения животных - контактный, алиментарный и респираторный. Болезнь особенно быстро распространяется при совместном содержании больных и здоровых животных. Возможна передача вируса кровососущими насекомыми, в организме которых возбудитель может выживать до 100 дней, а также через молоко и плаценту матерей во время беременности. Вирус оспы кур может находиться в содержимом яйца и на скорлупе.

Оспа у коров обычно проявляется спорадически ограниченными эпизоотическими вспышками. В стойловый период она может широко распространиться в стаде и поразить большинство животных. Неудовлетворительное кормление и скученное размещение животных активизируют эпизоотический процесс и способствуют более тяжелому клиническому проявлению болезни. Обычно оспа у коров протекает доброкачественно в виде сыпи на вымени, а у быков - на коже мошонки.

Оспа у овец возникает в любое время года в форме эпизоотии, особенно интенсивно при холодной и сырой погоде. Поражает она овец всех возрастов, но наиболее тяжело проявляется среди животных тонкорунных пород и у молодняка. У овец грубошерстных пород, за исключением романовской, протекает сравнительно доброкачественно, и ее нередко диагностируют с опозданием. На характер вспышки большое влияние оказывают условия содержания животных: на выпасах в теплую погоду оспа протекает сравнительно легко, тогда как при неблагоприятных условиях содержания и кормления у большинства животных развивается злокачественное течение болезни. При несвоевременном проведении оздоровительных мер через 2 - 3 недели в стаде заболевает большинство овец; заболеваемость может достигать 100 %. В зонах стационарного неблагополучия по оспе, а также в условиях массовой профилактической иммунизации эпизоотический процесс может проявляться в виде спорадических случаев с легким переболеванием овец и нетипичным развитием оспенного процесса.

Среди коз наиболее восприимчивы к оспе животные молочных и тонкорунных пород. Болезнь быстро распространяется в стаде, но эпизоотия чаще ограничивается поражением животных отдельных стад. Эпизоотические очаги нередко превращаются в стационарные.

Среди свиней оспа чаще возникает и тяжелее протекает зимой и ранней весной. Более восприимчивы к ней животные скороспелых пород и поросята. При заболевании свиней оспой, вызванной вирусами натуральной оспы коров и осповакцины, болезнь проявляется относительно доброкачественно. Эти вирусы могут пассироваться через организм свиней не более 2 - 4 пассажей, после чего эпизоотический процесс прерывается и болезнь исчезает. В противоположность им оригинальный вирус оспы свиней вызывает напряженный эпизоотический процесс, как правило, с тяжелым клиническим переболеванием животных в виде генерализованного оспенного процесса.

Круглогодичное получение поросят, низкая ветеринарно-санитарная культура ферм, высокая устойчивость вируса во внешней среде способствуют длительному (более года) неблагополучию хозяйства. Заболеваемость при оригинальной оспе достигает 80 % и более.

Оспу у лошадей регистрируют редко. Болеют преимущественно жеребята.

У кроликов в кролиководческих хозяйствах изредка отмечаются эпизоотические вспышки оспы с широким охватом всего поголовья и высокой летальностью.

Острые вспышки оспы среди птиц чаще возникают в условиях неудовлетворительного кормления и содержания, после прививок и т. п. Особенно повышается восприимчивость у линяющей птицы, а также с высокой яйценоскостью. В стационарно неблагополучных хозяйствах птица имеет поствакцинальный или постинфекционный иммунитет. Поэтому заболевание регистрируют только у молодняка, чаще 10-30-дневного возраста. В первые дни после вывода цыпленка имеют материнские антитела, переданные с желтком яиц. Болезнь, как правило, протекает подостро. Распространению болезни способствуют переуплотненное содержание птицы и недостаток в рационе витамина А. Оспа у птиц обычно проявляется в виде эпизоотической вспышки продолжительностью около шести недель.

Клинические признаки. Тяжесть клинического проявления болезни и широта распространения оспенной экзантемы зависят от видовой и индивидуальной устойчивости животного, вирулентности возбудителя, способа заражения и состояния кожных покровов. Поэтому оспа у различных млекопитающих животных проявляется abortивной, сливной и геморрагической формами.

При abortивной форме на теле животного появляется небольшое число оспин, которые, не претерпевая всех стадий оспенного процесса, быстро исчезают. Нарушения общего состояния и лихорадка выражены незначительно, и животное быстро выздоравливает.

При сливной форме отдельные везикулы на обширных участках кожи сливаются между собой и образуют большие пузыри. В дальнейшем появляются таких же размеров струпа, под которыми скапливается гной. Сливная оспа сопровождается высокой лихорадкой и сильным угнетением общего состояния.



Для геморрагической (черной) формы оспы характерны множественные кровоизлияния внутри пустул и в коже, кровотечения из носа, кровавая рвота, понос с примесью крови в фекалиях. Животные быстро худеют и погибают.

У крупного рогатого скота инкубационный период в среднем 5 дней. Продромальный период, для которого

свойственны лихорадка и снижение удоя, нередко остается незамеченным. Обычно у коров на коже, вымени и сосках (у быков - на коже мошонки), реже в других частях тела появляются розеола, последовательно превращающиеся в папулы, везикулы и кору. Оспины появляются и созревают одновременно, и болезнь длится 14 - 20 дней. У телят оспины чаще появляются в области головы и внутренней поверхности бедер. Оспа у коров, вызванная вирусом осповакцины, протекает легче, чем натуральная. Оспины появляются лишь в местах первичного проникновения, захватывают поверхностные слои кожи и выглядят более выпуклыми. Хотя патологический процесс у коров развивается местно, болезнь может протекать и с ярко выраженными признаками генерализации, осложняться язвами и маститом. В таких случаях выздоровление животного затягивается, молочная продуктивность снижается, и коров нередко приходится выбраковывать.

У овец инкубационный период в среднем 8 дней. Болезнь начинается угнетением, анорексией и лихорадкой (41 - 42 °С). Одновременно отекают веки, появляются серозно-слизистые и серозно-гнойные истечения из носа и глаз. Дыхание затруднено и сопровождается сопящим шумом, пульс учащенный. Оспенную сыпь чаще обнаруживают через 1-4 дня на коже головы, губах и крыльях носа, вокруг глаз, на внутренних поверхностях передних и задних конечностей, реже - в области живота, на покрытых тонкой кожей вымени и мошонке. У овец чаще развиваются папулы. Розеола обычно через 1-2 дня превращаются в плотные круглые папулы, покрытые тонкой пленкой и окруженные красным ободом. Они быстро увеличиваются и достигают в диаметре 12-15 мм. Иногда папулы появляются в большом количестве и сливаются. Температура в этот период несколько снижается.

Крустозной стадии оспенного процесса предшествует поверхностный или глубокий некроз воспаленных участков кожи. Образующиеся в этих местах струпья отпадают через 5 - 6 дней и на их месте остаются бесшерстные места и соединительнотканые рубцы. Болезнь продолжается 3-4 нед, многие животные выздоравливают. Ягнята переболевают тяжелее, чем взрослые овцы. Нередко оспа осложняется пневмонией, гастроэнтеритом и гнойными артритом, и доминирующими становятся признаки вторичных инфекций. Слабые животные обычно погибают от сепсиса.

Если оспа у овец протекает тяжело, экзантема покрывает большие участки кожи, у многих животных развиваются артриты и кератит, приводящий к потере зрения. В таких случаях симптомокомплекс характерен для сливной или геморрагической оспы. При тяжелом течении болезнь продолжается до четырех недель и часто заканчивается гибелью животного от сепсиса и хронического истощения.

Если при доброкачественной форме оспы летальность не превышает 2 - 3%, то при сливной и геморрагической она достигает 100 %.

Оспа коз преимущественно протекает доброкачественно, и при типичном течении оспенные поражения локализуются в большинстве случаев на коже вымени. У козлят могут поражаться слизистые оболочки носа и ротовой

полости. Клинические признаки оспы коз во многом сходны с признаками, наблюдаемыми у овец.

Оспа свиней в большинстве случаев протекает доброкачественно; чаще ею болевают поросята, реже - взрослые животные. После короткого инкубационного периода (2 - 7 дней) появляются вялость, лихорадка, ходульная походка, катаральный ринит и конъюнктивит. У отдельных животных на слабо покрытых щетиной местах кожи, возникает оспенная экзантема без выраженной стадии везикул. Оспины увеличиваются в размере до 1,5 - 2,5 см, они располагаются гнездами и на их месте постепенно образуется подсыхающий струп. С появлением оспин лихорадка снижается, на 20 -30-й день животные выздоравливают. У свиней, пораженных осповакциной, болезнь обычно протекает доброкачественно. При недоброкачественном течении болезни у свиней может развиваться сливная или геморрагическая оспа. Тяжелое переболевание животных с генерализацией оспенного процесса чаще наблюдают при натуральной оспе. Многие поросята отстают в росте и превращаются в заморышей. Осложнению оспы способствуют антисанитарное состояние свинарников, несбалансированность рациона по фосфору и кальцию, недостаток в кормах солей цинка. При неблагоприятном течении болезнь может затянуться до 30 - 40 дней и более. Летальность в осложненных случаях достигает 40- 80 %.

Для оспы лошадей характерно образование узелков и пустул на слизистой оболочке ротовой полости и на коже сгибательной поверхности пута. Раньше это заболевание называли контагиозным пустулезным стоматитом. Развитие дерматита приводит к болезненности и хромоте. Длительность болезни до 14 дней. У заболевших жеребых кобыл могут быть аборт. Обычно у лошадей оспа протекает доброкачественно.

Оспа верблюдов, как правило, начинается лихорадкой, серозно-катаральным ринитом и увеличением подчелюстных лимфоузлов. Почти одновременно появляется оспенная сыпь на коже губ и носа, на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей. Позднее возникает оспенная экзантема на внутренней поверхности бедер, промежности и других местах, слабо покрытых шерстью. Генерализация процесса сопровождается вторичным подъемом температуры и угнетением. Взрослые животные обычно выздоравливают на 40-45-й день. У верблюдов нередко поражаются органы пищеварения, и тогда болезнь заканчивается смертью животного.

У птицы инкубационный период 7 - 20 дней. Болезнь протекает в виде кожной, дифтеритической, смешанной и катаральной форм. При кожной форме



на гребешке, коже лап и возле клюва возникают оспины в виде отдельных или сливающихся друг с другом очажков. Узелки вначале величиной с просыаное зерно белого цвета, затем темнеют от кровоизлияний. Оспинки подсыхают, превращаются в корочки, отделяющиеся от непораженной ткани. После отпадания корочек

остается гладкая рубцовая ткань. Чем вирулентнее вирус и моложе птица, тем злокачественнее протекает болезнь. В тяжелых случаях процесс переходит на оперенные участки тела, что приводит к быстрой гибели птицы.

При дифтеритической форме поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и ротовой полости. Через 2 - 3 дня после появления катаральных симптомов возникают беловатые возвышающиеся наложения, имеющие округлую форму и желто-белую окраску. Они сливаются друг с другом и образуют напоминающие сыр наложения, которые, глубоко проникая в слизистую оболочку, затрудняют прием корма и воды. При поражении органов дыхания возможно развитие симптомов затрудненного дыхания. Часто поражается носовой канал и инфраорбитальный синус. Дифтеритическая форма оспы, как правило, осложняется секундарной микрофлорой (пастереллы, гемофильные бактерии и др.), что приводит к истощению птицы и гибели.

При смешанной форме оспы изменения обнаруживают на коже и слизистых оболочках ротовой полости. Катаральная форма оспы характеризуется воспалением конъюнктивы глаза, слизистой оболочки носовой полости и подглазничных синусов. Гратцл и Келлер (1967) исследовали 960 больных оспой кур и обнаружили в 93,2 % случаев дифтеритическую, в 4,7 - смешанную оспенную и дифтеритическую и в 1,9% - только кожную формы.

Почтовые голуби заражаются оспой чаще по сравнению с другими видами голубей. Среди них обычно отмечают оспенную форму болезни с поражением век, углов клюва в виде массивных бородавчатых наростов. В ротовой полости могут быть дифтеритические наложения. Течение процесса такое же, как у кур.

У индеек, больных оспой, формируются на неоперенных участках головы небольшие желтые оспинки. В дальнейшем они сливаются, поражая веки и углы клюва. Довольно часто наблюдают дифтеритическую и катаральную формы с поражением конъюнктивы без типичных оспенных изменений. Переболевшая оспой птица теряет яйценоскость, летальность достигает 15 -60 %. При неосложненной кожной форме оспы прогноз благоприятный.

Патоморфологические изменения. Помимо характерных оспенных поражений, обнаруживаемых при жизни животных, в трупах находят картину геморрагического диатеза. Серозные покровы усеяны множественными кровоизлияниями. Слизистые оболочки пищеварительной и респираторной систем геморрагически воспалены, с наличием эрозий, а иногда и язв. В легких нередко находят крупозную пневмонию и гангренозные участки. Лимфоузлы увеличены и гиперемированы. Печень, сердце и почки с признаками паренхиматозной дегенерации.

На коже трупа птицы заметны эпителиомы в виде струпа, слизистые оболочки трахеи, пищевода, зоба дифтеритически воспалены. При поражении слезного канала и подглазного синуса находят катарально-фибринозный экссудат и атрофию глазного яблока. В тяжелых случаях желудок, кишечник и паренхиматозные органы воспалены. При осложнениях отмечаются поражения воздухоносных мешков. В гистопрепаратах, окрашенных 10 %-ным р-ром

азотнокислого серебра с последующей дифференциацией 25 %-ным р-ром нашатырного спирта, выявляют скопления вирусных частиц в виде темно-коричневых зерен. Тельца-включения можно также обнаружить в мазках-отпечатках из оспин.

Диагноз. При типичном клиническом проявлении болезни для постановки диагноза вполне достаточно анализа клинико-эпизоотологических данных. В затруднительном случае проводят микроскопическое исследование.

Лабораторное исследование. Материалом для исследования служат оспенные поражения, кусочки пораженной почки, слизистые оболочки или голова с оспенными поражениями у птиц, оспенная лимфа от больных животных.

Оспа коров. Возбудитель - вирус оспы коров и вирус осповакцины, размер около 250 ммк.

Микроскопические исследования. Для вирусоскопического исследования делают мазки с внутренней поверхности срезанных папул, которые затем окрашивают методом серебрения (по Морозову).

Выделение вируса и его идентификация. Для выделения вируса заражают культуры клеток или 11 - 12-дневные куриные эмбрионы, нанося материал из кожных поражений животного на хорионаллантоис. Вирус оспы коров вызывает образование слегка возвышающихся круглых оспин геморрагического типа, а вирус осповакцины белые или сероватые оспины без геморрагии. После введения вируса оспы коров в аллантоисную полость куриных эмбрионов последние не погибают. Аналогичная инокуляция вируса осповакцины обуславливает гибель всех эмбрионов.

Дифференцировать оспу коров от оспы, вызванной осповакциной, можно также заражением под кожу взрослых белых мышей. После введения вируса оспы коров мыши гибнут через 5-7 дней. От вируса осповакцины мыши обычно не погибают. Вирус оспы коров в коже кроликов вызывает геморрагические инфильтраты. Вирус осповакцины вызывает инфильтраты без геморрагии.

Биопроба. При атипичном течении оспы ставят биологическую пробу. Для этого втирают в предварительно выбритую и скарифицированную кожу восприимчивых телят или кроликов суспензию из папул или пустул больных коров. При положительной биопробе вокруг царапин обнаруживают припухлости и небольшие быстро лопающиеся папулы и везикулы, при гистологическом исследовании которых видна гиперплазия эпидермального слоя кожи с наличием в эпителиальных клетках внутриплазматических включений.

Серологические исследования. Для диагностики оспы коров используют метод микропреципитации в агаровом геле (РДП) с антивакциной сывороткой. Реакция высокочувствительна и специфична. Вирус осповакцины в отличие от вируса оспы коров вызывает образование первой главной полосы преципитации в агаровом геле с антивакциной сывороткой.

В РЗГА используют сыворотку от больного животного, взятую дважды с перерывом в 3-4 дня. В качестве антигена применяют хорионаллантоис

куриного эмбриона, пораженный вирусом осповакцины. В случае заболевания коров оспой в сыворотке крови обнаруживают нарастание титра антигеммагглютининов. Вирус осповакцины обладает сравнительно более высокой гемагглютинационной активностью

Дифференциальный диагноз. Оспу коров дифференцируют от ящура и осповакцины.

При ящуре на слизистой оболочке ротовой полости в межкопытной щели можно обнаружить афты, кроме того, биопроба на морских свинках после заражения их в плантарную поверхность кожи задних конечностей положительная.

При осповакцине появившиеся на вымени пузырьки не имеют углублений и красного пояса.

Оспа овец и коз. Возбудители: вирус оспы овец и вирус оспы коз - самостоятельные возбудители.

Вирусоскопия. Патологический материал берут из свежееобразовавшихся папул (до нагноения). Поверхность папул предварительно очищают ватным тампоном, смоченным спирт-эфиром. Если имеется шерсть, ее остригают. Внутренней поверхностью срезаемых папул слегка проводят по обезжиренному предметному стеклу. Полученный мазок подсушивают на воздухе. Стекла складывают так, чтобы они не соприкасались между собой сторонами, на которых сделаны мазки. Потом эти мазки обрабатывают методом серебрения (по Морозову).

Биопроба. При неясном течении болезни и при нечетких результатах вирусоскопического исследования биопробу ставят при оспе овец - на овцах, при оспе коз - на козах.

Дифференциальный диагноз. Оспу овец и оспу коз дифференцируют от ящура, некробактериоза, а в стадии формирования папул и корочек от чесотки, папулезной экземы и некоторых других болезней (контагиозная эктима, парша). При ящуре биопроба на морских свинках положительная. При некробактериозе, чесотке и парше обнаруживают специфических возбудителей этих болезней. Папулезная и пустулезная экземы не инфекционного происхождения протекают обычно без лихорадки. Контагиозно-пустулезным дерматитом и паравакциной в отличие от оспы козлята переболевают легче (взрослые более тяжело), элементарные тельца возбудителя контагиозно-пустулезного дерматита мельче, чем вируса оспы, переболевшие ею животные не приобретают иммунитета к оспе, и, наоборот, при контагиозно-пустулезном дерматите овец ставят РСК.

Лечение. Больных животных изолируют в сухие, теплые помещения и обеспечивают полноценным, легко усваиваемым кормом. В питьевую воду добавляют йодистый калий. Овец содержат в местах, защищенных от ветра и дождя. Применяют химиотерапевтические препараты и антибиотики для предупреждения и ликвидации осложнений, вызываемых секундарной микрофлорой.

Хороший лечебный результат получают при внутримышечном введении пенициллина в дозе 10 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. Тяжело больных животных убивают.

У коров вымя содержат сухим и чистым. Оспины размягчают нейтральными жирами и мазями (борная, цинковая, стрептоцидовая, синтомициновая и др.), молоко осторожно выдаивают или отцеживают через катетер. Язвенные поверхности обрабатывают прижигающими средствами и антисептическими жидкостями (настойка йода, боровская жидкость, 3 %-ный р-р хлорамина). Слизистые оболочки промывают антисептическими и вяжущими жидкостями.

Оспенные поражения кожи у свиней и лошадей обрабатывают цинковой, борной, йодоформовой и другими мазями.

У птиц применяют симптоматическое лечение, рацион обогащают кормами, богатыми витамином А и каротином (морковь, травяная мука, рыбий жир, дрожжи). Условно здоровой птице дают лечебные препараты в виде премиксов с набором витаминов и антибиотиков широкого спектра действия.

Иммунитет. У переболевших оспой животных формируется пожизненный иммунитет. В крови реконвалесцентов появляются нейтрализующие, преципитирующие, комплементсвязывающие антитела и агглютинины, в тканях (коже) — специфическая невосприимчивость.

Для активной иммунизации овец против оспы с профилактической целью рекомендована гидроокисьалюминиевая формол-вакцина (Н. В. Лихачев). Иммунитет формируется на 6 — 8-й день и сохраняется 6 — 8 мес. Имеется и сухая культурная вирусвакцина (Н. В. Лихачев, П. А. Жидкова), обеспечивающая невосприимчивость на 3 — 5-й день после прививки продолжительностью 9 — 12 мес. Вакцину применяют в свежих эпизоотических очагах и угрожаемой зоне.

Для специфической профилактики оспы овец применяют культуральную вирус-вакцину из аттенуированного штамма НИСХИ, которая создает у привитых животных иммунитет длительностью до 12 мес.

Для иммунизации коз используют гидроокисьалюминиевую формолглицериновую вакцину Таджикской ВОС (Т. Я. Банковский).

Активную иммунизацию коров против оспы проводят сравнительно редко, для этого применяют медицинскую осповакцину (0,5 мл в разведении 1:1000), которую вводят подкожно или внутрикожно (скарификация) в области промежности. Оспенный детрит вируса осповакцины также рекомендуют использовать наочно (скарификация) для профилактики коровьей оспы у свиней, лошадей и верблюдов. Для профилактики оригинальной оспы у свиней можно применять эпизоотический натуральный вирус, полученный от доброкачественно переболевших животных. Оспенные корочки растирают в ступке с физраствором (1 : 20) и втирают (2 — 3 капли) в скарифицированную поверхность кожи бедра или ушной раковины. Животные легко переболевают и приобретают иммунитет длительностью до 9 мес.

Птицу против оспы прививают сухой эмбрион-вирусвакциной из штамма 27-АШ (АзНИВИ). Вакцину втирают в перьевые фолликулы кожи бедра. Вакцинировать можно кур, индеек, фазанов, цесарок в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах. Иммунитет наступает через 15 — 20 дней после вакцинации и сохраняется 4 мес у молодняка и 9—10 мес у взрослой птицы.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Для предупреждения оспы необходимо постоянно и надежно проводить ветеринарно-санитарные мероприятия. В хозяйствах, ранее неблагополучных и угрожаемых по оспе овец, коз и верблюдов, в комплекс профилактических мероприятий нужно вводить плановую вакцинацию всего восприимчивого поголовья.

Для предупреждения заноса вируса оспы в птицеводческое хозяйство нужно выдерживать вновь завозимую птицу изолированно в течение 30 дней. После каждой партии птицы помещения тщательно очищают от остатков корма и помета. Насесты, гнезда, кормушки, поилки моют горячей водой с добавлением 2 — 3 %-ного едкого натра. Тщательно контролируют сбалансированность рациона по питательности, витаминам и микроэлементам.

При возникновении оспы овец, коз, верблюдов и птицы на хозяйство (ферму, пункт) накладывают карантин; при оспе коров, лошадей, свиней и других млекопитающих животных вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Клинически здоровых овец и коз переводят в другое помещение или на другой участок пастбищ и вакцинируют. Помещение дезинфицируют 3 %-ным р-ром едкого натра или 20 %-ной взвесью свежегашеной извести. Трупы овец, коз и верблюдов, павших от оспы, уничтожают вместе с кожей и шерстью. Молоко от животных неблагополучной отары используют в хозяйстве после пастеризации при 85 °С 30 мин или кипячения в течение 5 мин. Вокруг хозяйств, неблагополучных по оспе овец, коз и верблюдов, выделяют угрожаемую зону, где проводят профилактическую вакцинацию в течение трех лет после ликвидации оспы в неблагополучном хозяйстве. При установлении оспы у коров, свиней и лошадей в комплекс оздоровительных мероприятий вакцинацию включают лишь при тенденции вспышки к широкому распространению.

Карантин снимают с хозяйства по истечении 20 дней после полного выздоровления, падежа или убоя больных оспой овец, коз и верблюдов. Перед снятием проводят заключительную дезинфекцию и санацию кожных покровов животных (всего поголовья) согласно действующим инструкциям.

Ограничения при оспе коров снимают через 20 дней, а при оспе свиней — через 14 дней, руководствуясь теми же требованиями, что и при снятии карантина.

В птицеводческих хозяйствах при установлении диагноза на оспу больную птицу убивают, мясо используют после проварки. Вывоз птицы всех возрастов запрещают. Яйца из неблагополучных птичников используют только для пищевых целей. В случае угрозы широкого распространения оспы в

хозяйстве целесообразно провести убой всей неблагополучной группы птиц, а условно здоровое поголовье благополучных птичников привить вакциной. Одновременно вакцинируют птицу личного пользования в угрожаемой зоне. Для дезинфекции птичников применяют горячий 4 %-ный раствор едкого натра, аэрозоль формальдегида, 20 %-ную взвесь свежегашеной извести. Пух и перо дезинфицируют 3 %-ным формальдегидом на 1 %-ном растворе едкого натра. Помет складывают в навозохранилища для биотермической обработки.

Карантин с хозяйства снимают через 2 мес после ликвидации болезни. Перед снятием карантина проводят тщательную дезинфекцию птичников. Вывоз цыплят и взрослой птицы в другие хозяйства допускают через 6 мес после снятия карантина.

Контрольные вопросы: 1. Определение болезни. 2. Характеристика возбудителей оспы. 3. Методы диагностики оспы. 4. Дифференциальная диагностика оспы. 5. Лечение оспы. 6. Иммуниет и специфические препараты при оспе. 7. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при оспе.

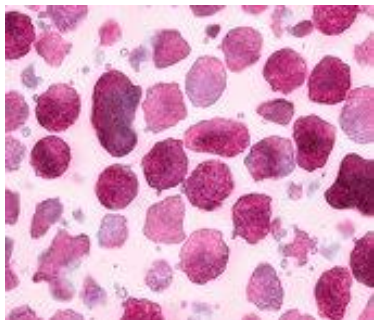
Лекция №4

Тема: «Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота»

Цель занятия: ознакомить слушателей с контагиозной плевропневмонией крупного рогатого скота и методами борьбы с ней.

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (*Pleuropneumonia contagiosa bovis*, повальное воспаление легких, ПВЛ) - высококонтагиозная инфекционная болезнь, протекающая в виде крупозной пневмонии и плеврита с последующим развитием анемических некрозов (секвестров) в легких.

Возбудитель болезни - *Mycoplasma mycoides* - относится к роду *Mycoplasma*, класса *Mollicutes*. Микроорганизм весьма полиморфный, имеет кокковую, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся и звездчатую формы. Размер микоплазм - в пределах 0,2 - 0,8 мкм. Микроб способен проходить через бактериальные фильтры. Полиморфизм связан с тем, что микоплазмы лишены ригидной клеточной стенки и окружены лишь трехслойной цитоплазматической мембраной.



На обычных питательных средах возбудитель ПВЛ не растет. Для этой цели используют мартеновский бульон или триптический перевар сердечной мышцы с добавлением до 10% сыворотки животных. В плотные среды добавляют до 30% сыворотки.

При посеве на питательные среды с гемоглобином отмечают изменение цвета среды с красноватого на зеленый. На мартеновском бульоне с 8 %

сыворотки крупного рогатого скота отмечают вначале легкую опалесценцию, затем нежное помутнение. На сывороточном агаре образуются колонии, похожие на капли росы с вросшим в агар центром и ровными краями. Удаётся культивировать этот микроб на куриных эмбрионах.

Возбудитель ПВЛ неподвижен, аэроб, по Граму окрашивается отрицательно, хорошо красится по Романовскому - Гимза. Все известные штаммы возбудителя ПВЛ в антигенном отношении идентичны.

Устойчивость возбудителя к воздействию различных факторов внешней среды и дезинфицирующих средств незначительная. Высушивание и солнечный свет убивают через 5 ч, нагревание до 58 °С - через час. В гниющем материале микроб сохраняется 9 дней. В замороженных кусках легкого остается жизнеспособным в течение года. Дезинфицирующие средства (серно-карболовая смесь, хлорамин, хлорная и свежегашеная известь) в принятых концентрациях надёжно обезвреживают возбудителя болезни.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к ПВЛ восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы, яки, бизоны, зебу. Экспериментально можно заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей.

Подкожное введение лимфы, полученной от больных животных, вызывает на месте введения обширное воспаление подкожной соединительной ткани (флегмону), протекающее с поражением регионарных лимфоузлов и общей интоксикацией организма. Телята гибнут на 17-й день после заражения.

Подкожное заражение в область кончика хвоста вызывает незначительную местную реакцию. Иногда наблюдается некроз и отпадение хвоста, гибель животного. Другие способы заражения (скармливание, внутривенное, внутритрахеальное, внутриплевральное введение культуры) не вызывают типичной картины ПВЛ. Внутриплевральное заражение приводит к экссудативному плевриту без поражения легких. Вызвать заболевание, соответствующее естественной картине ПВЛ, удалось только Шово и Нокару путем соединения с помощью мешка голов здорового и больного животного.

Источником возбудителя инфекции при ПВЛ являются больные животные, особенно с хроническим течением болезни. Эта категория животных очень опасна, ибо у них могут отсутствовать типичные клинические признаки болезни. Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных, причем достаточно кратковременного контакта.

Возбудитель болезни выделяется из организма больного животного с истечением из носа, с каплями слизи при кашле, реже с мочой, молоком и околоплодной жидкостью. Респираторный путь распространения ПВЛ является наиболее вероятным.

Возбудитель ПВЛ длительное время (до 12 - 14 мес) (П. С. Лазарев, 1939) сохраняет свою жизнеспособность в инкапсулированных легочных очагах. Обострение процесса может послужить причиной выделения возбудителя болезни во внешнюю среду.

Восприимчивость крупного рогатого скота к контагиозной плевропневмонии различная. В зонах, где болезнь регистрируют длительное

время, местный скот значительно устойчивее завозимого из благополучной местности. В стаде поражаются не все животные. У некоторых из них (до 25 % поголовья) обнаруживают лишь лихорадку и положительные серологические реакции. Поражения легких при этом не происходит.

Эпизоотия ПВЛ имеет медленное течение и может длиться годами. Перезаражение происходит быстрее, если животных содержат, в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Заболеваемость достигает 70%, летальность - свыше 20 %.

Клинические признаки. Инкубационный период 2 - 4 нед (иногда 4 - 6 мес). Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение, а также атипичную форму болезни. При сверхостром течении болезни резко выражены признаки поражения плевры (экссудативный плеврит) или легких. Дыхание затруднено, прерывистое, возникает кашель. Температура тела выше 41 °С. Аппетит отсутствует, жвачка прекращается, развивается диарея. Животные погибают на 2 - 8-й день болезни.

Острому течению болезни предшествует период, характеризующийся кашлем, невысоким подъемом температуры тела. Затем температура тела поднимается до 42 °С; лихорадка, как правило, постоянного и реже ремитирующего типа. Животное старается не двигаться, стоит с широко расставленными передними конечностями, выгнутой спиной, вытянув шею и открыв ротовую полость. Дыхание учащенное, поверхностное. Сердечный толчок стучащий, пульс слабый. Животное болезненно реагирует на надавливание в области межреберных промежутков и позвоночника. Общее состояние его ухудшается, отмечается потеря аппетита, снижается удои. Кашель, вначале сухой, короткий, болезненный, становится сильным, глухим, влажным. Перкуссией выявляется притупление, при аускультации не обнаруживают дыхательных шумов.

Поражение плевры сопровождается шумами трения, при наличии каверн в легких слышен звук падающей капли. Наблюдают двухстороннее истечение из носовой полости. Поражение легких чаще одностороннее, но иногда возникает и двусторонняя пневмония. На нижней поверхности грудной клетки и на конечностях отеки. Отмечается запор, сменяющийся поносом. Больные животные погибают через 14 - 28 дней (летальность до 70 %). Иногда процесс принимает подострое или хроническое течение. Полного выздоровления, как правило, обычно не наступает.

При подостром течении клинические признаки болезни наблюдаются постоянно. Болезнь проявляется редким кашлем, диареей, лихорадкой.

Хроническое течение ПВЛ проявляется исхуданием, кашлем, периодическими расстройствами деятельности пищеварительного тракта. Перкуссия и аускультация позволяют установить наличие секвестров в легких. Во время кашля выбрасываются гнойные хлопья. Иногда возникают отеки брюшной стенки, нижнего края шеи, конечностей. Процесс может длиться неделями и месяцами. Большинство хронически больных животных гибнет или их выбраковывают на мясо. Атипичная форма болезни характеризуется

непродолжительной лихорадкой, вялостью, снижением аппетита и быстро проходящим кашлем.

Патоморфологические изменения. Основные изменения при вскрытии обнаруживают в грудной полости. В типичных случаях эти поражения достаточно характерны, что служит основой для постановки патологоанатомического диагноза. Чаще всего поражается одно легкое. Процесс обычно локализуется в задних и средних долях. Пораженные участки выступают над поверхностью; они плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки в разной степени гепатизации, легкие пронизаны широкими соединительнотканными тяжами, чаще красновато-желтого цвета, в них видны расширенные лимфатические сосуды. Все это вместе создает впечатление мраморности легких.

В более поздних стадиях процесса находят секвестры - участки омертвевшей легочной ткани, вокруг которых разрастается соединительная ткань, образуя капсулу. Как правило, обнаруживают единичные секвестры, реже - множественные, размеры их могут быть различными.

Часто обнаруживают поражения плевры - утолщение, фибриновые напластования, в более поздних случаях - соединительнотканые спайки между плевральными листками. В грудной полости обнаруживают скопление экссудата с примесью хлопьев фибрина. Отмечается увеличение лимфоузлов грудной полости, отечность, саловидность их на разрезе, наличие мелких очажков некроза. Другие органы, как правило, остаются без изменений. Редко обнаруживают серозный или фибринозный перикардит, у телят - серозно-фибринозное воспаление суставов, студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке.

Диагноз на ПВЛ основывается на анализе эпизоотологических данных (болеет только крупный рогатый скот; эпизоотия имеет медленное течение), клинических признаков (пневмония, плеврит), патологоанатомических изменений (характерные поражения легких, плевры, наличие секвестров) и результатов лабораторного исследования (биопроба на телятах из благополучных хозяйств, бактериологические и серологические исследования).

Постановка прижизненного диагноза нередко затруднена. В связи с этим с диагностической целью производят убой нескольких подозрительных по заболеванию животных. Иногда прибегают к постановке биопробы на телятах.

Лабораторная диагностика. Материалом для исследования служат легкие, бронхиальная слизь, моча, молоко, плевральный экссудат, пораженные лимфатические узлы, сыворотка крови.

Мазки-отпечатки из патологического материала фиксируют спиртом 20 минут, окрашивают по Гимза (1 капля краски на 1 см³ дистиллированной воды). В препаратах при микроскопическом исследовании обнаруживают полиморфный кокко-диплококкообразный нитевидный микроб небольших размеров.

Из патологического материала готовят 20%-ную суспензию на питательном бульоне. Для подавления роста бактериальной микрофлоры перед

посевом суспензию либо центрифугируют при 1000 об/мин 5 - 7 минут, надосадочную жидкость фильтруют через мембранные фильтры №1 и №2, либо обрабатывают пенициллином 100 - 1000 ЕД/см³ и раствором уксуснокислого таллия в конечной концентрации 1 :1500 - 3000.

Суспензию с ингибиторами выдерживают 60 минут при комнатной температуре, затем производят высев в объеме 0,5 - 1 см³ на специальные среды и одновременно на МПБ и МПА.

Рост возбудителя в бульоне сопровождается опалесценцией на пятые сутки. При микроскопическом исследовании в жидких средах преобладают нитевидные формы, распадающиеся на кокки.

На агаре через 3 - 5 суток появляются колонии зернистой структуры коричневого цвета с темным круглым возвышением в центре.

Возбудитель перипневмонии на обычных питательных средах не растет.

Специальные среды для культивирования микоплазм. Модифицированная среда ВИЭВ. Для ее приготовления используют пептон Мартена, питательную воду, полученную методом горячей экстракции мяса или органов (легкие, печень, молочная железа) различных видов животных, дрожжевой экстракт и стерильную сыворотку крови лошади или свиньи.

Приготовление пептона Мартена. Свежие желудки свиней освобождают от жира и содержимого (кормовые массы снимают влажными салфетками) и, не промывая водой, пропускают через мясорубку. На 250 г фарша добавляют 1 л теплой (50°C) кипяченой водопроводной воды и 10 см³ концентрированной соляной кислоты. Смесь выдерживают при температуре 45 - 50°C в течение 24 часов, периодически взбалтывая, затем прогревают текучим паром 30 минут. Пептон оставляют в холодном месте на 5 суток, прозрачную надосадочную жидкость сливают, фильтруют через бумажный фильтр, разливают в колбы и стерилизуют при 120°C 30 минут. Пептон можно хранить до 3 месяцев.

Приготовление питательной воды. Из мяса, освобожденного от жира и сухожилий, или из органов (легкие, печень, молочная железа) готовят фарш. К 500 г фарша добавляют 1 л дистиллированной воды и смесь выдерживают при температуре 4- 8°C 24 часа. После этого фарш кипятят на слабом огне 2 часа, постоянно подливая воду до первоначального объема. Затем фарш отжимают, питательную воду фильтруют через бумажный фильтр, разливают в колбы, стерилизуют при температуре 120°C 30 - 40 минут и хранят в условиях рефрижератора (4 - 8°C).

Приготовление дрожжевого экстракта. 50 г пивных или пекарских дрожжей суспендируют в 200 см³ дистиллированной воды, кипятят до прекращения вспенивания, фильтруют через бумажный фильтр, а затем через пластинки «СФ» фильтра Зейтца. Дрожжевой экстракт хранят при 4°C не более 15 дней.

Получение сыворотки крови. Кровь от лошадей получают из яремной вены, а от свиней - из передней поллой вены. После ретракции сгустка сыворотку фильтруют через стерилизующие пластинки «СФ» фильтра Зейтца, разливают в стерильные флаконы и хранят в холодильнике.

Для приготовления бульона смешивают в равных объемах пептон Мартена и питательную воду, устанавливают рН в пределах 8,0 - 8,2; разливают в колбы по 200 - 400 см³ и стерилизуют 30 минут при температуре 120°C. Бульон хранится не более 30 дней. Окончательный рН среды 7,8 - 8.

Плотные питательные среды готовят путем добавления к бульону 1,5 - 2% агар-агара. Навеску агар-агара предварительно промывают в проточной воде в течение 24 часов, затем вымачивают в течение 12 часов в дистиллированной воде (удаление вредных примесей и избытка пигмента), отжимают и расплавляют в дистиллированной воде из расчета 20%-ной концентрации агар-агара. К горячему расплавленному агару добавляют горячий бульон в количестве, необходимом для получения 1,5 - 2%-ной концентрации агара. После перемешивания среду разливают в колбы, стерилизуют 30 минут при температуре 120°C. Аналогично готовят полужидкие питательные среды (концентрация агар-агара 0,3%).

Непосредственно перед употреблением к питательным средам в колбах добавляют 10 объемных процентов дрожжевого экстракта и 20 - стерильной сыворотки крови. Перед внесением указанных добавок агар в колбах расплавляют в водяной бане и охлаждают до температуры 60°C. Готовые к употреблению питательные среды разливают в пробирки или чашки Петри, проверяют на стерильность при 37°C в течение 1 - 2 суток и хранят в холодильнике не более 10 суток. Для улучшения роста микоплазм можно добавлять 0,5% стерильного раствора глюкозы. В качестве индикатора используют для жидких и полужидких питательных сред фенолрот (0,0017%).

Среда Турнера. Мясо и печень молодого крупного рогатого скота по 100 г, желудок свиньи, очищенный от жира и от содержимого, 120 г измельчают в мясорубке. Фарш заливают 1 л дистиллированной воды, добавляют 10 см³ концентрированной соляной кислоты. Размешивают в шуттель-аппарате 30 минут. Смесь выдерживают 24 часа при 50°C, прогревают при 80°C 30 минут и фильтруют через ватно-марлевый и затем бумажный фильтр. После фильтрования жидкость прогревают 30 минут при 80°C и оставляют на 18 - 24 часа при 5 - 10°C. Холодный раствор фильтруют через бумажный фильтр, устанавливают рН 8 путем добавления 10%-ного раствора едкого натрия и прогревают при 80°C 15 минут. В остуженный бульон добавляют 1 объемный процент буферной солевой смеси (безводный фосфорнокислый натрий двузамещенный 379 г, фосфорнокислый калий однозамещенный 90,8 г на 1 л дистиллированной воды). Полученную смесь выдерживают в течение ночи при комнатной температуре (18 - 20°C), фильтруют через фильтровальную бумагу, устанавливают рН 8,0; стерилизуют фильтрованием через пластинки «СФ» фильтра Зейтца и расфасовывают во флаконы или колбы по 100 - 200 см³. Перед употреблением к бульону добавляют 10 частей дрожжевого экстракта и 20 частей сыворотки крови лошади или свиньи.

Гематологические исследования. Для ПВЛ характерны лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом ядра влево до миелоцитов (до 3% и более) и лимфопения.

Биологические исследования. Лимфу из легочной ткани или экссудат из плевры вводят под кожу телятам в область подгрудка.

Ввиду сложности постановки биопробы, медленного развития перипневмонийной флегмоны в подкожной соединительной ткани к использованию этого метода прибегают в исключительных случаях.

Животных для этого берут из заведомо благополучных по ПВЛ хозяйств и заражают подкожно легочной лимфой или экссудатом из грудной полости павшего животного. Бактериологическому исследованию подвергают плевральный экссудат или лимфу из пораженного участка легких. В острой стадии болезни удастся выделить возбудителя из крови. С целью выявления животных с латентной формой болезни применяют серологические методы диагностики - РСК, реакцию конглоутинации, пластинчатую РА с цветным антигеном, РДП, РНГА, РИФ. Надо иметь в виду, что положительные результаты РСК получаются и при исследовании животных, подвергавшихся прививкам против ПВЛ. Комплементсвязывающие антитела удерживаются в организме привитых животных до 8 мес.

Дифференциальный диагноз. ПВЛ необходимо дифференцировать от пастереллеза, туберкулеза, парагриппа, эхинококкоза, крупозной пневмонии незаразного происхождения, травматического перикардита.

Пастереллез протекает как эпизоотия или в виде спорадических случаев. Кроме легочной формы пастереллеза, наблюдается одновременно и кишечная. Пневмония при пастереллезе носит скоротечный острый характер. Для окончательного установления диагноза прибегают к бактериологическому исследованию.

При туберкулезе процесс развивается медленно. Кроме легких, хотя и реже, поражаются другие органы: вымя, половые органы. Дифференциации помогают также туберкулинизация и обнаружение возбудителя туберкулеза в мокроте и молоке.

Парагрипп поражает главным образом телят, инкубационный период короткий (до 30 ч), болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. При дифференциации прибегают к выделению вируса и серологическим исследованиям.

При эхинококкозе легких не поражается плевра. Для дифференциации возможно использование аллергической пробы на эхинококкоз.

Крупозная пневмония незаразного характера протекает, как правило, остро и не принимает массового распространения, секвестров при этом не наблюдают.

Травматическим перикардитом заболевают лишь отдельные животные; отмечают характерную болезненность в области сердца, подгрудка; при вскрытии - поражение перикарда, сращение сетки и диафрагмы, инородные тела.

Лечение. Согласно инструкции по борьбе с ПВЛ, больные животные подлежат убою. Лечение их ввиду опасности распространения болезни запрещено.

Иммунитет. Переболевшие ПВЛ и привитые вакциной животные приобретают иммунитет. Об этом было известно давно. Жители Африки пользовались своеобразным методом прививок — кинжал смачивали легочным соком убитого больного животного и влажным лезвием делали надрез кожи в области лба здорового животного. Впоследствии этот метод был научно обоснован бельгийским врачом Виллемсом (1852). Л. Пастер предложил использовать с этой целью лимфу из подкожного инфильтрата экспериментально зараженных телят.

Позднее для прививок стали использовать чистую культуру *M. mycoides*, выращенную на питательных средах. Инактивированные вакцины обладали слабой иммуногенностью. Применение живых культур часто вызывало осложнения. Поэтому культуру вводили в строго определенной зоне тела (под кожу внутренней поверхности конца хвоста), что позволяло избежать осложнений и обеспечить иммунитет длительностью до 1—2 лет. Выбор описанного места инъекции обусловлен тем, что в этом участке соединительная ткань слабее реагирует на введение возбудителя и, кроме того, часть или весь хвост при осложнениях можно ампутировать. О действенности прививок судили по появлению в крови привитых животных антител, обнаруживаемых с помощью РСК или реакции конглоутинации.

За рубежом используют так называемые авианизированные вакцины из возбудителя, выращенного на куриных эмбрионах, а также живые вакцины из аттенуированных или природно ослабленных штаммов (Австралия). Применяют также ассоциированные вакцины против ПВЛ и чумы крупного рогатого скота. Природа иммунитета при ПВЛ выяснена недостаточно. Прямой корреляции между высотой титра специфических антител и устойчивостью животных к возбудителю не установлено.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Казахстан благополучен по ПВЛ, и поэтому основное внимание должно быть сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию страны.

Успех борьбы с ПВЛ зависит от своевременного и точного распознавания болезни. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Животных исследуют клинически и по РСК. Всех животных с клиническими признаками и подозрительных по заболеванию ПВЛ убивают, не дожидаясь результатов исследования по РСК и независимо от них. Убивают также животных, положительно реагирующих по РСК. Убой производят непосредственно в хозяйстве, на специально оборудуемой площадке. Мясо после остывания используют в пищу без ограничений. Пораженные внутренние органы и забракованные части туши уничтожают. Кожи обеззараживают высушиванием. Помещения и территорию вокруг них подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции (2 %-ный р-р едкого натра, 10 — 20 %-ная взвесь хлорной или свежегашеной извести и т. п.). Навоз обеззараживают биотермически.

Животных, клинически здоровых и отрицательно реагировавших по РСК, клеймят на правой щеке буквой П и прививают двукратно с промежутком 20—30 дней культурой ПВЛ. Если болезнь возникла среди малоценного скота, численность которого невелика, животных этого хозяйства с разрешения республиканских органов поголовно убивают на мясо. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 3 мес после окончания реакции у животных на вторую прививку культурой ПВЛ при условии, если за это время среди привитого скота не будет обнаружено больных и подозрительных по заболеванию животных.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя болезни.
3. Клинические признаки и патоморфологические изменения.
4. Методы лабораторной диагностики.
5. Лечение животных при контагиозной плевропневмонии.
6. Иммунитет при контагиозной плевропневмонии.
7. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота.

Лекция № 5

Тема «Эмфизематозный карбункул»

Цель занятия:	ознакомить слушателей с	ознакомить слушателей с эмфизематозным карбункулом и методами борьбы с ним
----------------------	-------------------------	--

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при эмфизематозном карбункуле.
5. Иммунитет при эмфизематозном карбункуле.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при эмфизематозном карбункуле.

Краткое содержание лекции

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 агрессины. Гемолизин лизирует эритроциты барана и крупного рогатого скота и не лизирует эритроциты лошади и кролика. Агрессины 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 круп 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 фибринозными 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 высеv. Засеянные пробирки выдерживают в термостате при 37°C в течение 24-48 часов. Одновременно из патологического материала можно проводить посеvы 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 анаэробноза. Если марля не обесцветилась, необходимо добавить к поглощающей кислород смеси гидросульфит.

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 отека 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 растворе 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 раствор 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.

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.

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

Лекция № 6

Тема «Чума верблюдов»

Цель занятия: ознакомить слушателей с чумой верблюдов и методами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя,
3. Бактериологические методы диагностики.
4. Серологические методы диагностики.
6. Лечение животных.
7. Иммунитет.
8. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при чуме верблюдов.

Краткое содержание лекции

Чума верблюдов (*Pestis camelorum*) - остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся септициемией и явлениями геморрагического диатеза и проявляющаяся лихорадкой, тяжелой интоксикацией, геморрагически-некротическим лимфаденитом, пневмонией и множественными кровоизлияниями в различных органах и тканях. Болезнь опасна и для человека.

Возбудитель - бактерия *Yersinia pestis* из рода *Yersinia* семейства *Enterobacteriaceae*. Возбудитель чумы людей, верблюдов и грызунов один и тот же: это короткая овоидная грамотрицательная палочка (1 - 2х0,3 - 0,7 мкм). В препаратах из трупов и в выделениях больных чумой нередко обнаруживают кроме типичных бактерий измененные формы микроба - продолговатые, шарообразные и др. Окрашиваются анилиновыми красками, более интенсивно на концах бактериальной клетки, поэтому часто наблюдают биполярное окрашивание (вследствие этого возбудителя долгое время причисляли к пастереллам (*Sin. P. pestis*). *Y. pestis* - аэроб, хорошо растущий на обычных жидких и плотных питательных средах при 20 - 30° и pH = 6,9 - 7,2 с образованием R-вирулентных и S-авирулентных форм колоний. Микроб имеет нежную капсулу, неподвижен, спор не образует. Рост микроба стимулируют добавлением к питательной среде свежей или гемолизированной крови животного.

Бактерии чумы способны восстанавливать нитраты в нитриты, ферментируют с образованием кислоты без газа многие углеводы, продуцируют дегидразы и уреазы; желатин не разжижают, индол и сероводород не образуют. Одни разновидности возбудителя чумы способны

ферментировать глицерин («континентальные» штаммы), другие - нет («океанические» штаммы),

J. pestis образует экзо- и эндотоксины, содержит термостабильный соматический и термолабильный капсульный антигены. Последний специфичен для вирулентных штаммов возбудителя чумы, обладает иммуногенной активностью. Многие его свойства сходны со свойствами возбудителя псевдотуберкулеза грызунов *J. pseudotuberculosis*.

Устойчивость возбудителя вне организма теплокровного животного и эктопаразитов (блох) невелика. При кипячении бактерия погибает через 1 мин., при нагревании до 60° - через час, в сыром молоке сохраняется до 5 дней, в соленом мясе - до 130 дней, в почве - 27 дней, в мокроте - до 165, в гное из бубонов - до 30, в шкурах грызунов и трупах животных - до 23 дней. Обычные дезинфицирующие растворы карболовой кислоты (3 - 5%-ный), лизола (5%-ный), формальдегида (1 - 2%-ный), хлорной извести и другие, применяемые при неспоровых инфекциях, а также антибиотики (стрептомицин, тетрациклин, хлорамфеникол) оказывают губительное действие на *J. pestis*.

Эпизоотологические данные. Чума верблюдов - типичная природно-очаговая трансмиссивная зооантропонозная болезнь. Выделяют природные (первичные) и синантропные (вторичные) очаги чумы.

Природные очаги связаны с дикими грызунами и их эктопаразитами - блохами. Они выявлены на всех континентах, кроме Австралии, и существуют (сохраняются) в зависимости от природно-географических условий, определяющих возможность существования популяции грызунов и их эктопаразитов. Выявлено более 300 видов грызунов - носителей чумного микроба в природных очагах. Основная роль в сохранении возбудителя в природе принадлежит сусликам, суркам, песчанкам, хомякам полевкам, а в Африке, кроме того и крысам (черной, абиссинской, многососковой и кустарниковой). В синантропных очагах чумы основным резервуаром *J. pestis* являются крысы, но отмечается передача возбудителя чумы от крыс другим диким грызунам. В обоих типах очагов чумы специфическими переносчиками возбудителя являются блохи (более 120 видов), но наиболее активные переносчики - крысиная блоха (*Xenopsylla cheopis*), блоха человеческих жилищ (*Pulex irrita*) и блоха сурков (*Oropsulla Silantievi*).

Чума - прежде всего болезнь грызунов, которые и составляют основной резервуар возбудителя этой инфекции в природе. В организме больных грызунов при затяжном переболевании возбудитель чумы может сохраняться до 2 - 4 и даже 12 месяцев. Чума среди грызунов в естественных условиях часто протекает в виде эпизоотии. Наиболее остро она протекает весной и осенью. Грызуны заражаются при укусе инфицированными блохами, в организме которых возбудитель сохраняется более года после их заражения (в клещах - до 170 дней). Циркуляция возбудителя совершается по замкнутой цепи: грызун - блоха - грызун.

Для возникновения чумы верблюдов в основном имеют значение природные очаги. Из домашних животных кроме верблюдов чумой болеют

иногда ослы, мулы, свиньи, овцы, козы, кошки и собаки. Основным источником возбудителя чумы верблюдов являются грызуны. В естественных условиях верблюды заражаются при укусе их зараженными блохами и клещами, а также при поедании травы и сена, загрязненных инфицированными выделениями больных чумой грызунов. Больные верблюды выделяют возбудитель с носовыми истечениями, с кровью при ранениях, с абортированным плодом, с молоком и мочой. У верблюдов с подострым течением болезни возбудитель чумы выделяли через 30 дней и более после клинического выздоровления, а при хроническом течении бактерионосительство еще продолжительнее.

Клинические признаки. Инкубационный период 2 - 8 дней. Различают септическую, легочную и бубонную (наиболее распространена) формы болезни. Течение болезни может быть острым, подострым и хроническим.

У животного на 2 - 3-й день после укуса блохи, инфицированной *J. pestis*, регионарные поверхностные лимфоузлы увеличиваются в 2 раза и более, становятся неподвижными и болезненными (бубонная форма). У больного животного развиваются общее угнетение, лихорадка, температура тела повышается до 41,5°C; аппетит ухудшается или полностью пропадает, жвачка прекращается. В дальнейшем пульс учащается, становится аритмичным и при нарастающих признаках септицемии животное погибает в течение 2 - 8 дней в результате нарушения и ослабления работы сердца (септическая форма).

При подостром течении у больных животных признаки болезни несколько сглажены. На фоне анорексии и расстройства работы сердца появляется диарея. При поражении легких животное часто и сильно кашляет, из носовых отверстий обильно выделяется серозно-катаральный экссудат (легочная форма). Кожа становится неэластичной, шерсть взъерошенной и легко выдергивающейся. Беременные матки абортируют. Развивается истощение и при нарастающих признаках общей интоксикации животные погибают на 9 - 15-й день после появления первых признаков заболевания.

Хроническое течение характеризуется перемежающейся лихорадкой с подъемом температуры тела до 40°C. У больных развивается общая слабость, аппетит и жвачка непостоянны; животные больше лежат, нервно-мышечный тонус ослаблен, реакция на внешние раздражители замедлена. Работа сердца может нарушаться, пульс становится учащенным и аритмичным. Иногда воспаляются и увеличиваются поверхностные лимфоузлы (вторичные бубоны) и появляется хромота. Болезнь продолжается 20 дней и более, животное постепенно худеет. При улучшении общего состояния и снижении температуры до нормы наступает клиническое выздоровление. Но такой исход заболевания у верблюдов встречается довольно редко.

Патоморфологические изменения. Характерна картина геморрагического диатеза. Обнаруживают множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, в различных органах и тканях. Паренхиматозные органы и сердце кровенаполнены, легкие воспалены, селезенка увеличена, на разрезе ее рисунок сглажен. Лимфоузлы сильно увеличены и нередко с гнойными очагами, усеяны множественными

кровоизлияниями, окружающая их соединительная ткань отечная (бубон). Иногда лимфоузлы полностью некротизированы и на их месте скопления гноя. Нагноение и некроз в лимфоузлах могут сочетаться с их рубцеванием. В паренхиматозных органах находят разной степени дегенеративные изменения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинической картины и результатов патолого-анатомического вскрытия.

Чумой верблюды заболевают в районах, где имеются природные очаги этой болезни и чумная эпизоотия развивается среди грызунов. Поэтому на неблагополучных по чуме территориях каждого больного верблюда с неясной этиологией болезни следует подозревать в заболевании чумой.

Лабораторная диагностика. Окончательный диагноз ставят после обязательного подтверждения бактериологическим исследованием. Для этого от больных верблюдов берут кровь, содержимое бубонов, выделения из ротовой и носовой полостей, присосавшихся клещей, абортированные плоды, а из трупов - кусочки паренхиматозных органов, гной из пораженных лимфоузлов. В случаях гнилостного разложения трупов для бактериологического исследования берут трубчатую кость и ухо. Вскрытие трупов и взятие патологического материала, его пересылку для исследования проводят с соблюдением строжайших мер профилактики в целях недопущения заражения людей и распространения болезни. Все это следует делать при участии медицинских работников противочумных учреждений.

Лабораторные исследования включают следующие этапы: микроскопия мазков, окрашенных по Граму и метиленовым синим; посев на питательные среды, выделение чистой культуры и ее идентификация; биологическая проба на морских свинках с выделенной чистой культурой, а также с материалом, из которого не удастся изолировать микроб.

Чумные микробы обязательно **дифференцируют** от возбудителя псевдотуберкулеза грызунов, а саму болезнь - от туляремии, сибирской язвы, пастереллеза, трипанозомоза, протекающих с признаками поражения лимфоузлов, гипертермии, сепсиса и пневмонии.

Иммунитет. Переболевшие чумой верблюды приобретают прочный иммунитет. В их крови появляются агглютинины и комплементсвязывающие антитела. Для иммунизации верблюдов применяют живые вакцины (сухая и жидкая) из авирулентного штамма EV, предложенные Girard и Robis в 1946 г. и предназначенные для вакцинации людей в природных чумных очагах. Однократное подкожное введение вакцины в дозе 300 млрд. м.т. обеспечивает иммунитет у взрослых верблюдов в течение 4—6 месяцев.

Лечение не разработано и его не проводят. Больных верблюдов уничтожают.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Для предупреждения чумы осуществляют систему общих и специальных профилактических мероприятий в природных очагах и на путях возможного ее распространения. Необходимо вести систематическое наблюдение за районами,

где возможно появление чумы, изучать динамику размножения грызунов с бактериологическим исследованием специально отловленных их особей, проводить ветеринарно-санитарные меры, дератизационные и дезинсекционные мероприятия.

Ранняя превентивная диагностика и применение решительных мер по недопущению распространения болезни — основа эффективной борьбы с чумой верблюдов. Местности, где диагностирована чума среди грызунов, считают неблагополучными по чуме верблюдов. В таких местностях всех верблюдов берут на учет и подвергают постоянному ветеринарному наблюдению (контролю).

Неблагополучный пункт карантинируют и вокруг него устанавливают угрожаемую зону. В неблагополучном пункте больных и подозрительных по заболеванию чумой верблюдов немедленно изолируют и уничтожают, трупы сжигают вместе с кожей. Помещения и территорию тщательно очищают и дезинфицируют. Проводят мероприятия по уничтожению грызунов. Верблюдов не менее одного раза в неделю обрабатывают инсектицидами. Здоровых верблюдов иммунизируют противочумной вакциной, а при затяжной эпизоотии среди грызунов — их ревакцинируют спустя 6 месяцев.

Ввод и вывод верблюдов за пределы неблагополучного пункта запрещают. Убой на мясо разрешают после 9-дневного ветеринарного наблюдения с ежедневной 2-кратной термометрией. Доеение верблюдов разрешают при удовлетворительной их упитанности, отсутствии каких-либо болезней и при условии обеспечения защиты дояров от эктопаразитов. Верблюжье молоко можно использовать в пищу только после кипячения. Заготовку и вывоз шерсти из неблагополучных пунктов запрещают.

Карантин снимают после прекращения эпизоотии чумы среди грызунов, но не ранее чем через 60 дней после последнего случая убоя или падежа больных или подозрительных по заболеванию чумой верблюдов.

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 верблюдов при чуме.
8. Иммунитет при чуме верблюдов.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при чуме верблюдов.

Лекция № 7

Тема: «Сап»

Цель занятия: ознакомить слушателей с сапом и методами борьбы с ним.

1. Определение болезни.
2. Каковы основные свойства возбудителя сапа.
3. Лечение животных при сапе.
4. Иммуитет при сапе.
5. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при сапе.

Краткое содержание лекции

Сап (Malleus) – инфекционная, хронически протекающая болезнь, характеризующаяся возникновением в легких, на слизистой оболочке носа и различных участках кожи специфических узелков, склонных к распаду с образованием гноящихся язв.

Возбудитель – *Actinobacillus mallei* – прямая или изогнутая, с закругленными концами, неподвижная бактерия, длиной 1 - 5 мкм, шириной 0,3 - 0,8 мкм. В мазках из патологического материала и питательных сред микробы чаще располагаются в виде цепочки или нитей. Возбудитель сапа не образует опор и капсул, хорошо красится анилиновыми красками, грамтрицателен. Окрашивание синькой Лёффлера и краской Гимзы хорошо выявляет зернистость внутренней структуры микроба. Аэроб, растет на обычных питательных средах с добавлением 1 - 5% глицерина. Дифференциальной считают картофельную среду, на которой возбудитель сапа образует слизистые от янтарно-желтого до буро-коричневого цвета колонии, имеющие вид медового налета.

Устойчивость. В воде и гниющих материалах возбудитель сохраняется до 30, в высушенных носовых истечениях до 15 дней, при нагревании до 80°C гибнет через 5 мин. Взвесь хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора, растворы карболовой кислоты (2 %-ные), едкого натра (1%-ный), лизола, креолина (3 %-ный) быстро убивают возбудителя сапа.

Эпизоотологические данные. Сапом в естественных условиях обычно болеют однокопытные животные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Значительно реже заболевают верблюды; восприимчивы также львы, тигры, пантеры, рыси, бурые и белые медведи, которые могут заразиться при поедании мяса больных животных. Искусственно удавалось вызвать заболевание у овец, коз, антилоп, молодых собак, волков. Из лабораторных животных восприимчивы к сапу кошки, которые погибают при остром течении болезни на 10 - 14-й день, морские свинки, полевые мыши. Болеет сапом и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудителя болезни преимущественно с истечениями из носа и гноем кожных язв. Заражение чаще происходит алиментарным путем с инфицированным кормом, водой, а также через поврежденные кожные покровы при непосредственном контакте больных животных со здоровыми, реже аэрогенно. Возможна передача возбудителя при случке.

Сап среди восприимчивых животных распространяется сравнительно медленно, так как при хроническом течении, особенно при латентной форме, возбудитель не всегда выделяется во внешнюю среду. При тесном размещении лошадей в плохо вентилируемых конюшнях, а также при пастбищном содержании болезнь может за короткое время охватить значительное поголовье животных.

В стационарно неблагополучных по сапу странах у части животных он наблюдается в латентной форме, без проявления клинических признаков. У некоторых лошадей при этом выпадает реакция на маллеин. Перевод таких лошадей в другие природно-климатические зоны, резкое изменение условий содержания, усиленная эксплуатация приводят к обострению инфекционного процесса. Определенной сезонности в развитии эпизоотического процесса при сапе не отмечается, случаи заболевания животных возможны в любое время года.

Клинические признаки. Сапной процесс в начальной стадии болезни протекает без проявления клинических признаков, локализуясь только во внутренних органах. Видимые клинические признаки болезни появляются через 4 недели или значительно позже. Поэтому начало болезни определяют наличием положительной реакции на маллеин, которая при естественном заражении наступает через 2 - 3 нед (инкубационный период).

Сап может протекать остро и хронически. В зависимости от места преимущественной локализации патологического процесса различают легочную, носовую и кожную формы клинического проявления болезни, а также латентное течение.

Острое течение сапа характеризуется лихорадкой, повышением температуры тела до 41 - 42°C, дрожанием мышц. Видимые слизистые оболочки и конъюнктивы гиперемированы, пульс слабый, 60 - 80 ударов в минуту, дыхание учащенное, прерывистое. Животное угнетено, аппетит пониженный.

Сап почти всегда сопровождается поражением легких, однако процесс в легких развивается медленно и клинически малозаметно. В редких случаях отмечают кашель, усиленное везикулярное дыхание, влажные хрипы. Наиболее характерны клинические признаки болезни при йосовой и кожной формах сапа.

При носовой форме сапа изменения в носовой полости возникают через некоторое время после поражения легких. На слизистой оболочке носа возникают красные пятна. Через 2 - 3 дня на покрасневших местах образуются мелкие желтоватые узелки, которые вскоре подвергаются некротическому распаду; на их месте возникают круглой или овальной формы язвы. Из язв

выделяется слизисто-гнойный экссудат, иногда с примесью крови. Расширяясь, первичные язвы могут сливаться, образуя значительные язвенные поверхности. Если процесс прогрессирует, происходит диффузный распад носовой перегородки и носовых раковин, сопровождающийся обильным истечением гноя из ноздрей и сопящим дыханием. При затянувшейся болезни, когда процесс приобретает хроническое течение, язвы заживают, и на их месте образуются звездчатые рубцы.

При поражении носовой полости в процесс, как правило, вовлекаются подчелюстные лимфоузлы. Они опухают, становятся горячими и болезненными, а впоследствии делаются плотными, неподвижными и безболезненными.

При кожной форме поражения чаще локализуются в области головы, щей, конечностей, препуция. Вначале на коже появляются отежные болезненные припухлости. Через 1 - 2 дня они рассасываются, и на их месте возникают плотные узлы, которые вскоре подвергаются распаду с образованием гноящихся язв. Подкожные лимфатические сосуды набухают, по их ходу развиваются четкообразные утолщения. Последние вскоре размягчаются и вскрываются.

Острое течение сапа длится 8 - 30 дней, заканчивается смертью животного или принимает хроническое течение.

Хроническое течение у лошадей наблюдается чаще, длится от нескольких месяцев до нескольких лет, часто протекает незаметно. У больных животных отмечают редкий сухой кашель, эмфизему легких. На слизистой оболочке носа обнаруживают рубцы звездчатой формы, возникающие на месте заживших язв. Подчелюстные лимфоузлы могут быть увеличенными, плотными и безболезненными. При кожной форме сапа на тазовых конечностях иногда развиваются сильные утолщения (слоновость). При хроническом сапе периодически наступают рецидивы.

Латентную форму обычно наблюдают в стационарно неблагополучных пунктах. Она продолжается в течение многих лет без проявления клинических признаков.

Сап у хищных животных протекает остро. У заболевших животных вначале отмечают хромоту, затем появляется слизисто-гноинное истечение из носа, на коже спинки носа, конечностей и хвоста развиваются язвы. Животные погибают к концу 1 - 2-й нед болезни.

Патоморфологические изменения разнообразны, зависят от течения и формы проявления сапного процесса. На коже и в носовой полости могут быть сапные узлы и гноящиеся язвы, рубцы. В легких, печени, селезенке, лимфоузлах находят стекловидные, просвечивающиеся, окруженные пояском гиперемии сапные узелки и очаги с некротическим распадом тканей (острое течение) или инкапсулированные, пропитанные солями извести фокусы (хроническое течение). Если диагноз был поставлен при жизни животного, трупы вскрывать не рекомендуется.

Диагноз на сап может быть поставлен на основе анализа клинико-эпизоотологических данных. Однако сап часто протекает хронически или

латентно, без ясных клинических признаков. Поэтому проводят аллергические исследования.

Для **аллергического** исследования применяют маллеин. В практике используют глазной, подкожный и внутрикожный методы маллеинизации.

Глазная маллеинизация является основным методом диагностики сапа у лошадей, ослов, мулов и верблюдов. Маллеин вводят двукратно с промежутком 5 - 6 дней. Маллеинизацию проводят утром, при естественном освещении. Маллеин наносят стерильной пипеткой на конъюнктиву здорового глаза при оттянутом нижнем веке в количестве 3 - 4 капель. Учитывают реакцию после первого введения маллеина через 3 - 6 - 9 и 24 ч. Реакцию признают положительной, если развивается гнойный конъюнктивит. В глазной щели скапливается гной, спускающийся в виде шнура из внутреннего угла глаза, или он находится только в конъюнктивальном мешке. Наряду с этим у некоторых лошадей наблюдают серозно-гнойное истечение из ноздри. Иногда положительная реакция наступает и в другом глазу. При сомнительной реакции наблюдают гиперемию конъюнктивы, припухание век, слезотечение и незначительное скопление (капля) гноя в углу глаза.

При отсутствии реакции конъюнктивы остается неизменной, иногда в первые 2 - 3 ч отмечают лишь слабое ее покраснение и небольшое слезотечение.

Животным, давшим сомнительную и отрицательную реакцию, маллеин вводят повторно через 5 - 6 дней в тот же глаз. Учет реакции проводят через 3 - 6 - 9 - 12 ч. В период маллеинизации животных держат на коновязи на короткой привязи или в конюшне, привязанными врастяжку, головой к проходу. Верблюдам глазную маллеинизацию проводят однократно. Глазная проба выявляет более 95% больных сапом животных. У истощенных и ослабленных лошадей, а также с сильно прогрессирующим сапным процессом чувствительность к маллеину понижена.

Подкожную маллеинизацию проводят в тех случаях, когда нельзя применять офтальмопробу (болезни глаз), а также в случаях неясных показаний глазной маллеинизации. У лошадей предварительно измеряют температуру тела (утром, днем, вечером). Средняя температура не должна превышать 38,5°C. Маллеин вводят подкожно в дозе 1 мл в области шеи. Температуру тела начинают измерять на другой день в 6 ч утра и продолжают через каждые 2 ч до 18-го ч, затем на 24-м и 36-м ч. Оценивают реакцию по показаниям температуры тела и интенсивности развития местной реакции.

Реакцию признают положительной, если температура тела поднимается до 40°C и в течение 6 - 8 ч удерживается на этом уровне, а затем постепенно снижается до нормы. На месте введения маллеина имеется местная реакция (может быть и незначительная). Положительной реакцию считают также и в том случае, когда на месте введения маллеина развивается сильно выраженная, горячая, болезненная припухлость и температура тела поднимается выше 39,6°C.

При сомнительном результате местная реакция выражена слабо, температура тела поднимается выше 39°C, но не выше 39,6°C, возможно отсутствие местной реакции, но температура тела поднимается выше 40°C.

Подкожная проба считается отрицательной, если на месте введения маллеина воспалительная припухлость не образуется или возникает незначительная местная реакция, температура тела остается в пределах нормы или повышается, но не выше 39°C. Подкожная проба выявляет до 95% больных сапом животных, но по технике выполнения она довольно трудоемкая.

Внутрикожным методом исследуют полудиких табунных лошадей, так как другими методами исследовать их очень трудно. Маллеин в дозе 0,2 мл вводят внутрикожно в области шеи и реакцию учитывают через 48 ч. Положительная реакция характеризуется развитием на месте введения маллеина строго очерченной тестоватой консистенции, горячей, болезненной припухлости величиной 2 x 3,5 см или 14,5 x 25 см. Отобранных на экспорт лошадей исследуют дважды. Нереагирующим лошадям второй раз маллеин вводят через 48 ч, учет реакции проводят через 24 ч. Этот метод по диагностической ценности не уступает главному методу.

Лабораторная диагностика. Основным методом лабораторной диагностики сапа является серологический; другие лабораторные методы (гистологический, бактериоскопический, бактериологический и биологический) используют крайне редко.

Бактериоскопия. Микроскопия возбудителя дает положительный результат только в случаях исследования гноя, полученного стерильно из закрытых абсцессов. Мазки готовят из гноя пораженных тканей и окрашивают по Граму, синькой Леффлера (старой) и по Романовскому - Гимза.

В мазках обнаруживают грамотрицательные (средние, короткие) палочки, реже коккообразные формы; палочки часто располагаются попарно.

При окраске по Романовскому - Гимза и синькой Леффлера хорошо выражена зернистость.

Бактериологические исследования. Высевают на МПБ и МПА с добавлением 2 - 5% глицерина (рН 7,0 - 7,2) и культивируют при 37°C. Рост обычно появляется на первые-вторые сутки, иногда позже.

На агаре возбудитель образует слизистые вязкие колонии серовато-беловатого цвета с перламутровым блеском.

В бульоне сначала появляется равномерная муть, затем выпадает слизистый серо-белый осадок, поднимающийся штопором при встряхивании пробирки, некоторые штаммы образуют пленку.

При культивировании на картофеле получают особенно характерный рост; вначале появляются мелкие полупрозрачные с желтоватым оттенком капельки, которые затем сливаются, образуя слизистый «медовый» налет. Цвет налета меняется от янтарно-желтого в первые три дня роста до буро-коричневого и красноватого к 6 - 8-му дню.

В мазках из агаровых культур обнаруживают грамтрицательные палочки, часто нити, состоящие из 4 - 8 члеников; на жидких средах палочки бывают короче и толще нередко коккоподобны.

Биологическое исследование проводят на морских свинках, лучше на самцах. Заражают подкожно (3 - 5 мл), если материал содержит постороннюю микрофлору, или внутрибрюшинно.

При подкожном заражении на месте инъекции через несколько дней образуется характерная сапная язва, одновременно припухают регионарные лимфатические узлы. Животное погибает через 8 - 15 суток. При внутрибрюшинном заражении у самцов на 3 - 4-й день припухают семенники, а затем на мошонке образуется язва. Развивается гнойный периорхит (реакция Штрауса). Может наблюдаться и носовой сап. При вскрытии таких свинок во внутренних органах обнаруживают сапные узелки.

Следует, однако, помнить, что сап у морских свинок может протекать и хронически. Подопытных свинок на высоте развития сапного процесса обычно убивают. Посевы для выделения чистой культуры сапного микроба делают из внутренних органов и яичек.

Гистологическое исследование. Для гистологического исследования берут кусочки из легких, лимфатических узлов и носовой перегородки. Срезы обычно окрашивают гематоксилин-эозином. (Для изготовления срезов пользуются замораживанием кусочков, заливкой их в целлоидин или парафин.)

Сапные изменения характеризуются полиморфностью, однако наиболее типичной формой их считают сапной узелок. Он представляет собой инфекционную гранулему специфического строения. Развивается узелок на основе воспалительного процесса, протекающего с экссудативным или продуктивным акцентом.

Развитие сапного узелка в легких начинается с гиперемии и миграции лейкоцитов. Просматривая препарат при слабом увеличении микроскопа (окуляр х 7, объектив 10), отмечают на общем розовом фоне небольшие темносиние участки, являющиеся центрами формирующегося узелка. При детальном рассмотрении в таком центре обнаруживают нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты и слущенные клетки альвеолярного эпителия. Для большинства лейкоцитов центра сапного узелка характерен распад ядер путем рексиса, что необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики с туберкулезными и паразитарными узелками.

Размеры узелков неодинаковые: одни занимают небольшое количество альвеол, другие располагаются на участке целой легочной дольки. Такая картина отражает различное течение некробиотического процесса.

Вокруг центра клеточного распада находится большое количество серозно-фибринозного экссудата, имеющего вид гомогенной пленочки, заполняющей просветы альвеол. В перегородках таких альвеол заметна воспалительная гиперемия – сильно налитые кровью капилляры, окрашенные в красноватый цвет.

Кроме указанного развития в начале образования сапного узелка, когда выражен экссудативный акцент, в легких редко встречаются узелки с преобладанием пролиферации. Последние в центре состоят преимущественно из эпителиоидных клеток и часто инкапсулированы.

Сапной узелок в стадии инкапсуляции имеет характерное строение. Центр его окрашен в темно-синий цвет, далее следует бледно-розовый ободок, затем расположена периферическая клеточно-реактивная зона, которую, в свою очередь, можно подразделить на два слоя: внутренний - окрашенный бледнее и наружный - более темный. При изучении вышеперечисленных зон устанавливают, что центр представлен глыбчато-зернистым распадом хроматина ядер лейкоцитов. Внутренний слой клеточной зоны представлен эпителиоидными клетками, а наружный - лимфоидными, среди которых в небольшом числе фибробласты и коллагеновые волокна.

В обызвествленных сапных узелках центральная часть окрашена в темно-синий цвет, некротическая масса - в розовый цвет. Известь выступает в виде крупных и мелких глыбок и зерен на общем розовом фоне обызвествленной некротической массы. Далее следует соединительнотканая капсула, которая в одних узелках прилегает непосредственно к известковой массе, а в других несколько отстает от нее и прилегает к эпителиоидным клеткам, которые располагаются между капсулой и некротическими массами. Снаружи капсулы располагаются лимфоидные клетки в виде синеватого ободка.

Помимо узелков, сапу свойственно диффузное воспаление с экссудативным и продуктивным акцентом. Экссудативное проявление сапа напоминает бронхопневмонию, отличаясь от обычных форм ее наличием очагов клеточных (лейкоцитарных) скоплений с характерным для них кариорексисом.

Продуктивные формы наблюдают при хроническом процессе; они выражены пролиферацией лимфоидных и эпителиоидных клеток, располагающихся беспорядочно в междольковой соединительной ткани, около бронхов и вокруг кровеносных сосудов, а местами и в перегородках альвеол.

Изменения в лимфатических узлах можно разделить на две разновидности: первую, когда сапной процесс занимает небольшой ограниченный участок (узелковый сап), и вторую, развивающуюся на большой площади (диффузный сап).

При узелковой форме поражения в лимфатических узлах отмечают воспалительную гиперемию с выходом в просвет синуса серозно-фибринозного экссудата со значительным количеством нейтрофильных лейкоцитов. Ядра погибших лейкоцитов подвергаются пикнозу и рексису - распаду, который характерен для сапа.

В других лимфатических узлах вокруг указанного центра можно наблюдать образование зон из лимфоидных и эпителиоидных клеток, а в хронических случаях - соединительнотканой капсулы. В некротических центрах старых узелков можно наблюдать отложение извести.

При диффузной форме большинство синусов заметно расширено и заполнено серозно-фибринозным экссудатом с примесью большего или, меньшего количества нейтрофильных лейкоцитов. Среди них встречаются слущенные эпителиоидные клетки синусов. В других случаях лейкоциты не только заполняют целиком синусы, но инфильтрируют также мягкотные тяжи и фолликулы. В хронических случаях под микроскопом видны обширные некрозы, а в капсуле и трабекулах заметно разрастание соединительной ткани, вследствие чего они утолщены.

Изменения слизистой носовой полости при сапе представляют весьма пеструю картину, поскольку узелки, первичные и вторичные язвы и, наконец, сапные рубцы при этой болезни могут комбинироваться.

Исследование сыворотки крови в РСК на сап проводят только у лошадей, положительно реагирующих на маллеин. Данный метод позволяет выделить животных с активным сапным процессом. Положительные показания только одной РСК при отрицательной реакции на маллеин не могут служить основанием для диагноза на сап.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить мыт, эпизоотический лимфангоит, мелиоидоз, хронические воспаления воздухоносных мешков, механические повреждения слизистых оболочек (в результате травм, поражений личинками и т.д.). Надо иметь в виду, что эти болезни могут протекать у животных одновременно с сапом. Во всех случаях обязательно применять специфические методы диагностики (маллеинизация, РСК), а для подтверждения упомянутых болезней проводят микроскопическое исследование гноя абсцессов подчелюстных лимфоузлов (мыт) или гноя фокусов, язв (эпизоотический лимфангоит). Гистологическое исследование на сап имеет значение при убое лошадей на мясо, когда нельзя выяснить макроскопически характер обнаруживаемых иногда во внутренних органах узелков. По Н.Е.Цветкову и В.З.Черняку (1947), наиболее важным признаком, позволяющим отличать сапные узелки от паразитарных, является строение центрального участка некроза. При сапе характерной особенностью некроза является кариорексис; в паразитарном узелке некроз проходит при явлениях пикноза и кариолизиса. Иногда в паразитарных узелках можно обнаружить остатки паразита или полости, где он находился.

Лечение животных, больных сапом, запрещено, их уничтожают.

Иммунитет при сапе нестерильный. Попавшие в организм сапные бактерии фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами, но фагацитоз при сапе незавершенный, а фагоцитированные бактерии не погибают. Роль гуморальных факторов также незначительная. Основную защитную роль играет способность организма купировать возбудителя в сапных узелках с последующим обызвествлением патологического фокуса. Средств для специфической профилактики сапа нет.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Всех восприимчивых к сапу животных (лошадей, мулов, ослов, верблюдов) за 2 нед до передачи другим хозяйствам, отправки на выставки, спортивные

состязания, перевозки по железной дороге или другим видом транспорта, а также до убоя на мясо подвергают клиническому исследованию на сап и маллеинизации. Вновь поступивших в хозяйство животных содержат в профилактическом карантине, в этот период проводят клинический осмотр и маллеинизацию. Все поголовье однокопытных животных во всех категориях хозяйств подвергают клиническому осмотру на сап и маллеинизации один раз в год.

В случае возникновения сапа хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Запрещают передачу однокопытных животных другим хозяйствам, вывоз фуража, перегруппировку лошадей внутри хозяйства, а также убой восприимчивых животных на мясо. Животных с характерными для сапа клиническими признаками, а также не имеющих клинических признаков болезни, но положительно реагирующих на маллеин, признают больными сапом, немедленно изолируют и уничтожают вместе с кожей.

Животных, подозреваемых в заражении, через каждые 15 дней исследуют на сап методом глазной маллеинизации до получения трех отрицательных результатов по всей группе. Клинические осмотры проводят раз в 5 дней. Организуют для них индивидуальное кормление и водопой. Проводят механическую очистку и дезинфекцию неблагополучных помещений и территории вокруг них. Навоз, подстилку и статки корма из помещений, откуда были выделены больные животные, сжигают. Навоз от животных, подозреваемых в заражении, подвергают биотермической обработке в течение 2 мес. Текущую дезинфекцию доводят через каждые 15 дней (после каждой маллеинизации), а в изоляторах, где содержатся больные животные, — каждый день.

Дезинфекцию проводят 3 %-ным р-ром формалина, 3 %-ным горячим (3°C) раствором едкого натра, взвесью хлорной извести, содержащей { активного хлора. Предметы ухода и упряжь дезинфицируют путем погружения в емкости с 5 %-ным р-ром креолина на 3 ч, затем высушивают на солнце, кожаные части смазывают дегтем. Хозяйство объявляют благополучным и снимают карантин через 45 дней после уничтожения последнего больного сапом животного и проведения заключительной дезинфекции.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническое течение болезни.
5. Патоморфологические изменения.
6. Аллергическая диагностика.
7. Лабораторная диагностика.
8. Дифференциальная диагностика.
9. Лечение животных, больных сапом.

10. Иммунитет при сапе.
11. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при сапе.

Лекция № 8

Тема «Эпизоотический лимфангит»

Цель занятия: ознакомить слушателей с эпизоотическим лимфангитом и методами борьбы с ним

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Каковы основные свойства возбудителя эпизоотического лимфангита.
3. Лечение животных при эпизоотическом лимфангите.
4. Иммунитет при эпизоотическом лимфангите.
5. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при эпизоотическом лимфангите.

Краткое содержание лекции

Эпизоотический лимфангит (*Lymphangitis epizootica*, африканский сап, бластомикоз) – инфекционная, хронически протекающая болезнь однокопытных, характеризующаяся воспалением лимфатических сосудов и лимфоузлов кожи, подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

Возбудитель – дрожжевидный гриб *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosus*). Клетка гриба (криптококк) в размягченных кожных фокусах, гное абсцессов лимфатических сосудов имеет вид овального тельца с заостренным концом и двухконтурной оболочкой. В протоплазме клетки содержится одно или несколько непрерывно колеблющихся зернышек. Криптококки имеют длину 2,5 - 4 мкм; легко обнаруживаются при увеличении в 400 раз; размножаются почкованием. Они чаще располагаются внутри лейкоцитов (нейтрофилов, макрофагов), иногда находятся в гное вне клеток, одиночно или кучками.

Криптококки грамположительны, окрашиваются всеми анилиновыми красками, но лучше по Романовскому - Гимзе и методу Новикова. Двухконтурная оболочка криптококка и мертвые клетки не окрашиваются. В тканях больного животного гриб развивается только в криптококковой форме, мицелий образуется лишь на питательных средах.

Гриб выращивают на пептонно-печеночном агаре, МПА и на яичных средах с добавлением 2 % глюкозы и 1 % глицерина, на среде Сабуро. Добавление к питательным средам 10 % лошадиной, кроличьей или бычьей крови стимулирует рост гриба. Оптимальная температура роста 22 - 37 °С. Рост на всех средах обнаруживается на 15 - 20-е сут в виде серо-желтых рыхлых наложений. Через 2 - 3 мес колонии становятся желто-коричневыми, плотными,

складчатыми, с широкой периферической зоной. Воздушный мицелий не развит, иногда в центре появляется беловатый пушок. Колонии состоят из септированного (ветвящегося) мицелия и хламидоспор. Криптококки на этих средах не развиваются.

Для получения криптококков гриб выращивают на кровяном агаре или на среде Сабуро с добавлением крови (рН 7,4) в специальных сосудах в атмосфере 15% CO₂ при температуре 37°C. Криптококки в культуре - почкующиеся, круглые, овальные, иногда встречаются и хламидоспоры, короткие нити мицелия. Лабораторные животные невосприимчивы к возбудителю эпизоотического лимфангита.

Устойчивость. Мицелиарные формы гриба в почве, навозе, а также в замороженной культуре сохраняются до 3 мес. При нагревании до 60 °С гриб инактивируется через 5 мин. Взвесь хлорной извести, содержащей 1 % активного хлора, убивает возбудителя через 2 мин, растворы креолина (3 %-ный) - через 5 мин, едкого натра (3 %-ный) - через 25 мин.

Эпизоотологические данные. К возбудителю эпизоотического лимфангита восприимчивы однокопытные животные – лошади, мулы, ослы, лошаки; иногда болеют верблюды. Лошади восприимчивы независимо от возраста; жеребята до 6-месячного возраста более чувствительны к болезни.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, выделяющее возбудителя во внешнюю среду с гноем абсцессов и язв. В организм животного возбудитель проникает преимущественно через поврежденную кожу. Возможно заражение алиментарным и воздушным путями, иногда при случке.

Факторами передачи возбудителя чаще являются упряжь (хомуты, седелки, уздечки, седла), предметы ухода реже – почва, навоз, подстилка, корма, загрязненные выделениями больных животных. Возможна передача возбудителя и при непосредственном контакте. Механическими переносчиками могут быть кровососущие насекомые. Возникновению и распространению болезни способствуют массовый травматизм и неудовлетворительные условия содержания животных.

Возникнув в хозяйстве, эпизоотический лимфангит распространяется сравнительно медленно. Он преимущественно проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотических вспышек. Болезнь регистрируют в любое время года. Максимальный подъем заболеваемости наблюдается осенью и зимой. Летальность 10 - 50%.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжительный - от 1 до 3 мес. Течение болезни хроническое – от 2 до 8 мес, иногда более года. Различают доброкачественное и злокачественное течение эпизоотического лимфангита.

При доброкачественном течении болезни на отдельных участках кожного покрова, чаще в области холки, спины, шеи и головы, реже – в области мошонки, препуция и на видимых слизистых оболочках появляются небольшие плотные узелки. Их количество может достигать нескольких десятков.

Увеличиваясь в размере, узелки размягчаются и вскрываются, на их месте образуются язвы. Лимфатические сосуды в пораженных участках кожи утолщены, плотные, хорошо заметные, по их ходу прощупываются гнойные фокусы. Регионарные лимфоузлы пораженных участков, как правило, увеличенные, плотные, болезненные. При поражении слизистой оболочки носовой полости образуются сероватые узелки и отмечается незначительное истечение слизисто-гнойного экссудата из носа. Общее состояние животного при доброкачественном течении почти не нарушается. Болезнь длится 2-4 мес и заканчивается выздоровлением.

Злокачественное течение болезни характеризуется появлением множества (более сотни) гнойных фокусов на различных участках тела. Они локализуются не только в коже, но и в подкожной клетчатке. Некоторые гнойные фокусы соединяются между собой свищевыми ходами. Язвы глубокие, имеют кратерообразную форму, края их утолщены, приподняты. В некоторых местах тела язвы, сливаясь между собой, образуют обширные гнойные поверхности. Язвы заживают очень медленно. Поражение конечностей сопровождается образованием множества долго не заживающих язв. Вследствие разраста соединительной ткани конечность сильно утолщается (слоновость). Больные животные угнетены, у них отмечается лихорадка, наступает истощение. Температура тела повышена. Длительность болезни 6 - 8 мес и более. Злокачественная форма болезни часто заканчивается летально.

Патоморфологические изменения. На коже обнаруживают множество гнойных фокусов и язв. Лимфатические сосуды утолщены и рельефно выражены. Регионарные лимфоузлы увеличены, нагноившиеся, имеют свищи. На слизистой оболочке носа, половых органов находят серовато-желтые узелки. Иногда гнойные фокусы встречаются в легких, печени, селезенке.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков болезни.

В **лаборатории** диагноз на эпизоотический лимфангит ставится на основании положительных результатов микроскопического исследования гнойного экссудата из абсцессов, язв.

Материал исследуют в неокрашенных препаратах - в капле 50%-ного раствора глицерина (методом раздавленной капли между предметным и покровным стеклами).

Морфология гриба Cryptococcus farciminosus в патологическом материале. В гнойном экссудате, в гранулематозных поражениях, возбудитель болезни гриб *Cryptococcus farciminosus* обнаруживается в дрожжевидной и реже в мицелиальной форме. Дрожжевидные клетки (криптококки) овальные, яйцевидные с двухконтурной оболочкой, находятся в лейкоцитах и обнаруживаются свободно лежащими. Размеры 3 - 4,5 мк длины и 2,4 - 3,5 мк ширины. Мицелий слабо разветвлен, септированный, 2,1 - 4,2 мк ширины.

Срок исследования - одни сутки.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сап и язвенный лимфангит. Сап исключают на основании отрицательных результатов глазной

маллеинизации. Язвенный лимфангит протекает доброкачественно, поражает преимущественно конечности, в гное не обнаруживают криптококков.

Лечение не проводят, больных животных уничтожают.

Иммунитет. Лошади, переболевшие эпизоотическим лимфангитом, приобретают пожизненный иммунитет. Средств для искусственной иммунизации нет.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Для предупреждения возникновения болезни постоянно следят за эпизоотическим состоянием территории и хозяйств — поставщиков ремонтных лошадей. Вновь поступивших в хозяйство лошадей выдерживают в профилактическом карантине и тщательно исследуют кожные покровы и видимые слизистые оболочки. Особое внимание уделяют мерам по недопущению травматизации кожного покрова при эксплуатации лошадей.

В случае возникновения болезни хозяйство (конезерму) объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Запрещается ввод (вывод) лошадей в неблагополучную ферму, перегруппировка их внутри хозяйства, совместная пастба с лошадьми благополучных ферм, а также случка, кастрация жеребцов, использование от кобыл молока для пищевых целей. Больных животных уничтожают вместе с кожей. Здоровых лошадей (ослов, мулов) неблагополучной фермы клинически исследуют через каждые 5 дней. Их допускают на работы внутри хозяйства при условии исключения контакта с лошадьми благополучных ферм. Конюшни и территорию вокруг них очищают и подвергают текущей дезинфекции через каждые 15 дней. Для дезинфекции применяют взвесь хлорной извести, содержащей 5 % активного хлора, 5 %-ный р-р формальдегида, 10 %-ный р-р натрия гидроокиси (натр едкий). Упряжь дезинфицируют парами формальдегида при температуре 60 °С в течение 1 ч. Навоз, подстилку и остатки корма от больных и подозрительных по заболеванию животных сжигают. Карантин снимают через 3 мес после уничтожения последнего больного животного, заключительного клинического осмотра лошадей, очистки и дезинфекции помещений.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические данные.
4. Клиническое течение болезни.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Иммунитет при эпизоотическом лимфангите.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при эпизоотическом лимфангите.

Лекция № 9

Тема «Классическая чума свиней»

Цель занятия: ознакомить слушателей с чумой свиней и мерами борьбы с ней

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при классической чуме свиней.
5. Иммуитет при классической чуме свиней.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при классической чуме свиней.

Краткое содержание лекции

Чума свиней (*Pestis suum*) – инфекционная, высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся при остром течении признаками септицемии и геморрагического диатеза, при подостром и хроническом – крупозной пневмонии и крупозно-дифтеритического колита.

Возбудитель - РНК-содержащий вирус из рода *Pestivirus* семейства *Togaviridae*. Величина вириона 35 - 40 нм. Имеется один иммунологический тип вируса с двумя близкородственными серологическими группами: А и В. В группу А входят вирулентные эпизоотические штаммы, вызывающие у свиней всех возрастов остропротекающую болезнь, а также лапинизированные и холодные варианты культурального вируса. Вирусы серогруппы В вирулентны только для поросят, и при циркуляции в стаде вызывают так называемую атипичную, или хроническую, чуму. Их дифференцируют по результатам термоинактивации, биопробой на поросятах и в перекрестной РН в комплексе с реакцией иммунофлуоресценции. Установлено антигенное родство между вирусом чумы свиней и вирусом диареи крупного рогатого скота.

Лабораторные животные невосприимчивы. Возбудитель патогенен только для свиней, вирулентность высокая. В сыворотке крови реконвалесцентов обнаруживают вируснейтрализующие, преципитирующие и комплементфиксирующие антитела.

Вирус репродуцируется в первичных культурах клеток эмбриона свиней и перевиваемой линии ПК-15, не вызывая ЦП Д. Наличие вируса в культуре клеток и его инфекционную активность определяют в РИФ.

Вирус чумы свиней адаптируется к организму кролика. Получены лапинизированные авирулентные для свиней штаммы: SFA и К. Имеются культуральные штаммы с различными характеристиками.

Устойчивость. При 60°C вирус инактивируется через 10 мин, при кипячении - моментально. В свинарниках он не теряет вирулентности в течение года; низкие температуры его консервируют. При - 5°C вирус сохраняется в

крови до шести месяцев, а при добавлении карболовой кислоты (0,5 %) - более года. В охлажденном мясе он не погибает 2 - 4 мес, в замороженном - несколько лет, в солонине - более 10 мес, в копченостях - 3 мес. В навозе и трупах вирус погибает через 3 - 5 дней, в почве - через 1 - 2 нед. Для дезинфекции наиболее эффективны растворы едкого натра (2 - 3 %-ный), формальдегида (2,5 %-ный) и водная взвесь хлорной извести (15 - 20%-ная); они убивают вирус в течение часа.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чумой болеют только домашние и дикие свиньи всех пород и возрастов; более восприимчивы к вирусу высокопородные свиньи. Дикие свиньи имеют естественную резистентность.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие домашние и дикие свиньи - вирусоносители. Оставаясь не выявленными в общем стаде, они представляют особую опасность в распространении болезни и поддержании эпизоотии. Вирусоносительство может продолжаться 3 - 10 мес.

Из организма больных свиней вирус выделяется с мочой, фекалиями, истечениями из носа и глаз. Вирусное выделение начинается в инкубационном периоде и усиливается по мере развития клинических признаков. Факторами передачи служат инфицированная вода, корма, подстилка, навоз, трупы, продукты убоя, необеззараженные отходы мясокомбинатов, боев, кухонь и т. п. Важное значение имеют механические переносчики вируса - домашние и дикие животные.

Заражение чумой происходит при совместном содержании больных животных и вирусоносителей со здоровыми, а также при скармливании инфицированных кормов. В организм свиней вирус проникает через пищеварительный тракт и органы дыхания. Заражение также возможно через слизистые оболочки и поврежденную кожу.

Возбудитель внутри хозяйства в основном распространяется горизонтальным путем (кормовой, водный и воздушный), а при атипичной чуме возможен и вертикальный путь (через материнскую плаценту). В благополучных хозяйствах возбудитель чаще заносится с необезвреженными пищевыми и боевыми отходами, транспортом и животными-вирусоносителями.

Чума свиней обычно появляется в хозяйствах с низкой ветеринарно-санитарной культурой, не имеющих надежной защиты от заноса возбудителя извне, и там, где не налажено обеззараживание поступающих пищевых и боевых отходов. Распространению возбудителя болезни могут способствовать предприятия по убою животных и переработке свинины, не выполняющие ветеринарно-санитарных требований, а также бесконтрольная торговля свиньями и продуктами их убоя.

Чума свиней может возникнуть в любое время года. Однако ее чаще регистрируют осенью, когда осуществляются массовые перемещения, продажа и убой свиней. В свежих очагах при наличии неиммунного поголовья эпизоотический процесс протекает интенсивно в форме эпизоотии. При заносе возбудителя вирусоносителями в хозяйство вначале заболевают немногие

животные, и лишь спустя 10 - 14 дней - почти все поголовье свиней. Если вирус занесен с инфицированным кормом, то в течение 2 - 3 дней заболевает большая часть или почти все поголовье свиней. Заболеваемость чумой достигает 95-100%, летальность - 60-100%.

Длительная сохраняемость во внешней среде вируса чумы, а также невыявленные вирусоносители способствуют превращению свежих эпизоотических очагов в стационарные. Такие очаги нередко возникают в оздоравливаемых хозяйствах, если вакцинацию свиней проводят непланово, без должного сочетания с общими оздоровительными мероприятиями. Взрослые свиньи в стационарных очагах, как правило, имеют поствакцинальный иммунитет и не заболевают. Поросята, рожденные переболевшими или иммунизированными свиноматками, получают лактогенным путем антитела, что создает некоторую устойчивость в течение подсосного периода. В таких хозяйствах болезнь поддерживается лишь среди молодняка (особенно поросят-отъемышей), имеющего недостаточный иммунитет.

В стационарно неблагополучных по чуме хозяйствах вследствие появления иммунного поголовья происходит постепенное снижение вирулентности вируса. Эпизоотии чумы в таких стадах протекают вяло, преобладает хроническое течение болезни, в результате чего поросята превращаются в «заморышей». Под влиянием стресс-факторов, при антисанитарных условиях содержания и неполноценном кормлении свиней нередко к чуме присоединяются секундарные инфекции (пастереллез, сальмонеллез, колибактериоз и др.), изменяющие и ухудшающие ее течение. Эпизоотия чумы может обостряться при пополнении стад новыми животными, после перегруппировки, замене кормов и в случае непроведения текущей дезинфекции.

При атипичной чуме, вызываемой слабовирулентным вирусом серогруппы В, наблюдают аборт, частые случаи мертворождений, рождение слаборазвитых поросят, предрасположенных к массовым диареям, что приводит к большому отходу молодняка. Эта форма чумы изучена недостаточно.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 5-6 дней; возможны и более короткие (3 дня) и затяжные (2 - 3 нед) сроки. Течение болезни обычно острое, подострое, хроническое и сравнительно реже - молниеносное.

При молниеносном течении отмечаются высокая температура тела (41°C и выше), учащенное сердцебиение и дыхание, ярко-красные пятна на коже, позывы к рвоте, быстро прогрессирующая общая слабость. Животное погибает через 1 - 2 дня. Такое течение болезни развивается у наиболее чувствительных к чуме молодых животных.

Острое течение чумы чаще регистрируют в начале эпизоотии. Доминирующими признаками являются постоянный тип лихорадки, повышение температуры тела до 40 - 41°C, общее угнетение и слабость. На 2-3-й день болезни развивается анорексия, появляются озноб, рвота, запор, сменяемый впоследствии поносом (иногда кровавым), конъюнктивит (опухание век и склеивание их слизисто-гнойным экссудатом).

Нередко возникает слизисто-гнойный ринит, а у отдельных животных - носовое кровотечение.

Больные животные больше лежат, вяло поднимаются и с трудом перемещаются; отмечают слабость задних конечностей, шаткую походку, сторбленность спины, жажду, хвост раскручивается. На коже внутренних поверхностей бедер, живота, шеи и у основания ушных раковин появляются пустулы, заполненные желтоватым экссудатом, а несколько позже - точечные кровоизлияния, которые в дальнейшем сливаются и образуют темно-багровые пятна, не исчезающие при надавливании.

Прогрессирующая общая слабость сопровождается учащенным и затрудненным дыханием, сердечной недостаточностью, в результате кожа пяточка, ушных раковин, живота и конечностей приобретает синюшную окраску. Развиваются выраженная лейкопения и резкий сдвиг нейтрофильного ядра до миелоцитов. Незадолго до смерти температура тела снижается ниже нормы (до 35 - 36°C). Обычно животные погибают на 7 - 10-й день.

При молниеносном и остром течении у некоторых животных могут преобладать клинические признаки поражения центральной нервной системы (нервная форма болезни). При этом наряду с некоординированными движениями, дрожанием конечностей и судорогами могут внезапно возникать эпилептические припадки, сменяемые длительным угнетением. Животные быстро слабеют и погибают при явлениях эпилепсии или коматозного состояния.

Подострое течение чумы длится 2 - 3 нед и проявляется симптомами преимущественного поражения органов дыхания (грудная форма) или пищеварения (кишечная форма). При поражении легких развивается крупозная пневмония, проявляющаяся судорожным кашлем, затрудненным сопящим дыханием и болезненностью грудной клетки. При кишечной форме отмечается крупозно-дифтеритический энтероколит, запоры сменяются поносом, появляется извращенный аппетит. Лихорадка непостоянного типа, животные худеют, ослабевают, передвигаются с трудом, больше лежат и в большинстве случаев погибают. При благоприятном исходе аппетит улучшается, прекращается понос, животное становится подвижным. Однако выздоровевшие свиньи более 10 мес остаются вирусоносителями.

Хроническое течение продолжается до двух месяцев и более. У животных отмечают периодические поносы, непостоянный тип лихорадки, переменчивый аппетит, кашель. Они сильно худеют, кожа сморщивается, покрывается экзематозными струпиями. Нередко кончики хвоста и ушных раковин омертвывают.

При подостром и хроническом течении чумы клинические признаки могут сильно варьировать в зависимости от осложнений секундарной инфекцией. Однако во всех случаях больные животные постепенно приобретают вид заморышей. Такие животные полностью не выздоравливают и остаются опасными вирусоносителями многие месяцы. Летальность 30 - 60%.

Патоморфологические изменения не постоянны и зависят от течения и формы болезни, характера и локализации осложнений и возраста животных.

Для большего обнаружения типичных патологических изменений необходимо вскрывать несколько трупов.

У взрослых свиней, павших при остром течении чумы, обнаруживают картину геморрагического диатеза с различной выраженностью кровоизлияний на наружных покровах, серозных и слизистых оболочках, в лимфоузлах и паренхиматозных органах. Особенно заметны кровоизлияния на слизистой оболочке надгортанника, пищеварительного тракта и мочевого пузыря, под легочной плеврой и под капсулой почек.

Лимфоузлы не увеличены или слегка увеличены, гиперемированы, с мраморным рисунком на поверхности разреза. Чаще поражаются лимфоузлы передней части туловища, головы, средостенные и брыжеечные. Легкие кровенаполнены, отечные и пятнистые, иногда в них видны геморрагические инфаркты, точечные и полосчатые кровоизлияния, в некоторых случаях наблюдают изменения, свойственные крупозной пневмонии. Селезенка не увеличена, с острыми краями, на ее поверхности, особенно по краям, в 35 - 60% случаев обнаруживают геморрагические инфаркты в виде плотных черно-красных бугорков. В печени находят паренхиматозную дегенерацию. Почки резко анемичны, со множеством мелких кровоизлияний в корковом слое и лоханке.

Слизистая оболочка желудка, тонкого и толстого отделов кишечника катарально или геморрагически воспалена, пятнисто гиперемирована, со множеством кровоизлияний, более резко выраженных в фундаментальной части желудка и толстом отделе кишечника. У поросят-сосунов признаки геморрагического диатеза проявляются слабее, и патологические изменения в основном находят в органах пищеварения и почках.

При подостром и хроническом течении наиболее выражены патологические изменения в органах дыхания и пищеварения. При грудной форме чумы в легких обнаруживают гепатизированные участки с множественными очагами некроза, а также серозно-фибринозный плеврит и перикардит. Для кишечной формы при подостром течении свойственны крупозно - геморрагический гастрит и энтерит, а при хроническом - крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения, особенно ярко выраженные в толстом отделе кишечника. Очаговое крупозное воспаление кишечника ярко выражено и дает характерную картину так называемых слоеных чумных «бутонов» и фолликулярных язв.

При диффузном крупозном воспалении кишечника коагуляционному некрозу подвергаются большие участки слизистой оболочки слепой и ободочной кишок. Кишечная стенка сильно утолщается, и слизистая оболочка собирается в поперечные складки.

Дифтеритическое воспаление в большинстве случаев наблюдают одновременно с крупозным. В результате такого воспаления слизистая оболочка пропитывается фибрином и омертвевает с образованием отрубевидного налета. Если некроз захватывает и подслизистую оболочку, образуются сухие, ломкие струпы темно-серого цвета. Резко выраженные поражения кишечника чаще встречают у поросят-отъемышей и подсвинков. В

хронических случаях у 90% убитых и павших животных находят ненормальное окостенение 6 - 8 пар ребер и появление здесь геморрагической линии, что имеет большое диагностическое значение.

Диагноз на чуму ставят непосредственно в хозяйстве на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят **лабораторные исследования** для исключения бактериальных инфекций.

Восприимчивость свиней всех возрастов, быстрота распространения болезни, независимо от условий кормления и содержания животных, сезона года, характерны для проявления чумы. При остром течении болезни наиболее типичными признаками являются угнетение и прогрессирующая слабость, лихорадка постоянного типа, явления геморрагического диатеза и высокая летальность. При подостром и хроническом течении доминирующими признаками являются крупозная некротизирующая пневмония, фибринозный плеврит и перикардит, язвенно-некротические поражения слепой и ободочной кишок.

В неясных и сомнительных случаях диагноз должен быть подтвержден биологической пробой на неиммунных подсвинках живой массой не менее 40 кг. Их заражают фильтратом из суспензии органов или кровью павших свиней. При положительном результате животные на 2 - 5-й день заболевают и в течение 7 - 10 дней погибают.

Материалом для исследования служат трупы поросят, паренхиматозные органы свиней, трубчатые кости, мезентериальные, подчелюстные, бронхиальные лимфоузлы, почки, слепая, ободочная и прямая кишки и селезенка.

Гистологическое исследование. Кусочки головного мозга фиксируют в 10%-ном формалине. Гистосрезы окрашивают гематоксилин-эозином. При микроскопическом исследовании гистосрезов в головном мозге вокруг сосудов обнаруживают скопления форменных элементов крови и пролиферацию эндотелия сосудов.

При гематологическом исследовании отмечают лейкопению. Количество лейкоцитов может снижаться до 5 - 6 тыс. в 1 мм³.

При люминесцентном микроскопическом исследовании в клетках отмечают мелкозернистое светло-зеленоватое свечение цитоплазмы и ядра.

Лабораторная диагностика чумы свиней методом иммунофлуоресценции. Диагностика методом иммунофлуоресценции заключается в исследовании препаратов, окрашенных флуоресцирующими антителами под люминесцентным микроскопом. Флуоресцирующие противочумные антитела - это иммуноглобулины, содержащиеся в специфической кровяной сыворотке и меченные специальной флуоресцирующей краской - изотиоцианатом флуоресцеина. Специфические противочумные иммуносыворотки можно получать на кроликах, подвергая их гипериммунизации лапинизированной вирусвакциной АСВ, разведенной физиологическим раствором 1:50.

Для получения специфических сывороток с наиболее высоким титром рекомендуется прибегать к неспецифической стимуляции иммуногенеза по методике, с применением витамина В₁₂. Глобулиновые фракции из гипериммунных сывороток осаждают насыщенным раствором сульфата аммония и конъюгируют изотиоционатом флуоресцеина по общепринятой методике.

При помощи метода иммунофлуоресценции вирус чумы свиней обнаруживается в больном организме, патологическом материале, свином мясе, тканевой культуре. Метод специфичен, высокочувствителен для лабораторной диагностики чумы свиней. Антиген вируса чумы наиболее отчетливо обнаруживается в мазках-отпечатках, тканевых срезах из мезентериальных, подчелюстных лимфоузлов и селезенки. Поэтому эти органы, наиболее подходящие для диагностических исследований на чуму свиней при помощи данного метода. В клетках (система РЭС, эритроциты) указанных органов обнаруживается интенсивное специфическое свечение уже через 72 часа после заражения свиней чумой. Метод иммунофлуоресценции позволяет найти антиген вируса чумы непосредственно в мазках-отпечатках из органов больных животных в 85 - 88% при экспериментальной и 80 - 84% при спонтанной чуме. При исследовании тканевых срезов, приготовленных из лимфоузлов и селезенки, удастся диагностировать чуму в 95 - 96% случаев.

Для исследования наиболее пригодны свежие органы, взятые после гибели животных. Непригодны материалы из трупов, взятые через 2 - 3 дня после падежа животных. Хранение подлежащих исследованию материалов при комнатной температуре недопустимо.

Если сочетать метод иммунофлуоресценции с методом культур клеток, то удастся диагностировать чуму почти во всех случаях, а вирус чумы обнаружить и в мясе вынужденно убитых свиней. Этот вирус размножается в культуре клеток ПЭС и ПП, не вызывая видимых цитопатогенных изменений, но его удастся обнаружить в культуре при помощи иммунофлуоресценции. В качестве исследуемого материала на вирус пригодны кровь, сыворотка крови, экстракты селезенки, лимфоузлов и мышц свиней, больных чумой. При наличии вируса в исследуемом материале, внесенном в культуру клеток, специфическое свечение наблюдается уже через 24 часа инкубирования. В последующие дни интенсивность свечения усиливается.

Таким образом, метод иммунофлуоресценции высокоспецифичен и чувствителен. Он рекомендуется в качестве надежного способа быстрой лабораторной диагностики чумы свиней.

Для **биологического исследования** готовят суспензию на физиологическом растворе из селезенки, лимфатических узлов и других органов в соотношении 1 : 10, фильтруют через фильтры Зейтца. Фильтрат вводят подкожно в дозе 2 - 5 мл 5 подсвинкам в возрасте 5 - 6 месяцев (здоровым, невакцинированным). При наличии вируса у зараженных животных через 2 - 6 дней температура тела повышается до 41 - 42°C, отмечается общая слабость, потеря аппетита, шаткая походка, на коже иногда появляются

кровоизлияния, возможны слизисто-гнойные истечения из глаз, затрудненное дыхание, запоры, чередующиеся с поносами. Гибель животных наступает на 7 - 12-е сутки. Патологоанатомические изменения характеризуются геморрагическим лимфаденитом, геморрагическим диатезом на слизистых и серозных оболочках и в паренхиматозных органах.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить африканскую чуму, рожу, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, дизентерию, вирусный гастроэнтерит, энзоотическую пневмонию, отравления.

Африканскую чуму дифференцируют путем постановки биопробы на иммунных к чуме подсвинках и специальными вирусологическим и серологическим исследованиями.

Лечение больных чумой свиней не разработано, заболевших животных немедленно убивают.

Иммунитет. Переболевшие чумой свиньи приобретают стойкий пожизненный иммунитет. В настоящее время в большинстве стран для активной иммунизации применяют сухие вирусвакцины из лапи-низированных и культуральных аттенуированных штаммов вируса чумы свиней. В Казахстане рекомендована для применения лапинизированная вирусвакцина из штамма К. Вакцина слабореактогенна для свиней всех возрастов, включая и новорожденных поросят. Иммунитет формируется к 5 —10-му дню после однократной прививки и у взрослых животных сохраняется не менее года. Поросят необходимо ревакцинировать с учетом возраста и состояния колострального иммунитета. Вакцину применяют в угрожаемых и неблагополучных по чуме хозяйствах.

Из вакцинного штамма К готовят также две культуральные вирусвакцины — на первичных клетках почек эмбриона свиньи (вирус-вакцина ВГНКИ, автор Н. К. Мищенко) и тестикул барана (вирус-вакцина ЛК-ВНИИВВ и М, автор В. И. Попов). Разработаны методы аэрозольного и энтерального применения противочумных вакцин (В. И. Бурцев, В. И. Попов), а также методы комплексной (одновременной) иммунизации против наиболее опасных инфекционных болезней свиней — чумы, рожи, болезни Ауески, пастереллеза и сальмонеллеза (П. И. Притулин, А. А. Конопаткин, В. Ф. Петров, Д. Д. Бутьянов и др.).

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Общие профилактические меры должны быть направлены на защиту хозяйств (ферм) от заноса вируса чумы свиней. Для этого комплектование ферм проводят только здоровыми животными из благополучных по чуме хозяйств. Всех вновь поступающих животных вводят в основное стадо лишь после карантинирования в течение 30 дней. Не допускают комплектования репродукторных ферм поголовьем из хозяйств, использующих в корм свиньям пищевые, боенские и кухонные отходы. Свиноводческие фермы обязательно должны быть огорожены и иметь постоянно действующие дезбарьеры и ветеринарно-санитарные пропускники. Лица, посещающие свиноферму, должны проходить санитарную обработку и обеспечиваться спецодеждой и обувью.

На фермах поддерживают общий ветеринарно-санитарный порядок. Кормокухни размещают обособленно от свинарников, оборудуют их специальными помещениями для сортировки, хранения и проварки кормов.

Особо строго следят за технологией обеззараживания сборных пищевых и мясных отходов, дезинфекцией транспорта.

Кроме общих профилактических мероприятий, обязательно проводят предохранительные прививки свиней против чумы:

а) при непосредственной угрозе заноса вируса чумы из неблагополучных хозяйств;

б) в откормочных хозяйствах, комплектующих свинофермы сборным поголовьем, а также использующих в корм свиньям пищевые, боенские и кухонные отходы;

в) в хозяйствах, расположенных в непосредственной близости от мясоперерабатывающих предприятий, а также расположенных в зонах, где имеются или отмечались ранее в течение последних трех лет случаи заболевания чумой диких свиней.

При возникновении подозрения на заболевание свиней чумой больных животных изолируют, прекращают перегруппировки животных, неблагополучные станки дезинфицируют 2 — 3%-ным р-ром едкого натра. Одновременно вводят жесткие ограничительные меры с целью недопущения распространения болезни. Для уточнения диагноза проводят тщательный эпизоотологический анализ, клинический осмотр с термометрией свиноголовья неблагополучных свинарников. У 3 — 5 больных свиней исследуют кровь на количество лейкоцитов и лейкограмму. Подвергают тщательному патологоанатомическому вскрытию трупы, а при их отсутствии организуют диагностический убой 3 — 5 больных животных.

При подтверждении диагноза на чуму свиней ферму карантинируют и определяют границы угрожаемой зоны. При проведении противочумных оздоровительных мероприятий в откормочных, подсобных и прикухонных хозяйствах рекомендовано убивать все поголовье неблагополучных свинарников. В репродукторных и племенных хозяйствах убивают лишь больных и животных, подозрительных по заболеванию чумой, отстающих в росте, с клиническими признаками респираторных и алиментарных болезней. Всех остальных свиней с нормальной температурой тела в неблагополучных и благополучных свинарниках фермы немедленно вакцинируют. Новорожденных поросят прививают орально или внутримышечно в первые часы (сутки) жизни.

Убой свиней проводят в пределах неблагополучной фермы на специально оборудованном убойном пункте или на санитарной бойне мясокомбината с соблюдением правил, предотвращающих распространение вируса чумы. При убое свиней больных, подозреваемых в заболевании и подозреваемых в заражении чумой, шкуры с туш не снимают, а опаливают или ошпаривают. Трупы сжигают.

Одновременно проводят мероприятия по уничтожению возбудителя чумы во внешней среде. Станки и неблагополучные свинарники механически

очищают и дезинфицируют после каждого случая выделения больного животного, а затем раз в пять дней до снятия карантина. Навоз обезвреживают биотермически, малоценный инвентарь сжигают.

Карантин с неблагополучного по чуме свиней хозяйства снимают через 40 дней после последнего случая падежа или убоя больных животных и при условии проведения заключительной механической очистки дезинфекции, дератизации и обезвреживания навоза.

Ограничения с хозяйства по вывозу свиней снимают через 12 мес после снятия карантина.

Вопросы для самопроверки

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.
5. Патоморфологическая картина.
6. Бактериологическая диагностика.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммуитет при чуме свиней.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при чуме свиней.

Лекция № 10

Тема «Грипп птиц»

Цель занятия: ознакомить слушателей с гриппом птиц и методами борьбы с ним.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при гриппе.
5. Иммуитет при гриппе птиц.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при гриппе птиц.

Краткое содержание лекции

Грипп птиц (*Grippus avium*) – контагиозная, вирусная болезнь птиц, характеризующаяся септицемией и проявляющаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания и пищеварения.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус (*Influenza virus A* подтип *Hav-1*), относящийся к роду инфлюэнца, к группе миксовирусов, семейству ортомиксовирусов. Величина вириона 80 - 120 нм. Все известные вирусы

гриппа подразделяют на 8 подтипов (A₁–A₈). Возбудитель имеет определенное родство с вирусами гриппа типа А человека, лошади, свиньи. Вирус репродуцируется в куриных эмбрионах и культуре клеток, обладает гемагглютинирующими свойствами по отношению к эритроцитам многих видов птиц, млекопитающих животных и человека. В организме птиц вирус индуцирует антигемагглютинины, нейтрализующие и комплементфиксирующие антитела.

Устойчивость. При температуре 65–70°C вирус гриппа птиц инактивируется за 2 - 5 мин. При 4°C инфекционные и гемагглютинирующие свойства сохраняются несколько недель. Вирус хранят при низких температурах и в лиофилизированном состоянии до 2 лет. При глубоком замораживании (-70 °C) вирус остается вирулентным в мясе свыше 300 дней. Высушивание инфицированного субстрата консервирует вирус. В 1 %-ном растворе NaCl он не погибает 5 - 7 недель. Вирус инактивируют за 5 мин водные растворы 5 %-ной соляной кислоты, 4 %-ного фенола, 3 %-ной хлорной извести, 2 %-ного едкого натра, 5 %-ной карболовой кислоты.

Эпизоотологические данные. Грипп зарегистрирован среди многих видов домашних и диких птиц. Вирус подтипа A₁, выделенный от кур, индеек и голубей, патогенен для мышей, кроликов и морских свинок. Среди вируса гриппа птиц выявляются штаммы, у которых в суперкапсидной оболочке содержится нейраминидаза, свойственная вирусам гриппа человека и лошадей. Это свидетельствует о большом разнообразии генофонда вирусной популяции, циркулирующей среди птиц. Доказана межвидовая передача вируса гриппа человека птице и циркуляция человеческого вируса гриппа A₂ среди диких и домашних птиц. От диких птиц вирус гриппа выделяли в межэпидемический период. Среди диких и домашних птиц могут одновременно циркулировать несколько антигенных разновидностей вируса гриппа, свойственного человеку, птицам и домашним животным.

В хозяйство возбудитель гриппа птиц может быть занесен с кормами, инвентарем, оборудованием; особую опасность представляет недезинфицированная тара из-под тушек кур и яиц. Первые случаи заболевания, как правило, возникают у цыплят и взрослой ослабленной птицы, особенно при недоброкачественном кормлении, перевозках, переуплотненной посадке. Пассажи вируса через ослабленный организм кур повышают его вирулентность и способствуют последующему заболеванию птицы, содержащейся в нормальных условиях. Как правило, грипп поражает всю восприимчивую птицу в хозяйстве в течение 30 - 40 дней.

Вирус гриппа вызывает заболевание птиц при респираторном, пероральном, подкожном и внутримышечном заражениях. В хозяйствах при клеточной системе содержания птиц основное значение в распространении возбудителя имеет аэрогенный путь и передача его с водой.

Источником возбудителя чумы птиц являются больные и переболевшие (вирусоносители в течение 2 мес) птицы. Из организма больной птицы вирус выделяется со всеми экскретами и секретами, а также с яйцами. Факторами распространения возбудителя внутри хозяйства могут стать грызуны, кошки и,

особенно, дикая птица, проникающая или гнездящаяся в птичниках. Наличие кур-вирусоносителей поддерживает эпизоотический очаг в хозяйстве при непрерывном введении новой восприимчивой птицы, которая в процессе выращивания заболевает, и таким образом формируется стационарное неблагополучие. Заболеваемость птиц гриппом достигает 80 - 100%, смертность - 10 - 90 %, что зависит от вирулентности вируса и условий содержания птицы. В неблагополучных по гриппу хозяйствах цыплята и куры часто заболевают респираторным микоплазмозом, колисептициемией, инфекционным ларинготрахеитом. Взрослая птица на 40 - 60% теряет яичную продуктивность, которая восстанавливается лишь через 1,5 - 2 мес после выздоровления. Нередко после переболевания гриппом у птиц исчезает иммунитет против Ньюкаслской болезни, инфекционного ларинготрахеита, бронхита и оспы, что иногда приводит к возникновению данных болезней.

Клинические признаки. Инкубационный период - 3 - 5 дней. Протекает болезнь остро, подостро и хронически. В начале болезни у птиц появляется взъерошенность оперения, теряется яйценоскость; куры стоят с опущенной головой и закрытыми глазами; видимые слизистые оболочки гиперемизированные и отечные, нередко из слегка приоткрытого клюва выделяются тягучие слизистые истечения, носовые отверстия заклеены воспалительным экссудатом.

У отдельных кур отмечается отечность лицевой части сережек. Гребень и сережки темно-фиолетового цвета вследствие застойных явлений и интоксикации. Дыхание хриплое и учащенное, температура тела поднимается до 44°C, перед гибелью падает до 30°C. При заболевании, вызванном вирусом гриппа подтип А₁, летальность, как правило, достигает 100 %. При подостром и хроническом течении гибнет 5 - 20% заболевших птиц.

Наряду с респираторным симптомокомплексом наблюдают диарею, у больной птицы помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Могут возникнуть атаксия, неврозы, судороги, маневные движения, а в предагональной стадии - тонические и клонические судороги шейных и крыловых мышц. Возможны случаи легкого течения болезни без выраженных клинических признаков.

Патоморфологические изменения могут быть разнообразными, что зависит от длительности течения болезни. Наиболее характерны для болезни признаки геморрагического диатеза и наличие подкожных отеков в области глотки, гортани, шеи, груди, ног. Находят массовые и единичные кровоизлияния под кожей, в мышцах, сердце, паренхиматозных органах и слизистых оболочках. У 45 % павших птиц обнаруживают ринит, фарингит и конъюнктивит; в 60% случаев – кровоизлияния в желудке и кишечнике.

Постоянно обнаруживаются при гриппе птиц гастроэнтерит, перитонит, перикардит, бронхит, аэросаккулит, отек легких, застойные явления во внутренних органах, синюшность мышечной ткани. Особенно характерны изменения в головном мозге: геморрагический менингит, диффузные кровоизлияния, очаги отека и размягчение мозгового вещества. При гистологическом исследовании находят некробиотические очажки во всех отделах головного мозга.

Диагноз. На основании эпизоотологических особенностей проявления гриппа, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений можно поставить лишь предположительный диагноз.

Для окончательного диагноза необходимо провести **лабораторные исследования** патологического материала (легкие, печень, головной мозг и др.), взятого от павших птиц в острую стадию болезни. Трупный материал должен быть свежим или законсервированным холодом (-60°C), или 50%-ным р-ром глицерина. Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды развития болезни.

Вирусосодержащий материал подготавливают обычным способом на буферном растворе, добавляют к 1 мл жидкости по 5 тыс. ЕД стрептомицина и пенициллина и проводят заражение 9 - 12-дневных куриных эмбрионов в аллантоисную полость. Через 48 ч после заражения берут аллантоисную жидкость и исследуют ее на наличие вируса в реакции гемагглютинации. Так же используют многослойные культуры клеток куриного эмбриона для изучения ЦПД, возникающего через 36 ч после заражения. Для биологической пробы используют 2 - 4-месячных цыплят, которым внутримышечно вводят 0,5 - 1 мл суспензии.

Через 3 - 5 дней при наличии вирулентного вируса у цыплят возникают респираторные симптомы болезни, иногда со смертельным исходом. Если вирус слабовирулентный, единственным доказательством его наличия служит выявление нарастания титра антител, появляющихся на 4 - 10-й день после заражения. Из серологических методов можно использовать РЗГА, РП, РСК. В практических условиях обычно используют наиболее простую и доступную при массовых исследованиях - РЗГА. У переболевшей гриппом птицы эту реакцию можно применить для ретроспективной диагностики.

Лабораторная диагностика проводится для окончательного решения вопроса об этиологии болезни, что достигается путем выделения вируса и идентификации его в РСК, РН и РТГА, а также выявления специфических антител в период эпизоотии или по происшествии ее (ретроспективная диагностика).

Для диагностики необходимо иметь два диагностических набора: а) набор специфических антигенов и сывороток к ним для диагностики гриппа птиц тринадцати серотипов; б) диагностический набор для идентификации вируса Ньюкаслской болезни и гриппа птиц (актуального эпизоотического типа). Диагностическими наборами пользуются в соответствии с наставлениями по их применению.

Выделение вируса. Патологический материал (селезенка, головной мозг, трахея, легкие, кишечник или свежие трупы) доставляют в лабораторию в замороженном виде (-60°C) или законсервированном в 50%-ном стерильном растворе глицерина.

При жизни от больной птицы берут мазки из трахеи и клоаки стерильным ватным тампоном, который помещают в пробирку с 2 мл раствора Хенкса или физиологического раствора с антибиотиками (пенициллин и стрептомицин по

50 - 1000 ЕД/мл). Кроме того, изоляцию вируса можно проводить из сгустка крови, который остается после отсасывания сыворотки.

Из материала на растворе Хенкса или физиологическом растворе готовят суспензию (1:5), надосадочную жидкость которой (после центрифугирования суспензий при 1,5 - 2 тыс. об/мин в течение 15 мин) обрабатывают антибиотиками и используют для заражения куриных эмбрионов.

Заражение куриных эмбрионов. Испытуемую суспензию инокулируют 9 - 10-дневным куриным эмбрионом (не менее 5 на 1 пробу) в аллантоисную или амниотическую (лучше) полости общепринятым методом. Эмбрионы инкубируют в течение 72 ч. Экстраэмбриональную жидкость каждого эмбриона раздельно проверяют на гемагглютинирующую активность капельной РГА с 1%-ной взвесью эритроцитов кур. При отсутствии положительной РГА проводят еще 3 - 5 слепых пассажей, используют для заражения КЭ эмбриональную жидкость предыдущего пассажа. Если титры гемагглютининов низкие, проводят таким же образом еще 2 - 3 дополнительных пассажа. Проба испытуемого материала считается отрицательной, если в 3 - 5 слепых пассажах не будет обнаружено гемагглютинации и патогенного действия вирусов (гибели эмбрионов). При положительной РГА проводят идентификацию выделенного вируса.

Заражение культур клеток. В диагностической практике этот метод применяют редко. Вирус после 2 - 5 пассажей хорошо развивается в культуре фибробластов куриного эмбриона. ЦДП обычно проявляется через 24 - 48 ч (в зависимости от дозы и адаптации). Присутствие его устанавливают при помощи РГА и РНаг. Предложен ускоренный метод титрования инфекционности вируса гриппа в культуре клеток путем подсчета гемадсорбирующих клеток. Этот метод позволяет получить результат через восемь часов после заражения.

Биопроба на цыплятах. Испытуемую суспензию инокулируют цыплятам 2 - 3-месячного возраста. Летальную инфекцию у цыплят можно вызвать при любом методе заражения (подкожно, внутримышечно, в мозг, конъюнктиву) подтипами А₁, А₇ и А₅. Заражение *per os* с кормом и водой удастся не всегда, лишь в случае высокой патогенности эпизоотического изолята гриппа птиц. Зараженные цыплята, как правило, гибнут через 36 - 72 ч, в зависимости от дозы и вирулентности возбудителя.

Индикация и идентификация вируса. Вирусоскопия, электронная и иммуноэлектронная микроскопия, обнаружение специфических телец-включений для диагностики данной инфекции обычно не применяются. Для этой цели широко используют методы иммунофлуоресценции, цитоскопию, биопробу (на птице и куриных эмбрионах) и серологическую идентификацию.

Для индикации вируса в патологическом материале можно использовать РГА. Надосадочную жидкость после центрифугирования суспензии проб из органов и тканей больной птицы, а также смывов исследуют в капельной или пробирочной РГА с 1%-ной суспензией эритроцитов кур.

С этой целью Л.И.Неклюдова (1979) рекомендует применять 0,5%-ную взвесь эритроцитов морской свинки (0,5 мл испытуемой жидкости и 0,5 мл

эритроцитов, тщательно смешивают и выдерживают при комнатной температуре). Реакцию учитывают через 20 мин и 1 ч. Специфичность ее определяют в РТГА.

Цитоскопия. Метод заключается в исследовании тканевых элементов в отпечатках, полученных со слизистой оболочки верхних дыхательных путей (лучше) и органов. Для этой цели можно использовать тампоны, которыми брали смывы из трахеи и небной щели. Содержимое тампона переносят на предметное стекло таким образом, чтобы получить тонкий мазок-отпечаток. Препараты высушивают и окрашивают одним из методов: Романовского-Гимза, Пигаревского, Быковского и т.д. При окраске по Быковскому и Пигаревскому в цитоплазме клеток при гриппе обычно обнаруживают тельца-включения ярко-красного цвета; при окраске по Романовскому-Гимза они фиолетового цвета.

Внутриклеточные включения находят не только в клетках цилиндрического эпителия, но и в цитоплазме макрофагов, лейкоцитов и плоского эпителия.

В настоящее время этот метод исследования используется с применением люминесцентной микроскопии.

Метод простого флюорохромирования. На мазки-отпечатки из органов и смывов наносят 1 - 2 капли рабочего раствора акридина оранжевого (1:10000), покрывают покровным стеклом и свежий препарат (в течение 10 мин после приготовления) рассматривают под люминесцентным микроскопом. Ядра клеток выявляются по изумрудно-зеленому свечению, РНК, плазма клеток - в виде нередко ограниченных гранул красного или оранжевого цвета. В препарате, имеющем вирус гриппа, выявляются включения в виде четко отграниченных ярко-красных гранул в цитоплазме клеток.

Серологическая идентификация. Для идентификации гриппа птиц наиболее простым, удобным и достоверным методом является РТГА. РН - штаммоспецифическая, а также высоко достоверная, но используется в диагностике значительно реже, чем РТГА. Ее обычно применяют в некоторых неясных и спорных случаях.

РСК. Используют для определения типоспецифичности выделенного вируса, когда в РТГА не удастся установить родственных связей между вновь выделенным штаммом и эталонными штаммами вируса гриппа по антисывороткам к ним. В этом случае в РСК с эталонными иммунными сыворотками против вирусов гриппа типов А, В и С устанавливают типовую принадлежность штамма.

РИФ. Данный метод может быть использован как экспрессметод диагностики гриппа птиц. Препараты готовят непосредственно *ex tempore* от убитой или свежепавшей птицы. Прямой метод иммунофлуоресценции позволяет определять антиген вируса гриппа птиц в мазках-отпечатках тканей, идентифицировать антигены данного вируса из различных тканей организма, инкубационных яиц, печени зараженных эмбрионов и культуры клеток фибробластов; выявить вирусный антиген даже в тех случаях, когда вирус из пораженных тканей не удастся.

Прямой и непрямой методы иммунофлуоресценции применяют общепринятым способом.

РДП. В ветеринарной диагностической практике для идентификации выделенного вируса эту реакцию не используют, так как необходимы концентрированные и очищенные антигены. В основном применяют ее для изучения антигенной структуры вирусов гриппа.

ELISA - тест. Стандартизован для определения антител к вирусу гриппа птиц в сыворотке крови кур и индеек.

Разработан кинетический ELISA - метод (кELISA). Он позволяет титровать антитела в образце, используя только одно его разведение. Степень окрашивания в кELISA пропорционально количеству конъюгированных антител, связывающихся твердой фазой. Метод кELISA для выявления антител к вирусу гриппа имеет существенные преимущества перед ELISA - методом.

Серодиагностика и ретроспективная диагностика. Обнаружение антигемагглютининов, вирус нейтрализующих и комплементсвязывающих антител - надежный признак протекающей или уже прошедшей инфекции гриппа в стаде птицы.

Обязательным условием для ретроспективной диагностики гриппа птиц является одновременное исследование парных сывороток, так как для диагностических целей имеет значение сравнительный титр антител против вирусов различных серологических подтипов в первой и второй пробах сыворотки. Первую пробу сыворотки хранят при 4°C или в замороженном виде. Обе пробы исследуют одновременно по РТГА. Перед постановкой реакции сыворотки прогревают при 60°C в течение 30 мин, а затем освобождают от термостабильных ингибиторов, используя CO₂ и другие методы.

Если титр антител во второй пробе сыворотки (через 10 - 14 дней после заболевания) превышает не менее чем в 4 раза титр антител к тому же типу вируса первой пробы, то РТГА считается положительной, подтверждающей диагноз гриппа птиц.

РСК. Применяют для обнаружения антигенов и антител в целях ранней ретроспективной диагностики гриппа. РСК ставят по классическому и модифицированному методам.

РДП при диагностике гриппа птиц широкого применения не нашла, так как для постановки реакции необходимы высокие концентрации чистых антител.

РРГ (реакция радиального гемолиза) в настоящее время используется для серо-эпидемиологических исследований и при оценке эффективности противогриппозных вакцин.

ELISA - метод. Показано хорошее совпадение результатов титрования сывороточных антител методом ELISA, РСК и РИФ. Однако титры в ELISA - методе значительно выше (титр 1:481 - 1:1520), чем в РСК и РИФ.

Дифференциальная диагностика. Генерализованную септическую форму гриппа необходимо дифференцировать от Ньюкаслской болезни,

респираторную форму - от инфекционного бронхита, микоплазмоза, ларинготрахеита и других респираторных болезней.

Лечение не разработано. Лечить больную птицу нецелесообразно. Ввиду опасности распространения вируса больную птицу уничтожают.

Иммунитет. После переболевания гриппом птица приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до 6 мес. Для специфической профилактики рекомендовано применять гидроксиламинную эмбрионвакцину типа А.; жидкую и сухую инактивированные вакцины против гриппа птиц. Вакцины вводят внутримышечно в область грудной мышцы или бедра, эмбрионвакцину двукратно с интервалом в 14 дней, остальные — однократно. Вакцины применяют для прививок птиц с профилактической целью в угрожаемых по гриппу хозяйствах. Прививают только клинически здоровую птицу (кур, уток, индеек) с 45-дневного возраста. Через 14 — 21 день после прививки у птицы вырабатывается напряженный иммунитет длительностью до 6 мес. Его напряженность обязательно контролируют на 21 — 30-й день после вакцинации в РЗГА. Если у 80% из обследованных птиц титр антигемагглютининов окажется не ниже 1:10, иммунитет считают напряженным.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Необходимо обособленно размещать различные возрастные группы птиц на территории, соблюдая при этом необходимые зооветеринарные разрывы. Комплектование птичников и зон проводят только одновозрастной птицей. В межцикловой профилактический перерыв помещения тщательно очищают и трехкратно дезинфицируют. Систематически контролируют благополучие хозяйств по гриппу, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары и строго выполняют ветеринарно-санитарные правила для птицеводческих хозяйств. При подозрении на возникновение гриппа птиц срочно уточняют диагноз лабораторным исследованием.

При возникновении болезни хозяйство карантинируют. Если установлен грипп в одном птичнике, то больную и подозрительную по заболеванию птицу убивают бескровным методом и уничтожают, остальную условно здоровую убивают на мясо. Проводят тщательную дезинфекцию помещения. При появлении болезни в нескольких птичниках проводят тщательную ежедневную выбраковку и убой больной и ослабленной птицы. При наличии патологоанатомических изменений (перитониты, кровоизлияния в груднобрюшной полости, синюшность мышечной ткани) тушки вместе с органами направляют на техническую утилизацию.

При отсутствии изменений проводят полное потрошение тушек, внутренние органы утилизируют, а тушки проваривают и используют для пищевых целей. Яйца, полученные от больной птицы, проваривают в течение 10 мин. Яйца, заложенные в инкубатор из неблагополучных птичников, утилизируют или уничтожают.

Для дезинфекции птичников применяют 3 %-ный р-р едкого натра (16-20°C), экспозиция 7 ч; 3 %-ный горячий (70—80°C) раствор едкого натра, экспозиция 3 ч; 1 %-ный р-р формальдегида, экспозиция 1 ч; осветленный р-р хлорной извести с содержанием 3% активного хлора, экспозиция 3 ч; 1 %-ный р-р надуксусной кислоты при экспозиции 6 ч. Дезинфекцию можно проводить также аэрозолями 38—40%-ного р-ра формальдегида (15 мл/м³) или 20 %-ного р-ра надуксусной кислоты (20 мл/м³), экспозиция 6 ч.

Для дезинфекции тары в хозяйствах и на складах строят камеры объемом от 100 до 500 м³ и оборудуют их вентилятором для удаления газа. Аэрозоли из раствора формальдегида получают с помощью форсунки ПВАН и сжатого воздуха при рабочем давлении 3—4 атм или с помощью генератора АГУД-2.

Яйца для инкубации завозят из хозяйств, благополучных по гриппу. Каждую партию выведенного молодняка выращивают в полностью освобожденном от птицы изолированном помещении, расположенном в оздоравливаемой зоне. По достижении 45-дневного возраста цыплят вакцинируют инактивированной вакциной.

Пух, перо, полученное от убоя условно здоровой птицы, просушивают в сушильных установках при температуре 85 — 90 °С в течение 15 мин. При отсутствии сушильной установки пух и перо дезинфицируют в любых приспособленных емкостях 3 %-ным горячим (45 — 50 °С) раствором формальдегида в течение 30 мин и затем сушат.

В оздоравливаемом хозяйстве систематически выбраковывают и убивают некондиционных и малопродуктивных птиц, проводят аэрозольную дезинфекцию помещений в присутствии птиц, используя для этого высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты или хлорскипи-дара. Карантин с хозяйства снимают после убоя всей неблагополучной по заболеванию птицы и проведения заключительной дезинфекции.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина болезни.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика (серологические, вирусологические исследования и постановка биопробы на цыплятах и культуре клеток).
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение птицы при гриппе.
9. Иммуитет при гриппе птиц.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при гриппе птиц.

Лекция № 11

Тема «Респираторный микоплазмоз»

Цель занятия: ознакомить слушателей с респираторным микоплазмозом и методами борьбы с ним.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при респираторном микоплазмозе.
5. Иммунитет при гриппе пт респираторном микоплазмозе иц.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при респираторном микоплазмозе.

Краткое содержание лекции

Респираторный микоплазмоз птиц (*Mycoplasmosis respiratoria*) - хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания, синовитами, истощением и потерей продуктивности.

Возбудитель - *Mycoplasma galliseptica* из рода *Mycoplasma*, характеризующаяся выраженным полиморфизмом. В мазках из нативного материала, окрашенных по Гимза, микоплазмы имеют вид полиморфного кокка, величиной от 0,5 до 1 мкм. Микоплазмы проходят через бактериозадерживающие фильтры, их культивируют на питательных средах Эдварда. Они длительное время выживают в желтке инфицированных яиц.

Микоплазмы легко культивируются в желточном мешке 9 - 10-дневных куриных эмбрионов, вызывая задержку роста. В настоящее время насчитывается 12 серотипов патогенных микоплазм, но в природе широко распространены и непатогенные штаммы.

Окончательно не решен вопрос о восприимчивости водоплавающих птиц к микоплазмозу. В последние годы у них выделены *M. synoviae*, вызывающие массовые синовиты.

Устойчивость. Пенициллин в дозе 1000 - 2400 ЕД и ацетат таллия в разведении от 1:200 до 1:4000, применяемые для задержки роста сопутствующей микрофлоры, не влияют на рост микоплазм. Они чувствительны к окситетрациклину, стрептомицину, эритромицину и тилозину, а также к дезинфицирующим средствам обычной концентрации и экспозиции.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы птицы любого возраста, но особенно быстро поражается и тяжело переболевает молодняк 1 - 2-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции служат больные птицы и микоплазмоносители (иногда пожизненные). Передача возбудителя болезни может происходить вертикальным и горизонтальным путями. Основной фактор

распространения микоплазм - инфицированные яйца. Процент зараженных яиц может быть различным, что зависит от возраста, санитарных условий содержания птиц. Факторами передачи возбудителя могут стать оборудование и различные предметы, загрязненные выделениями птиц (носовой секрет, помет).

В неблагополучных по респираторному микоплазмозу хозяйствах болезнь обычно протекает хронически, иногда без клинических признаков. Стационарность проявления инфекции обусловлена микоплазмозоносительством. Респираторный микоплазмоз часто протекает в форме смешанной инфекции (с инфекционным бронхитом, ларинготрахеитом, оспой, колибактериозом, сальмонеллезом, гемофилезом и др.).

Попадая в организм восприимчивой птицы, возбудитель респираторного микоплазмоза может длительное время не вызывать видимых клинических признаков. Проявлению болезни способствует ослабление организма птицы при длительной транспортировке, скученном содержании, переохлаждении, иммунизации живыми вирусвакцинами, наличии других инфекционных и незаразных болезней. Перезаражение птиц происходит через воздух, распространение идет медленно, болезнь носит характер «ползучей инфекции». В неблагополучных хозяйствах снижаются на 30% и более яичная и на 16% мясная продуктивность, повышен отход молодняка и взрослой птицы.

Клинические признаки. Инкубационный период болезни длится у кур 4 - 22 дня, у индеек - 2 - 14 дней. Болезнь протекает остро, хронически, бессимптомно. Наиболее выраженные клинические признаки отмечают у цыплят. У них теряется аппетит, нарушается функция органов дыхания (трахеит, синусит, конъюнктивит, аэросаккулит). Отход цыплят достигает 10 - 25 %, взрослой птицы - 4 - 6%.

Хроническое течение болезни сопровождается истощением. Взрослые птицы вытягивают шею, пытаются освободиться от скопившегося в горле экссудата, часто возникает ринит. Из носовых отверстий при надавливании выделяется слизисто-катаральный экссудат. Куры теряют яичную продуктивность. У некоторых кур болезнь протекает бессимптомно.

Типичным признаком болезни у индеек является воспаление подглазничного синуса, придающее голове уродливую форму, происходит выпячивание глазного яблока и его атрофия (панофтальмит).

У кур и индеек отмечается воспаление сухожилий влагалищ, суставов, что приводит к их отеку, увеличению в объеме. Из яиц, полученных от больных кур, погибает до 10 - 30% эмбрионов.

Патоморфологические изменения. Находят гиперемии и катаральное воспаление слизистых оболочек органов дыхания, в особенности воздухоносных мешков, с обильным скоплением слизи. Гортань и трахея покрыты пленчатыми фибринозными наложениями. В легких заметны некротические очаги серо-белого цвета. Патологоанатомические изменения могут зависеть от наличия смешанных инфекций. При осложнении колибактериозом задние грудные и брюшные воздухоносные мешки заполнены крупными фибринозными сгустками и мутным экссудатом; на печени и сердце имеются отложения фибринозных пленок (аэросаккулит, перигепатит, перикардит).

Диагноз на респираторный микоплазмоз ставят комплексно на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов лабораторного исследования. Для выделения микоплазм делают посевы на агар и бульон Эдварда, заражают куриные эмбрионы, ставят биопробу на цыплятах. Для диагностики микоплазмоза птиц можно использовать сывороточно-капельную реакцию агглютинации. Серологическому обследованию подлежит 5 - 10 % стада кур или индеек в возрасте от 2 мес и старше.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить колисептицемию, гемофилез, хронический пастереллез, аспергиллез, инфекционный ларинготрахеит и бронхит.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Наиболее эффективны антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, хлортетрациклин, эритромицин). В последние годы испытаны спектам, тилозин, фармазин, фразидин. Наибольшее распространение получили методы группового использования препаратов в присутствии птиц. Их лучше применяют аэрозольно, однократно в течение 4 — 5 дней. Эффективной мерой считается введение раствора аскорбата эритромицина внутрь инкубационных яиц в условиях перепада давления. Препарат подавляет развитие микоплазм.

Иммунитет не изучен, специфических биопрепаратов нет.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Профилактика респираторного микоплазмоза основывается на комплексе общих мероприятий по предупреждению заноса возбудителя в хозяйство и повышению естественной резистентности птицы. Соблюдают строго изолированное содержание разновозрастных групп птиц. При поточной системе выращивания необходимо предусмотреть перерыв после каждой выращиваемой партии, достаточный для трехкратной дезинфекции и подготовки помещения к приему новой партии. Помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют 2 %-ным подогретым раствором едкого натра. Клеточные батареи и инвентарь моют горячей водой, стены и потолки белят 20 %-ным р-ром свежегашеной извести. Заключительную дезинфекцию проводят парами формальдегида из расчета 20 мл формалина на 1 м³ помещения. Важное значение имеет кратность воздухообмена в птичниках. Завезенные в хозяйство племенные яйца инкубируют в отдельном инкубаторе, выведенный молодняк выращивают изолированно до 6-месячного возраста.

При установлении микоплазмоза необходимо наложить ограничительные мероприятия (запрещают вывоз птиц и яиц для племенных целей и перемещение птиц из неблагополучного птичника). Степень распространения микоплазмоза определяют серологическими исследованиями 5—10% птиц неблагополучной группы. Особенно важно исследовать кур родительского стада с тем, чтобы исключить транс-вариальный путь распространения возбудителя микоплазмоза. Больную птицу убивают и сжигают; условно здоровую птицу можно оставлять для получения пищевых яиц и мяса. В дальнейшем необходимо убить всех птиц неблагополучной группы. Помет и подстилочный материал из неблагополучных птичников обеззараживают

биотермически. Чтобы признать хозяйство оздоровленным от микоплазмоза, необходимо после проведения комплексных оздоровительных мероприятий получить и вырастить здоровый молодняк.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина болезни.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение птицы при респираторном микоплазмозе.
9. Иммуитет при респираторном микоплазмозе.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при респираторном микоплазмозе.

Лекция № 12

Тема «Чума плотоядных»

Цель занятия: ознакомить слушателей с чумой плотоядных и методами борьбы с ней.

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при чума плотоядных.
5. Иммуитет при чума плотоядных.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при чума плотоядных.

Краткое содержание лекции

Чума плотоядных (Pestis) – острая контагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистой оболочки глаз, дыхательного и пищеварительного тракта, пневмонией, экзантемой и признаками поражения центральной нервной системы.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус размером 115-160 нм из семейства парамиксовирусов, рода псевдомиксовирусов (морбилливирус). Он однороден в иммунобиологическом отношении, имеет антигенное и иммунобиологическое родство с вирусом кори человека, а также одностороннюю антигенную связь с вирусом чумы крупного рогатого скота. Вследствие этого у собак, инфицированных вирусом кори, проявляется

устойчивость к заражению вирусом чумы. И наоборот, у переболевших чумой собак обнаруживаются антитела к вирусу кори. Кроме того, сыворотка против чумы крупного рогатого скота нейтрализует вирус чумы собак.

Устойчивость вируса во внешней среде обычно невысокая. В носовых истечениях и в фекалиях больных животных он теряет активность уже через 7 - 11 сут. Однако высушенный или замороженный вирус сохраняется несколько месяцев, а в лиофилизированном состоянии - не менее года. В условиях Сибири он сохраняется в осенне-зимний период до 275 сут, весной - до 83 сут. Нагревание до 60°C разрушает его за 30 мин, до 100°C - моментально. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро: 1 %-ный р-р лизола и ультрафиолетовые лучи - в течение 30 мин, 2 %-ный р-р едкого натра - 60 мин, солнечный свет и 0,1 - 0,5 %-ные р-ры формалина и фенола - через несколько часов.

Эпизоотологические данные. К вирусу чумы плотоядных восприимчивы многие виды отряда хищных животных: собаки, волки, шакалы, гиены, лисицы, песцы, еноты, хорьки, норки, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки. Соболи сравнительно устойчивы, и в годы распространения чумы среди лисиц, песцов и норок они не заболевали. Очень чувствительны к вирусу чумы еноты и тхорзофретки (гибрид белого африканского и лесного хорьков), признанные в настоящее время лабораторными животными для изучения чумы плотоядных.

Распространение чумы зависит от многих факторов, и прежде всего от наличия иммунной прослойки в данной популяции животных. Массовые случаи заболевания чумой беспородных собак на Крайнем Севере поколебали известное положение о более высокой чувствительности чистопородных животных.

У всех видов восприимчивых животных наиболее подвержен заболеванию молодняк: у собак - в возрасте до 12 мес, у пушных зверей - до 5 мес. Взрослые собаки и пушные звери заболевают примерно в 2 - 5 раз реже.

Источником возбудителя инфекции является зараженное животное, которое выделяет вирус во внешнюю среду в период инкубации, клинического переболевания и реконвалесценции. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, в выдыхаемом воздухе, фекалиях и других экскретах обычно на протяжении 10 - 51 дня. В патологическом материале (кровь, селезенка, костный мозг, плевральный и перитонеальный экссудат) вирус обнаруживается в высоких титрах продолжительное время.

Переболевшие собаки могут выделять вирус 3 мес, еноты - 9, другие пушные звери - 3 - 5 мес. Заражение происходит в основном респираторным и алиментарным путями. Возможен разнос вируса по воздуху на расстояние до 12 м.

В качестве факторов передачи вируса чумы могут быть инфицированные предметы ухода за животными, спецодежда персонала, корма, а также насекомые, птицы и грызуны. Последние являются не только механическими переносчиками, но могут выделять вирус, не проявляя признаков заболевания.

Резервуаром возбудителя чумы в природе являются дикие животные (в особенности еноты) и бродячие собаки. В звероводческие хозяйства и собакопитомники вирус заносится завезенными животными из неблагополучных по чуме хозяйств, бродячими собаками, а иногда и с инфицированными предметами. Болезнь может возникнуть в любое время года и проявиться эпизоотией или спорадически. В звероводческих хозяйствах падеж среди молодняка может достигать до 70 - 90%, среди взрослых зверей - 40 - 70%.

Клинические признаки. Инкубационный период у собак продолжается обычно 14 - 21 день и более, у пушных зверей - 9 - 30, а иногда 90 дней.

В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают легочную, кишечную, нервную, кожную и смешанную формы болезни. Развитие той или иной формы чумы в значительной мере определяется реактивностью животного организма. Один и тот же штамм возбудителя может вызывать у собак разнотипные клинические признаки, начиная от температурной реакции и кончая нервными симптомами.

Выделяют острое, подострое, хроническое течение и abortивную форму болезни. При остром течении отмечают повышение температуры тела до 41 - 42°C, потерю аппетита, коматозное состояние и гибель больного на 2 - 3-й день заболевания. Острое течение болезни бывает редко.

Подострое течение также характеризуется высокой температурой, сохраняющейся 1 - 2 дня, а иногда 1 - 2 нед. Затем лихорадка становится умеренной или ремиттирующей. У щенков 1 - 1,5-месячного возраста температура повышается незначительно или же остается нормальной. Одновременно с лихорадкой у больных животных выражены депрессия, вялость, мышечная дрожь, пугливость, ухудшение аппетита, сухость носового зеркала. На 2 - 3-й день появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия. Животные кашляют, чихают, фыркают и чешут лапами нос. Дыхание становится сопящим, учащенным. При аускультации обнаруживают влажные хрипы в легких, при перкуссии - очаги притупления (легочная форма). Пульс учащенный, аритмичный, нитевидный. Из глаз выделяются серозные, слизистые, а затем и гнойные истечения, которые высыхают и склеивают веки. Конъюнктивы покрасневшая, опухшая, выражена светобоязнь. Изредка отмечают кератит или изъязвления. Наряду с катаром дыхательных путей и конъюнктивитом устанавливают острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, приступами рвоты и упорным слизистым или кровавым поносом (кишечная форма). Больные собаки издают отвратительный запах.

На коже в области внутренней поверхности бедер, ушных раковин, брюшной стенки, около рта и носа часто обнаруживается пустулезная сыпь. Позднее пузырьки лопаются и засыхают, образуя бурые корки (кожная форма).

Во многих случаях чума протекает в нервной форме. При этом угнетение сменяется возбуждением, тоническими или клоническими судорогами отдельных групп мышц или всего тела, нарушением координации движений.

Периодически наблюдаются эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи задних (иногда и передних) конечностей, сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва.

Хроническое течение чаще всего свойственно нервной форме. При этом у переболевших животных судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота, потеря обоняния, рубцы на роговице, застание зрачка или атрофия глазного яблока остаются на долгое время, иногда на всю жизнь. При осложненной чуме клинические признаки еще более разнообразны. Болезнь продолжается от 2 - 4 до 21 - 28 дней, а иногда несколько недель и месяцев. При слабо выраженном катаре слизистых оболочек и отсутствии симптомов животные в ряде случаев выздоравливают через 1 - 4 нед. Летальность составляет в среднем около 50 %, возрастая при нервной форме до 85 % и более.

Абортивная форма сопровождается лишь 1 - 2-дневным недомоганием.

Клинические признаки чумы у разных видов животных несколько отличаются. У лисиц и песцов кожная форма обычно не наблюдается, а нервная - доминирует в конце эпизоотии; у песцов катаральные явления выражены слабее, чем у лисиц. У норок преобладает кожная форма, при которой обнаруживают припухание лап, кожи век, носа, губ, ушей. Припухшие участки вскоре покрываются экссудатом с последующим образованием корок. В затянувшихся случаях дерматит распространяется на область шеи и спины; течение болезни чаще хроническое. У хорьков наиболее выражены явления катара и дегидратации, выпячивание и отек прямой кишки; летальность около 90%.

Патоморфологические изменения обычно соответствуют форме болезни и характеру осложнений. В верхних дыхательных путях находят катаральное или гнойное воспаление, в легких - серовато-красные или красно-бурые уплотненные зоны воспаления или очаги ателектаза; в эпикарде, перикарде и под капсулой почек - кровоизлияния; на слизистой оболочке пищеварительного тракта - кровоизлияния, эрозии и язвы. Лимфоузлы грудной и брюшной полости увеличены в объеме, сочные на разрезе. Сосуды оболочек мозга переполнены кровью. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемизирована (с синюшным оттенком) и имеет точечные или полосчатые кровоизлияния. Аналогичные изменения отмечаются в слизистой оболочке двенадцатиперстной и прямой кишок.

Диагноз на чуму плотоядных устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для постановки диагноза по клиническим признакам учитывают следующие 6 критериев: поражение респираторных органов, диарею, катар слизистых оболочек глаз и носа, гиперкератоз подушечек лап, поражение центральной нервной системы, продолжительность болезни (не менее 3 нед). Если любые четыре из указанных шести симптомов замечены у собаки, то они свидетельствуют о чуме. На ранней стадии болезни имеют значение следующие 5 признаков: кашель, фотофобия, повышение температуры тела (до 39,9°C и

более) при потере аппетита, нормальная температура при прожорливом аппетите, симптомы поражения нервной системы. По двум любым из пяти перечисленных признаков можно подозревать чуму, а по трем ставить клинический диагноз (для обследования норок и хорьков рассмотренные схемы менее пригодны, чем для собак). При патологоанатомическом вскрытии характерны изменения слизистой мочевого пузыря и других органов. Серологическая диагностика чумы применяется лишь в экспериментальных целях.

Микроскопические исследования проводят путем просмотра мазков-отпечатков из паренхиматозных органов, со слизистой мочевого пузыря, трахеи, третьего века, желудка, кишечника, а также со слизистой желчных протоков печени, взятые в первые дни заболевания животных, высушивают мазки на воздухе, фиксируют в метиловом спирте 5 минут или в этиловом 15 минут и окрашивают гематоксилин-эозином. Для этого на мазки наливают гематоксилин Делафилда и подогревают на слабом пламени спиртовки до появления первых слабых паров. Следят за тем, чтобы гематоксилин не воспламенился. Подогретый препарат оставляют на 20 минут, затем краску смывают дистиллированной водой и мазок дифференцируют 0,1%-ным раствором соляной кислоты 2 - 3 минуты, в зависимости от толщины мазка. Мазок тщательно промывают водой и в течение 5 минут докрашивают 1%-ным водным раствором эозина. Затем эозин смывают водой, мазок высушивают и исследуют под микроскопом.

Протоплазма клеток окрашивается в бледно-розовый цвет, включения - в красный. В протоплазме одной клетки телец включений может насчитываться от 1 до 10. Включения полиморфны: округлые, овальные, серповидные, палочковидные. Внутрядерные включения встречаются редко, они окрашены в розовый цвет, иногда заполняют все ядро. Эритроциты оранжевые и от включений отличаются тем, что все имеют однотипную форму.

Приготовление гематоксилина Делафилда. В колбе растворяют 40 г аммиачных квасцов в 400 мл дистиллированной воды. В другой колбе растворяют 4 г гематоксилина в 25 мл абсолютного спирта. Содержимое обеих колб смешивают, прикрывают марлей и оставляют на свету на 3 - 4 дня, затем фильтруют и добавляют 100 мл метилового спирта и 100 мл нейтрального глицерина. Через 6 дней фильтруют вторично. Приготовленная краска обладает наилучшей окрашивающей способностью после двух месяцев созревания.

Биологические исследования. Из свежих трупов берут кусочки паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки, головной мозг). Готовят 10%-ную эмульсию на физиологическом растворе хлорида натрия. В случае бактериального загрязнения к эмульсии добавляют пенициллин и стрептомицин из расчета по 1000 ЕД на 1 мл и заражают 5 - 7 щенков того, вида зверей, на котором подозревают заболевание чумой. Заражение проводят подкожно в дозе 4 - 5 мл, часть животных заражают внутрицеребрально (по 0,3 - 0,5 мл). За подопытными животными ведут наблюдение в течение трех месяцев. При положительном результате биопробы у животных наблюдают

характерные клинические признаки: конъюнктивит - вначале катаральный, затем гнойный, у норок распухают лапки, на подушечках пальцев и между пальцами большое количество корок.

Окончательный диагноз в необходимых случаях устанавливают по результатам биопробы на щенках собак, лисиц, песцов, хорьков. Наиболее подходящими животными являются тхорзофретки. Для заражения используют кровь больного животного в момент первого подъема температуры или же суспензию из паренхиматозных органов трупов.

Дифференциальный диагноз. На отдельных стадиях развития чума сходна с лептоспирозом, инфекционным гепатитом собак (инфекционным энцефаломиелитом лисиц), бешенством, болезнью Ауески, сальмонеллезом, пастереллезом, авитаминозом В₁. При безжелтушной (геморрагической) форме лептоспироза, также сопровождающейся лихорадкой, гибель животных наступает быстро - через 2 - 3 дня. Инфекционный гепатит наблюдается в основном у молодняка в возрасте до года, характеризуется он стационарностью, нередко протекает с увеличением печени; у лис, как правило, развивается энцефаломиелит. При бешенстве выражены параличи мышц глотки, нижней челюсти и всех конечностей. Болезнь Ауески завершается летальным исходом в день заболевания. Сальмонеллез поражает молодняк 1 - 2-месячного возраста; конъюнктивит не наблюдается; выражено западение глаз в орбиты (дегидратация). Пастереллез протекает остро, начинаясь внезапно и поражает зверей разного возраста в разных участках фермы. Авитаминозу В₁ предшествует кормление зверей рыбой, содержащей тиаминазу; болезнь характеризуется массовостью и быстрым выздоровлением многих животных после лечения тиамином.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. В ранней стадии болезни показаны инъекции гамма-глобулина против кори. Одновременно или по отдельности применяют три группы лекарственных средств: антибактериальные (для подавления возбудителей секундарных инфекций), симптоматические (жаропонижающие, сердечные, слабительные, седативные) и стимулирующие (витамины группы В, кокарбоксилаза, алоэ, УФЛ и др.). Из антибактериальных средств наиболее часто используют пенициллин, тетрациклин, левомицетин, стрептомицин, фуразолидон, энтеросептол, сульфадиметоксин и др., сочетая в соответствии с их совместимостью. Одновременно улучшают диету.

Иммунитет. После переболевания чумой животные приобретают пожизненный иммунитет. Поствакцинальный иммунитет формируется через 10 — 21 день и сохраняется не менее года. Щенки от своевременно вакцинированных матерей невосприимчивы к чуме до 28-дневного возраста; к 70-му дню половина из них может заболеть, а к 150-му — большинство. Активная иммунизация животных в течение первых трех дней после заражения чумой почти не защищает их от гибели, а позже — увеличивает летальность до 100 % (среди невакцинированных зверей погибает не более 79 %). У норок, пораженных болезнью, иммунитет против чумы не всегда вырабатывается.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Для специфической профилактики чумы плотоядных успешно применяют сухие вирусвакцины из штаммов «668-КФ», «ЭПМ» и «Вакчум». В благополучных звероводческих хозяйствах ежегодно вакцинируют всех плотоядных животных одной из указанных вакцин: основное стадо — за месяц до начала гона, молодняк — с 2-месячного возраста. Собак и пушных зверей, принадлежащих другим организациям или населению, в вынужденных случаях (неблагополучные регионы) подвергают ежегодной профилактической вакцинации.

Разработан метод одновременной вакцинации собак против чумы и бешенства (Д. Д. Бутьянов и др., 1976). Осуществляют повседневный осмотр всех имеющихся животных, ограждают фермы и собако-питомники от проникновения на их территорию диких зверей, уничтожают бродячих собак. Обслуживающий персонал обеспечивают специальной одеждой и обувью. Посторонних лиц на фермы и собако-питомники не допускают. Завезенных плотоядных животных подвергают 30-дневному профилактическому карантинированию.

При возникновении чумы у животных накладывают карантин на ферму, питомник, населенный пункт, квартал или улицу. По условиям карантина временно запрещают перегруппировки, ввоз и вывоз восприимчивых животных, а также их взвешивание, татуировку и другие мероприятия, увеличивающие риск распространения возбудителя инфекции. Больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают). Клинически здоровых взрослых животных вакцинируют, независимо от времени года и возраста.

После изоляции больных животных дезинфицируют клетки, домики, вольеры, почву под клетками, инвентарь, спецодежду. Навоз обезвреживают биотермически. Шкурки с павших зверей снимают в изоляторе, высушивают трое суток при 25-33°C, затем выдерживают 10 сут при комнатной температуре. Тушки павших животных сжигают. Для дезинфекции применяют раствор хлорной извести с 2 /₀ активного хлора, 3%-ный р-р креолина, 3 %-ную эмульсию лизола, 2-4/0-ные р-р едкого натра, 4-5%-ный р-р каспоса, 6-7%-ные р-р демпа или 1 %-ный р-р формальдегида.

Карантин снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз собак разрешают через 1,5 мес, а пушных зверей - через 6 мес после снятия карантина.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина болезни.

5. Патоморфологические изменения.
6. Микроскопическая и биологическая диагностика.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение плотоядных животных, больных чумой.
9. Иммуитет при чуме плотоядных.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при чуме плотоядных.

Лекция № 13 **Тема «Миксоматоз кроликов»**

Цель занятия: ознакомить слушателей с миксоматозом кроликов и методами борьбы с ним

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при миксоматозе кроликов.
5. Иммуитет при миксоматозе кроликов.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при миксоматозе кроликов.

Краткое содержание лекции

Миксоматоз кроликов (*Myxomatosis cuniculorum*) – острая высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся блефароконъюнктивом, отеочно-студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки в области головы, наружных половых органов, ануса и других участков тела.

Возбудитель болезни – ДНК-содержащий вирус из рода *Leporipoxvirus* семейства *Poxviridae*. По морфологическим свойствам возбудитель не отличается от вируса оспо-вакцины. В иммунологическом и антигенном отношении он родствен возбудителю фиброматоза кроликов, благодаря чему кролики, переболевшие фиброматозом, приобретают невосприимчивость к миксоматозу. Такие взаимоотношения приводят к возникновению так называемой негенетической реактивации, когда после смешанного заражения живым вирусом фибромы и инактивированным (прогретым) вирусом миксомы кролики заболевали не фиброматозом, а миксоматозом. Предполагается, что при инактивации у вируса миксомы утрата инфекционной активности обусловлена не повреждением генома, а лишь разрушением транскриптазы. Последняя имеется в неповрежденном вирусе фибромы, благодаря чему реактивируемый вирус получает возможность размножаться.

Антигенная структура возбудителя представлена L-, S- и NP- антигенами. Последний является общим для вирусов оспы. Возбудитель индуцирует образование в организме вируснейтрализующих антител, которые выявляют на

коже кролика или хориоаллантоисной оболочке куриного эмбриона. Иногда обнаруживают и преципитирующие антитела.

По вирулентности штаммы вируса миксоматоза значительно варьируют. По серологическим свойствам некоторое различие обнаружено у двух штаммов, выделенных у диких кроликов (*Sylvilagus brasiliensis*) в Южной Америке и у *S. bachmani* в Калифорнии. Возбудитель патогенен для домашних и диких кроликов и очень редко для зайцев.

Устойчивость. Вирус миксомы чувствителен к эфиру, формалину и щелочам. Прогревание при 55°C убивает его через 25 мин. При 8-10°C вирус сохраняется 3 мес, в трупах - 7 дней, в земле в зимнее время - до 10 нед в шкурах высушенных при 15-20°C - до 10 мес, в высушенных при 70°C - до 1,5 ч. В 50 %-ном р-ре глицерина и в замороженном состоянии вирус сохраняется более 2 лет.

Эпизоотологические данные. Вирус миксоматоза по патогенности отличается высокой видовой специфичностью, вызывая генерализованную инфекцию у домашних и диких европейских кроликов, принадлежащих к одному и тому же виду - *Oryctolagus cuniculus*. Дикие американские кролики из рода *Sylvilagus* - тропические южноамериканские (*S. brasiliensis*) и кустарниковые (*S. bachmani*) переболевают очень легко. Влияние пола и возраста на заболеваемость не установлено. Сезонность миксоматоза проявляется более всего в природных условиях у диких кроликов в периоды с наибольшей активностью насекомых

Основным резервуаром возбудителя в природе являются кролики рода *Sylvilagus*, дополнительным - *Oryctolagus*. Вирус миксоматоза распространяется среди них посредством механической передачи членистоногими, вызывая доброкачественную локализованную фиброму. Таким же путем вирус может передаваться и домашним кроликам, но последние заболевают уже генерализованным миксоматозом с неизбежно высокой летальностью.

Источником возбудителя инфекции для кроликов, содержащихся в лабораториях, кролиководческих фермах и в индивидуальных хозяйствах, являются обычно больные и переболевшие кролики, у которых вирус находится в коже, подкожных отеках, крови, внутренних органах и истечениях из глаз. Передача вируса происходит при контакте больных животных со здоровыми, а также через инвентарь и корм. Основными механическими переносчиками вируса являются кровососущие насекомые (комары, москиты) и эктопаразиты (вши, блохи, клещи) а также обслуживающий персонал, птицы и т. п. Переболевшие кролики длительно остаются носителями вируса. Природно-климатические условия не оказывают такого выраженного влияния на эпизоотологическое проявление миксоматоза в кролиководстве, как в природе.

Клинические признаки. Инкубационный период - 3 -11 сут. Течение болезни острое. У больных животных из обоих глаз выделяются вначале слизистые, а затем гнойные истечения. Появляется отечность век оснований ушных раковин, аногенитальной области спины и других участков тела. Отечные участки достигают размера 3-4 см. Кожа в этих местах собирается в валикообразные складки, уши свисают. Отечная голова кролика напоминает

голову льва. К 9 - 11-му дню болезнь достигает максимального развития. К этому времени кролики сильно худеют, сопят (вследствие ринита). У них появляется одышка, хриплое дыхание, (пневмония), синюшность слизистых оболочек. Болезнь обычно заканчивается смертью - через 10 - 14 дней у взрослых и 5 - 6 дней у молодняка. Иногда продолжительность болезни увеличивается до 2 - 4 нед, но прогноз остается неблагоприятным.

Встречается и атипичная форма миксоматоза, при которой угнетение, лихорадка, потеря аппетита и другие проявления системного заболевания не выражены. В таких случаях у больных кроликов отмечают узелковые образования в коже ушей, головы и век. Через 3 - 4 недели наступает выздоровление. К концу эпизоотии течение и симптомы болезни изменяются вследствие появления слабовирулентных штаммов. При этом инкубационный период удлиняется, а на коже больных кроликов обнаруживают лишь отдельные миксомные узлы, которые в последующем сморщиваются и покрываются корками.

Патоморфологические изменения. Для миксоматоза кроликов типичными патологическими изменениями являются различного размера студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке головы, шеи, аногенитальной области туловища, конечностей, пропитанные желтоватой жидкостью. В ней при микроскопии находят наряду с большим количеством эозинофильных гранулоцитов, гистиоцитарные клетки, частично в стадии деления (т. н. миксомные клетки). Цитоплазма этих клеток содержит элементарные тельца. Помимо инфильтратов, для миксоматоза характерны гиперемия и увеличение лимфатических узлов и селезенки. Легкие часто отечны и содержат воспалительные очаги.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических признаков, патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований (биопроба и обнаружения элементарных телец в патологическом материале).

При серологической диагностики преимущество имеет ИФА, как высокочувствительная, простая по технике исполнения реакция. Для ее постановки используют полистироловые пластины, сенсibilизированные вирусом миксоматоза кроликов и антивидовую кроличью сыворотку с пероксидазой. Учет реакции проводят визуально и с помощью ФЭК.

Дифференциальный диагноз. Миксоматоз у кроликов рода *Sylvilagus* протекает так же, как инфекционный фиброматоз, - без признаков нарушения общего состояния, поражений слизистых оболочек и блефароконъюнктивита. При этом обнаруживают небольшие подкожные новообразования в различных участках тела, регрессирующие через несколько недель; тем не менее у новорожденных крольчат болезнь протекает остро и с высокой летальностью.

Миксоматоз необходимо также дифференцировать от стафилококкоза, т. н. бродячей пиемии с подкожными абсцессами. Последние в отличие от миксоматозных абсцессов содержат густой белый гнойный экссудат. Кроме того, при бродячей пиемии отсутствуют поражения головы, глаз и

аногенитальной области. Массового распространения за короткий срок эта болезнь не приобретает.

Лечение не разработано и нецелесообразно, поскольку увеличивается риск рассеивания вируса во внешней среде.

Иммунитет. У переболевших кроликов вырабатывается иммунитет. При этом у крольчат, родившихся от переболевших самок, создается колостральный иммунитет продолжительностью до 5 нед. Активный искусственный иммунитет у здоровых кроликов развивается после введения вакцины, приготовленной из вируса фибромы Шоупа (возбудителя инфекционного фиброматоза кроликов).

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. В благополучных кролиководческих хозяйствах строго следят за соблюдением общих ветеринарно-санитарных правил. В угрожаемой зоне срочно ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными по миксоматозу хозяйствами и населенными пунктами, усиливают меры борьбы с грызунами, эктопаразитами и насекомыми, запрещают ввоз - вывоз кроликов и их перегруппировку внутри хозяйств. Все поголовье кроликов, имеющееся в хозяйствах и у индивидуальных владельцев угрожаемой зоны прививают вакциной.

При появлении заболевания на неблагополучный по миксоматозу пункт (хозяйство) накладывают карантин, прекращают реализацию кроликов и продукции кролиководства, запрещают въезд транспорта на территорию хозяйства (фермы), проводят санитарную обработку работников фермы перед выходом за ее пределы. Животных с клиническими признаками миксоматоза и подозрительных по заболеванию убивают на месте и уничтожают (утилизируют). Навоз, подстилку остатки кормов, тару и малоценный инвентарь сжигают Помещения дезинфицируют.

Подозреваемых в заражении животных (клинически здоровых, находящихся в неблагополучном шее, комплексе и т. п.) убивают на специально оборудованной площадке. Мясо реализуют после проварки, а внутренние органы утилизируют. Всех здоровых кроликов вакцинируют против миксоматоза. Шкурки кроликов, полученные до и в период карантина, дезинфицируют бромистым метилом в вакуумной газокамере по режиму, указанному в инструкции по дезинфекции шерсти в неблагополучных по бруцеллезу и ящуре пунктах.

Карантин снимают через 15 дней после последнего случая заболевания и уничтожения (убоя) кроликов больных, подозрительных по заболеванию или подозреваемых в заражении и проведения предусмотренных инструкцией мероприятий.

После снятия карантина сохраняют временные ограничения: ввоз кроликов не допускают в течение 2 мес; комплектование стада крупных комплексов проводят с *разрешения ветеринарных* органов области, рая, республики; запрещают ввоз невакцинированных против миксо-гатоза кроликов.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина болезни.
5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика (гистологические и серологические исследования).
7. Дифференциальная диагностика.
8. Иммуитет при миксоматозе кроликов.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при миксоматозе кроликов.

Лекция № 14**Тема «Нодулярный дерматит крупного рогатого скота»**

Цель занятия: ознакомить слушателей с нодулярным дерматитом и методами борьбы с ним

Вопросы:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Методы диагностики.
4. Лечение животных при нодулярном дерматите.
5. Иммуитет при нодулярном дерматите.
6. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при нодулярном дерматите.

Краткое содержание лекции

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

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

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

Истинный нодулярный дерматит вызывает только вирус Neethling, морфологически идентичный возбудителям оспы. К нему восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, кролики, козы, морские свинки. У больных

животных возбудитель находится в кожных бугорках, мышцах, крови, слюне, сперме.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Вирус выделяют из кожных бугорков и поверхностных лимфатических узлов, а также спермы, слюны и крови. Заражают монослойную культуру клеток почки телят, эмбрионов овец, тестикул неполовозрелых бычков и баранчиков. Размножение вируса каждого типа сопровождается появлением характерных цитопатических изменений и образованием эозинофильных цитоплазматических телец-включений, выявление которых в окрашенных препаратах инфицированных монослойных культур, как и в гистологических срезах биопсированных участков пораженной кожи, считается одним из

основных методов, подтверждающих диагноз нодулярного дерматита (Дэвис и др., 1971). Идентификацию типов вируса нодулярного дерматита проводят по характеру цитопатических изменений и результатам РН.

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

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

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

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

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

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

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

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

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

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

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

Вопросы для самопроверки:

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

Лекция № 15

Тема «Катаральная лихорадка овец»

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

Вопросы:

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

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

Краткое содержание лекции

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

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

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

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

Устойчивость вируса во внешней среде довольно велика.

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

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к болезни восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, козы, белохвостые олени, снежные

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

течение 5 - 8 (реже 12) дней. Высота температуры не коррелирует с тяжестью болезни: легкую, перемежающуюся лихорадку можно наблюдать при тяжелом течении и гибели животных; в других случаях - при внезапном подъеме температуры до 42,2°C можно наблюдать легкое течение болезни и быстрое выздоровление. Одновременно с лихорадкой у больных животных снижается аппетит, прекращается жвачка, появляются общее угнетение и сонливость.

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

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

Вследствие дегенеративных изменений в шейных мышцах через 10 - 12 дней от начала лихорадки, реже раньше, появляется симптом «черепашьей

шей». У суягных овец нарушается течка, происходят аборт или рождаются очень маленькие, уродливые и слабые ягнята. Бараны теряют племенную ценность.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

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

В благополучных по заболеванию странах:

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

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

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

В угрожаемых зонах и стационарных очагах инфекции:

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

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

регулярно проводить ежегодную иммунизацию овец вирусвакциной.

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

Вопросы для самопроверки:

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Список основной литературы (с нашей библиотеки)

- 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. Жануарлардың жұқпалы және аса қауіпті аурулары. Оқулық 4-баслымы - Алматы: ҚазҰАУ «Айтұмат» баспасы, 2015. – 578 бет.
- 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/rus/docs/Z0200000339>