

**НАО «Казахский национальный аграрный исследовательский
университет»
Факультет «Ветеринария и зооинженерия»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к лекционным занятиям по дисциплине
Трансграничные инфекции животных
для студентов по образовательной программе
«БВ09101 – Ветеринарная медицина»**

Алматы, 2025

Автор: **Омарбекова У.Ж.**

Методические указания дисциплины «Трансграничные инфекции животных» составлен на основе рабочей программы и на основе каталога элективных дисциплин и одобрен решением учебно-методического Совета КазНАУ

Методические указания для лекционных занятий по дисциплине «Трансграничные инфекции животных» обсуждены на заседании кафедры «Биологическая безопасность» от «19» марта 2025 г. Протокол № 8

Методические указания для практических занятий по дисциплине «Трансграничные инфекции животных» утверждены на заседании совета факультета. Протокол № 7 от «28» марта 2025г.

Методическое указание для лекционных занятий по дисциплине «Трансграничные инфекции животных» зарегистрировано в отделе зарегистрировано в отделе содержания учебного процесса №382 «20» 05 2025 г.

Содержание

Лекция № 1 Чума КРС	4
Лекция № 2 Контагиозная плевропневмония КРС	9
Лекция № 3 Нодулярный дерматит	16
Лекция № 4 Эфемерная лихорадка КРС.	20
Лекция № 5 Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	25
Лекция № 6 Болезнь Акабане	33
Лекция № 7 Болезнь Ибараки	35
Лекция № 8 Инфекционный мастит овец	38
Лекция № 9 Болезнь Найроби	46
Лекция № 10 Лихорадки долины Рифт	51
Лекция № 11 Катаральная лихорадка овец	56
Лекция № 12 Чума МРС	64
Лекция № 13 Африканская чума лошадей	66
Лекция № 14 Вирусный артерит лошадей	70
Лекция № 15 Африканская чума свиней	73
Список литературы	83

Тема «Чума КРС»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с чумой крупного рогатого скота и методами борьбы с ней..

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

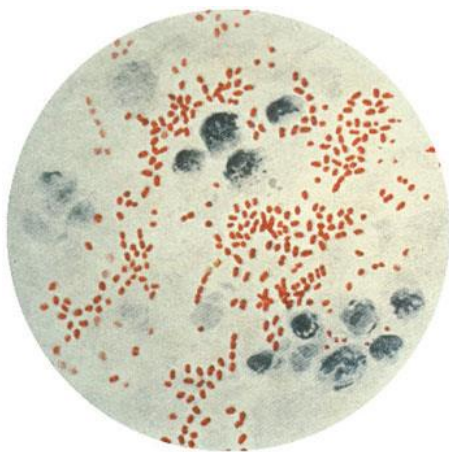
Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Чума крупного рогатого скота (*Pestis bovis*) - острая вирусная болезнь, протекающая в виде септицемии с высокой температурой и воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек, преимущественно желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Morbillivirus* семейства парамиксовирусов. Вирус имеет размеры 86 - 126 нм. Ему свойствен полиморфизм - встречаются частицы различной формы и размера. Большинство частиц имеют округлую или овальную форму, обнаружены также нитчатые формы. Вирусные частицы в большинстве своем покрыты оболочкой, на поверхности которой находятся выступы (реснички). Вирус находят в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах, мозговой ткани, спинномозговой жидкости, мышцах, во всех секретах и экскретах больных



животных. Культивируют вирус в организме восприимчивых животных (телят), кроликов и в куриных эмбрионах, а также в культуре ткани почек телят, где проявляется ЦПД. Штаммы вируса чумы отличаются по своей вирулентности; различий в антигенном строении не отмечено. Вирусы чумы рогатого скота, чумы собак и кори содержат общий антиген.

Устойчивость возбудителя во внешней среде и к воздействию физикотхимических факторов слабо выражена. При нагревании до 60 °С вирус погибает через несколько минут, при комнатной температуре - через 3 - 4 дня. При температуре - 20°С сохраняется до 3 - 6 мес. Лиофилизированный вирус

жизнеспособен при плюсовых температурах более 1,5 года, при - 20 °С - более 5 лет. К гниению он малоустойчив, и в летнее время в трупах вирус погибает через 20 - 30 ч, однако в костном мозге вирус сохраняется до 30 дней. В навозе вирус гибнет через 30 ч, на пастбище - через 36 ч. В соленом мясе вирус сохраняется до 28 сут. Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести (не менее 2 % активного хлора), едкого натра (2 %-ный), формальдегида (1 %-ный), инактивирующие вирус в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. К чуме высоковосприимчив крупный рогатый скот, зебу и буйволы. Реже болезнь регистрируют у овец, коз, верблюдов и у диких жвачных. Болеют этой болезнью и свиньи некоторых пород, что делает их опасными источниками и резервуарами возбудителя инфекции. Молодняк по сравнению со взрослыми животными более чувствителен к чуме. Имеются различия в восприимчивости к чуме скота разных пород и зон. Так, повышенной восприимчивостью обладают черный японский и желтый корейский скот, а также скот горных зон Индии. В стационарно неблагополучных странах местный скот менее восприимчив. Экспериментально легко удается заразить крупный рогатый скот, а также овец, коз, верблюдов, газелей, антилоп, оленей, зебу, яков. Из лабораторных животных восприимчивы кролики и собаки.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие чумой животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с калом, мочой, молоком, истечениями из носовой полости, со слюной, конъюнктивальной слизью, выделениями из половых органов, с кровью (при кровотечениях). Вирус выделения обнаруживают и у переболевших животных в течение 3 нед. (иногда до 12 нед), а также у животных, находящихся в инкубационном периоде болезни. Большую опасность в распространении возбудителя чумы представляют трупы животных, погибших от этой болезни, мясо вынужденно убитых животных, снятые с павших и вынужденно убитых животных шкуры, кишечное сырье, кости, рога, копыта, шерсть. Козы, овцы, антилопы, свиньи, которые обычно переболевают чумой легко, тоже представляют большую опасность в распространении возбудителя болезни. Собаки, хищники, птицы могут механически разносить вирус в случае поедания трупов животных, павших от чумы. Механический перенос вируса возможен через руки и одежду обслуживающего персонала, корм, воду, подстилку, предметы ухода, транспорт.

Заражение чумой происходит в естественных условиях через пищеварительный тракт, слизистую оболочку носовой полости и конъюнктиву. Совместное содержание или пастба больных и здоровых животных ведет к заражению последних. В то же время разделение животных стеной, канавой или просто разобщение на расстоянии не менее 6 м предупреждает передачу вируса.

Чума крупного рогатого скота протекает в виде эпизоотии. В свежих очагах она носит опустошительный характер с 90 - 100 %-ной летальностью, в стационарных очагах летальность составляет 5 - 20 %. Болезнь возникает в

любое время года.

Клинические признаки. Инкубационный период у крупного рогатого скота в эксперименте 3 - 7, в естественных условиях 3 - 17 дней. Болезнь обычно протекает остро, реже - сверхостро, подостро и в abortивной форме. У коз, овец, верблюдов чаще всего отмечают abortивную или бессимптомную форму болезни.

Первый признак болезни - подъем температуры тела до 41 - 42 °С. Лихорадка постоянного типа с небольшими (до 1 °С) утренними ремиссиями. Аппетит снижается, развивается атония желудочно-кишечного тракта, появляется жажда; удои уменьшаются. На 2 - 3-й день появляются типичные поражения слизистой оболочки ротовой полости - сначала очаги гиперемии, затем серовато-желтые мелкие пятнышки (узелки). Вначале они довольно твердые, затем размягчаются и распадаются с образованием ярко-красных эрозий и язв с неровными изъеденными краями. Возникает обильное слюнотечение.

Слизистые оболочки глаз приобретают ярко-красную окраску, веки опухают, наблюдается слезотечение. Иногда роговица мутнеет, в передней камере глаза скапливается экссудат. Развиваются ринит, вульвит, вагинит. Животные в первые 3 - 4 дня возбуждены, но сохраняют аппетит; затем развивается угнетение, аппетит пропадает, шерсть взъерошена, мышечный тонус потерян, учащаются пульс и дыхание, возникают одышка, кашель, фибриллярное дрожание отдельных мышечных групп; животные скрежещут зубами, стонут.

В начале болезни появляется запор, вскоре сменяющийся профузным поносом. Кал зловонный, с наличием слизи (в последней стадии болезни с примесью крови), пленок омертвевшей слизистой оболочки. Акт дефекации болезненный, слизистая оболочка прямой кишки выпячивается и приобретает темно-красный цвет. Затем акт дефекации становится непроизвольным. Животные быстро худеют, глаза глубоко западают. Температура тела падает ниже нормы. Стельные коровы abortируют. Гибель животных наступает на 5 - 12-й день болезни.

Подострое течение обычно наблюдают в стационарно неблагополучных по чуме зонах. Болезнь в таких случаях протекает более доброкачественно и характеризуется снижением температуры тела на 6 - 7-й день болезни, заживлением язв и эрозий на слизистой оболочке ротовой полости, исчезновением признаков поражения желудочно-кишечного тракта и выздоровлением через 2 - 3 недели. Погибает обычно молодняк. Летальность в этих зонах достигает 20 - 40 %. При abortивной форме чумы обнаруживают кратковременную лихорадку, понос. Заболевшие животные выздоравливают.

Патоморфологические изменения. Труп истощен, кожа в области бедер и хвоста загрязнена фекалиями. Подкожная клетчатка отечная, с очаговыми кровоизлияниями. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. На слизистой оболочке ротовой полости зева и гортани обнаруживают серо-желтые крошковатые наложения, под которыми ярко-красного цвета эрозии и

язвы. В брюшной полости красноватая жидкость. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, гиперемированы. Стенка сычуга инфильтрирована, утолщена, в полости ее обнаруживают зловонную жидкость коричневого цвета. Слизистая оболочка сычуга набухшая, складчатая, усеяна многочисленными кровоизлияниями. Омертвевший эпителий легко отделяется в виде дифтеритических пленок желто-серого цвета, обнажая при этом язвы. Обнаруживают отечность стенок тонкого отдела кишечника, гиперемию, крупозно-геморрагическое воспаление и изъязвление слизистых оболочек, фибринозный выпот в просвет кишечника. Слизистая оболочка прямой кишки гиперемирована, пронизана кровоизлияниями и покрыта некротическими творожистыми массами. Селезенка незначительно увеличена, с кровоизлияниями под капсулой; печень глинистого цвета, дряблая. Желчный пузырь содержит большое количество желчи с ихорозным запахом, слизистая оболочка его гиперемирована, покрыта мелкими язвами. Почки перерождены, слизистая оболочка лоханок набухшая, с кровоизлияниями; моча кровянистая. Сердце растянуто, миокард дряблый, перерожденный. Отмечают кровоизлияния на эндо- и эпикарде. Легкие отечные, гиперемированы, иногда с очагами воспаления. В головном мозге обнаруживают гиперемию и отек мозгового вещества, при гистологическом исследовании выявляется негнойный энцефалит лимфоцитарного типа.

Диагноз на чуму крупного рогатого скота ставят на основании эпизоотологических данных (поражается преимущественно крупный рогатый скот, выраженная контагиозность болезни, быстрое распространение, высокая летальность), клинических признаков (лихорадка, поражение слизистых оболочек, понос, истощение), патологоанатомических изменений (язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек, кровоизлияния) и лабораторных исследований (выделение вируса в культуре клеток, биопроба, серологические реакции).

В лаборатории патматериал подвергают бактериологическому исследованию для исключения других инфекционных болезней. В необходимых случаях заражают здоровых иммунных (привитых вакциной) и неиммунных к чуме телят. При наличии в исследуемом материале возбудителя болезни неиммунные животные заболевают и погибают через 7 - 12 дней с момента заражения, привитые - остаются живыми. При вирусологическом исследовании заражают взятым материалом (кровь или суспензия тканей внутренних органов) культуру ткани почек телят 5 - 6-дневного возраста. При этом обнаруживают внутриядерные и цитоплазматические включения, а также цитопатогенное действие, специфичность которого устанавливают реакцией нейтрализации с применением специфических сывороток. Вирусный антиген в патологическом материале и специфические антитела в сыворотках переболевших и вакцинированных животных обнаруживают РСК и РДП.

Дифференциальный диагноз. Чуму крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от злокачественной катаральной горячки (отсутствие контагиозности спорадическая заболеваемость, характерное

поражение глаз - диффузный кератит и фибринозный ирит, более длительное течение); от ящура (более выраженная контагиозность болезни, благоприятный исход при доброкачественном течении ящура, характерный афтозный процесс, лабораторное исследование - заражение морских свинок); от вирусной диареи (медленное развитие эпизоотии и более легкое течение, по результатам вирусологического исследования); от пастереллеза (отсутствие изменений слизистой оболочки ротовой полости, специфических для чумы, по результатам бактериологического исследования); от кокцидиоза и кровепаразитарных болезней (по характеру течения и клинического проявления, а также с помощью микроскопического исследования кала и крови больных животных).

Лечение больных чумой животных запрещено ветеринарным законодательством, их убивают, трупы сжигают.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают невосприимчивость на срок более 5 лет. У молодняка, родившегося от переболевших животных, также имеется колостральный иммунитет, длительностью 5 — 6 мес. Для иммунизации применяют инактивированные и живые вакцины. Н. И. Митин и др. (1963) адаптировали к культуре клеток почки телят вакцинный штамм и приготовили из него сухую вирус-вакцину из штамма ЛТ, с 1965 г. в нашей стране применяют живую сухую вирусвакцину из штамма ЛТ, которую вводят однократно подкожно в дозе 1 см³. У привитых животных через 3 сут возникает иммунитет длительностью не менее 3 лет.

Профилактика и меры борьбы. В Казахстане чуму крупного рогатого не регистрируют. Однако она регистрируется в Африке и в отдельных странах Азии, что представляет опасность заноса ее при современных международных связях, поэтому необходимо постоянно принимать меры по предупреждению заноса данной болезни в страну. Профилактика заноса чумы достигается проведением прививок в пограничных зонах и тщательным ветеринарным наблюдением за поступающими из-за границы животными.

При возникновении чумы крупного рогатого скота карантинируют весь населенный пункт, запрещают вывоз всех видов животных, фуража, животных продуктов, заготовку кож, убой скота на мясо, передвижение людей, проезд транспорта. Устанавливают круглосуточные посты на всех дорогах, ведущих в неблагополучный пункт. Весь крупный рогатый скот ставят на стойловое содержание. Общий водопой запрещают. Проводят ежедневную поголовную термометрию. Больных животных убивают, трупы сжигают вместе с кожами. Животных с высокой температурой изолируют. Если температура держится в течение 2 — 3 сут, животных также уничтожают. Очистку и дезинфекцию помещений производят не реже одного раза в день. Навоз сжигают.

Весь рогатый скот в неблагополучном пункте, во всех стадах одновременно, прививают против чумы. Спустя 10 дней после вакцинации животных переводят на пастбищное содержание, обеспечивая изолированное обслуживание и пастбу отдельными группами. Проводят очистку и дезинфекцию помещений и территории вокруг них. После этого помещения, где был больной скот, белят и закрывают на срок не менее 45 сут.

Карантин снимают через 21 день со дня ликвидации последнего больного животного. Вывод животных из этих пунктов не разрешается в течение 4,5 мес со дня *снятия карантина*. Ввод восприимчивых животных в оздоровленные пункты допускается через 4,5 мес со дня снятия карантина при обязательной вакцинации их против чумы.

Вопросы для самопроверки:

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

Лекция №2

Тема «Контагиозная плевропневмония КРС»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с контагиозной плевропневмонией крупного рогатого скота и методами борьбы с ней.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (лат. — *Pleuropneumonia contagiosa bovis*; англ. — *Bovine contagious pleuropneumoniae*; повальное воспаление легких, перипневмония, ПВЛ, КПП) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибринозной интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим образованием анемических некрозов и секвестров в легких, скоплением большого количества экссудата в грудной полости (см. цв.

вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое сообщение о повальном воспалении легких (ПВЛ) крупного рогатого скота (1696) принадлежит Вален-тини. Инфекционную природу контагиозной плевропневмонии (КПП) установил Буржея (1765), Виллемс (1850—1852) доказал возможность активной иммунизации животных, а Э. Нокару и Э. Ру (1898) впервые удалось культивировать возбудитель. Экспериментально удалось воспроизвести болезнь только в 1935 г.

КПП крупного рогатого скота в европейской части России впервые была установлена в 1824—1825 гг. Иенсенем и Лукиным. В начале XX в. болезнь получила широкое распространение. В результате проведения оздоровительных мероприятий контагиозная плевропневмония полностью ликвидирована в нашей стране в 1938 г.

В странах мира к настоящему времени ареал КПП также сократился. Однако она все еще регистрируется в ряде стран Африки, Азии и Европы, где причиняет большой ущерб и откуда вновь может быть занесена в благополучные регионы с импортируемыми животными и сырьем. Болезнь оценивается мировым сообществом как очень опасная и отнесена МЭБ к списку А — особо опасных заразных болезней животных.

Возбудитель болезни. *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* в мазках из экссудата, а также из культур, как и другие микоплазмы, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся, звездчатую и другие формы. Возбудитель КПП лишен клеточной стенки, присущей бактериям, и окружен лишь трехслойной цитоплазматической мембраной. Микроб неподвижный, грамотрицательный, хорошо окрашивается анилиновыми красителями, аэроб.

Для культивирования возбудителя применяют специальные жидкие и твердые питательные среды с добавлением 10...20 % сыворотки крови лошади и 10 % дрожжевого экстракта. Удаётся культивирование *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* на куриных эмбрионах, но пассирование на эмбрионах приводит к снижению вирулентности.

Все известные штаммы возбудителя КПП в антигенном отношении идентичны.

Устойчивость возбудителя к физическим, химическим и другим факторам внешней среды относительно низкая. Солнечный свет и высушивание убивают его в течение 5 ч, влажное прогревание при 55 °С — за 5 мин, при 60 °С — за 2 мин, сухой жар — за 2 ч. В гниющем материале сохраняется до 9 дней, а в замороженных кусках пораженных легких — от 3 мес до 1 года. Микоплазмы погибают при 10-кратном замораживании и оттаивании, а также после 6-часового воздействия этилового спирта (96%-ного) и эфира.

Возбудитель обладает высокой устойчивостью к препаратам группы пенициллина и сульфаниламидам, но чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, окситетрациклину и тилозину. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях, а также

детергенты достаточно быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

Эпизоотология. В естественных условиях к контагиозной плевропневмонии восприимчивы только жвачные: крупный рогатый скот, зебу, буйволы, бизоны, яки. В эксперименте материалом от больных животных удается заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. Животные других видов, а также человек, находясь в контакте с больными, не заболевают. Мелкие лабораторные животные считаются невосприимчивыми к возбудителю КПП.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие КПП животные, у которых до наступления полной инкапсуляции пораженных очагов возбудитель длительное время выделяется в окружающую среду с истечениями из носа, бронхиальным секретом при кашле, а также с мочой, калом, молоком и околоплодной жидкостью. Основной путь передачи — аэрогенный. В естественных условиях не исключается также передача микоплазм через желудочно-кишечный тракт (с фуражом); половым, трансплацентарным и трансмиссивным путями.

Больной скот служит источником возбудителя инфекции на всех стадиях инфекционного процесса. Жизнеспособность возбудителя КПП в легких переболевших животных сохраняется до 5...6 мес. У животных, подвергшихся лечению, но имевших инкапсулированные очаги, установлена жизнеспособность возбудителя через 6 мес после лечения.

Аэрогенная передача возбудителя возможна на расстоянии 45 м от больного до восприимчивого животного. Поэтому болезнь чаще распространяется при торговле и перевозке скота, скученном совместном содержании больных и здоровых животных, частых перегруппировках. Факторами передачи возбудителя могут быть фураж, моча (в аэрозольном состоянии), навоз и предметы ухода за животными.

Эпизоотический процесс при контагиозной плевропневмонии в стаде развивается медленно и может длиться годами (стационарность). В неблагополучном стаде поражаются не все животные: 10...30 % крупного рогатого скота резистентны к естественному или экспериментальному заражению, у 50 % животных проявляется клиническая картина болезни, у 20...25 % развивается субклиническая инфекция (выявляют лишь лихорадку и комплементсвязывающие антитела без поражения легких), и 10 % животных могут стать хроническими носителями инфекта. Животные двух последних групп эпизоотологически наиболее опасны. Смертность от КПП в зависимости от породы животных, их общей резистентности, длительности содержания больных животных варьируется от 10 до 90 %.

Патогенез. В механизме развития клинико-морфологических изменений при КПП крупного рогатого скота ведущую роль играет явление сенсibilизации. Полагают, что возбудитель болезни, проникнув в альвеолярные полости легких, начинает там репродуцироваться, попадает затем в межклеточное пространство и заносится в паренхиму легких и легочные

лимфатические узлы. В первичных очагах инфекции происходит репродукция микоплазм, которые становятся для организма постоянными источниками микоплазменного антигена.

В местах скопления антигена, главным образом в бронхиальных и средостенных лимфатических узлах, происходит взаимодействие антигена с антителом и возникают изменения, характерные для феномена Артюса, выражающиеся нарушением порозности сосудов, развитием местного воспаления, закупоркой кровеносных и лимфатических сосудов и усиленной экссудацией в грудную полость. В результате эмболии кровеносных и лимфатических сосудов образуются обширные очаги некроза с последующей секвестрацией долек легкого.

Немаловажную роль в патогенезе КПП играют также экзо- и эндотоксины возбудителя болезни, а также липополисахарид, содержащий галак-тан, которые вызывают лихорадку, лейкопению, внезапный сильный стресс и депрессию (коллапс), поражения суставов и почек, продолжительное нахождение микоплазм в крови, плеврит. В ходе дальнейшего развития инфекционного и патологического процессов, сопровождающихся интоксикацией за счет токсинов микробов и продуктов клеточного распада омертвевших долей воспаленного, чрезвычайно увеличенного (до 20 кг) легкого, происходят глубокие нарушения функции нервной, сердечно-сосудистой, выделительной систем, печени и других органов, что приводит к декомпенсированному расстройству гомеостаза и смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении длится 2...4 нед (иногда до 4...6 мес). Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически; проявляется в типичной и атипичной формах. В среднем болезнь продолжается 40...45 дней. Полное излечение считается редкостью.

При сверхостром течении температура тела достигает 41 °C и выше, аппетит отсутствует, жвачка прекращается; дыхание затрудненное, прерывистое, наблюдается короткий и сухой кашель; развиваются признаки поражения легких и плевры, появляется диарея.

При остром течении клинические признаки выражены наиболее типично. Температура тела повышена до 40...42 °C, дыхание учащается до 55 в 1 мин, пульс — до 80... 100 в 1 мин, слабого наполнения. Болезнь сопровождается протеинурией, гипокаталаземией, эритропенией, гемоглобинемией, лейкоцитозом, тромбоцитозом, снижением гематокритной величины и увеличением содержания фибриногена в плазме крови. Животные угнетены, часто лежат, аппетит отсутствует, лактация прекращается. Появляются гнойно-слизистые или с примесью крови мутные истечения из носа, продолжительный и болезненный кашель. Животные с пораженными легкими дышат широко открытыми ноздрями; дыхание поверхностное, напряженное, абдоминального типа. Грудные конечности расставлены, спина согнута, шея вытянута, голова опущена, рот открыт, животные стонут. Они боятся сделать любое движение. Перкуссия и пальпация грудной стенки причиняют животным боль. Перкуссией

пораженного участка легких выявляется притуплённый звук, а при аускультации этих участков дыхание не прослушивается; при поражении плевры — шум трения.

На нижних участках тела образуются подкожные отеки. Мочевыделение затруднено. Моча имеет цвет от темно-желтого до коричневого, содержит белок. Стельные коровы abortируют. При прогрессирующем исхудании и сердечной слабости, к которым в последние дни присоединяется профузная диарея, животные за 2...4 нед погибают.

При подостром течении болезнь проявляется периодическими подъемами температуры тела и кашлем. У коров нередко единственным признаком болезни может быть снижение удоев.

Хроническое течение характеризуется истощением, снижением аппетита и кашлем, который чаще появляется при подъеме животных, после поения холодной водой и при движении.

Патологоанатомические признаки. В начальном или скрытом периоде болезни в легких находят множественные бронхопневмонические очаги в средних и главных долях, а также субплевральные воспалительные фокусы. Такие дольковые очаги имеют на разрезе серо-красный цвет.

При остром течении КПП пораженные участки легких (чаще средних и задних долей) выступают над поверхностью. Они плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки гепатизации разных стадий: часть долек легкого окрашена в ярко-красный цвет и отечна, другая часть уплотнена и окрашена в темно-красный, серо-красный и тускло-серый цвет. Стенки бронхов утолщены, покрыты серого цвета тканью. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-бе-лого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и доли. В результате резкого расширения и тромбоза лимфатических сосудов соединительнотканые тяжи имеют вид пористых и ноздреватых образований. Одна часть тяжей находится в состоянии отека и имеет влажно-блестящую поверхность разреза, другая — некротизирована, серо-белая (в сочетании с многочисленными кровоизлияниями создается общая картина «мрамор-ности» легкого).

На поздних стадиях развития патологического процесса образуются секвестры — инкапсулированные участки омертвевшей легочной ткани размером от зерна чечевицы до поражения целой доли. Наиболее типичны крупные секвестры, которые развиваются на фоне распространенного тромбоза крупных ветвей легочной артерии. В секвестрах при КПП крупного рогатого скота сохраняется первичная структура измененной ткани легких, а от живой ткани они отграничены мощной капсулой и имеют гнойную прослойку.

В плевральной полости накапливается большое количество (до 20 л) серозно-фибринозного красно-желтого цвета светлого или мутного экссудата, без запаха, с хлопьями фибрина. Легочная и реберная плевро утолщена, покрыта фибринозными наложениями, нередко листки срастаются в виде толстой разволокнуенной соединительнотканной массы.

Медиастинальные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, пропитаны серозной жидкостью, отечны; при разрезе саловидные, с очажками некроза желтоватого цвета. Редко обнаруживают серозный или фибринозный перикардит.

Гистологически выявляют расширение и отечность междольковой ткани, расширение и тромбоз лимфатических сосудов. В начальной стадии болезни наблюдают клеточные инфильтраты (часто состоящие из нейтрофилов) в соединительной ткани и вокруг лимфатических сосудов. В более поздние сроки обнаруживают макрофаги в альвеолах, скопление большого числа лимфоцитов в интерстициальной ткани, а также внутри и вокруг сосудов, особенно вокруг артериол и бронхиол, что является отличительным признаком перипневмонийного процесса. Характерный патологоанатомический признак при КПП крупного рогатого скота — это процесс организации.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических, серологических (РСК, РА, РДП, реакция конглоутинации, пластинчатая РА с цветным антигеном, РНГА, МФА и др.), гистологических и аллергических исследований.

В лабораторию для серологического исследования посылают сыворотку крови. Для бактериологического (биологического) исследования от павших или убитых животных направляют: 1) при остром течении — выпот из междольчатой соединительной ткани легкого, плевральный выпот (взятый стерильно). Одновременно посылают кусочки пораженного легкого размером 4х5 см, консервированные глицерином; 2) при хроническом течении — кусочки секвестров, не подвергшихся полному распаду (некрозу).

Во всех случаях необходимо посылать средостенные лимфатические узлы (избегая надрезов). Для гистологического исследования направляют зафиксированные патологически измененные легкие или часть их.

При отсутствии четких патологоанатомических изменений рекомендуется ставить биопробу на 2...3 здоровых телятах из заведомо благополучных хозяйств. Экспериментальная КПП у молодняка характеризуется системным серозно-фибринозным воспалением суставов конечностей, студенистыми инфильтратами в подкожной клетчатке подгрудка, межжелудочного пространства и в области суставов; фибринозным плевритом в разных стадиях развития, серозным воспалением регионарных лимфатических узлов; зернистой дистрофией почек, реже — гломеруло-нефритом.

КПП крупного рогатого скота считается установленной, если клинический диагноз подтвержден обнаружением специфических патологоанатомических изменений (независимо от стадии процесса), а в сомнительных случаях — результатами дополнительных бактериологических (включая биопробу), серологических и аллергических исследований всего стада.

Контагиозную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза (особенно его легочной формы), туберкулеза, чумы крупного рогатого скота, парагриппа-3, эхинококкоза, легочных гельминтозов, катаральной и крупозной пневмоний незаразного происхождения, травматического перикардита, для чего проводят комплексные исследования.

Иммунитет, специфическая профилактика. Природа иммунитета выяснена недостаточно. Переболевшие КПП животные приобретают напряженный иммунитет продолжительностью свыше 2 лет.

Для создания активного иммунитета в странах, где в настоящее время все еще имеет место контагиозная плевропневмония, широко проводят прививки вакцинами из живых ослабленных возбудителей (авианизированные, аттенуированные или природно ослабленные штаммы). Применяют также ассоциированные вакцины против чумы и КПП крупного рогатого скота.

Профилактика. Основное внимание ветеринарной службы сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию нашей страны из-за рубежа.

Чтобы избежать заноса инфекции в благополучные регионы, закупку скота проводят только из благополучных стран и областей или регионов, в которых за последние 6 мес не было зарегистрировано ни одного случая заболевания КПП. Результаты двукратного с интервалом 2 мес серологического исследования (РСК) животных перед закупкой должны быть отрицательными.

Лечение. Лечение проводят преимущественно для смягчения тяжелых поствакцинальных реакций. Наряду с физиотерапевтическими средствами и оперативным вмешательством животным, имеющим поствакцинальные осложнения, внутривенно вводят 10%-ный раствор неосальварсана, внутривенно или подкожно — сульфамезатен-натрий, внутримышечно — бронхоциллин, тилозин, хлорамфеникол или спирамицин.

Меры борьбы. Успех борьбы с болезнью зависит от длительности и степени ее распространения, своевременного и точного распознавания диагноза, строгого выполнения общих и специфических мероприятий, предусмотренных действующими нормативными документами по борьбе с КПП крупного рогатого скота.

Если заболевание возникло в ранее благополучной стране, то рекомендуется подвергнуть убою в кратчайший срок всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных. После тщательной очистки и дезинфекции помещений и мест обитания животных спустя 4...6 мес допускается завоз здоровых животных.

Согласно Международному ветеринарно-санитарному кодексу МЭБ (1968) страна рассматривается как благополучная по контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота по истечении 1 года с момента ликвидации последнего неблагополучного пункта и при условии, что практиковался вынужденный убой больных, инфицированных и подозреваемых в заражении животных.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителей.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина болезни у разных видов животных.
5. Патоморфологические особенности.
6. Лабораторная диагностика.
7. Дифференциальная диагностика.
8. Лечение животных.
9. Иммунитет.
10. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий.

Лекция №3

Тема «Нодулярный дерматит»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с нодулярным дерматитом.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самопроверки:

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

Лекция №4

Тема «Эфемерная лихорадка КРС»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с эфемерной лихорадкой крупного рогатого скота и методами борьбы с ней.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,

- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

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

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

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

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

Помимо интрацеребральных пассажей на мышатах-сосунах для выделения вируса используют культуру клеток VERO, где титр вируса достигает 10^{3-4} ТЦД_{50/мл}. Изучены оптимальные условия бляшкообразования в культурах этих клеток. Отмечен феномен аутоинтерференции, связанный с присутствием дефектных интерферирующих частиц в культуре клеток. Оптимальная температура культивирования данного вируса 30 - 34°C.

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

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

также ведет к полной инактивации вируса.

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

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

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

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

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

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

На 2-й день болезни появляются общая болезненная ригидность, дрожание мускулатуры и хромота на одну или несколько конечностей.

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

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

Патоморфологические изменения. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей, носовой полости, глотки и гортани, трахеи находят кровоизлияния. В некоторых случаях легкие похожи на большие воздушные шары, эмфизема распространяется на диафрагму, внутримышечные и подкожные участки шеи и брюшной полости. В паренхиме легких нечетко выражены участки гепатизации (Инаба, 1956). Характерны фокусные некрозы в скелетной мускулатуре, серофибринозные полисиновиты и политендовагиниты; множественный артикулопериостит, периартрит и лимфаденит (Бэссон и др., 1970). Синовиальные оболочки пораженного сустава отечные и имеют петехиальные кровоизлияния. Капсула сустава содержит сгустки фибрина. У животных, убитых в разгар болезни, находят опухание селезенки и лимфоузлов тела. На разрезе лимфоузлы влажные и усеяны мелкими кровоизлияниями. В сердечной сорочке скапливается жидкость красного цвета. Слизистые желудка и кишечника слегка покрасневшие. Изменения кровеносных сосудов могут привести к тромбозу различной тяжести.

Диагноз. Подозрение на эфемерную лихорадку вызывает заболевание с признаками перемежающейся хромоты и ригидности мускулатуры многих животных в стаде при влажной и теплой погоде. Для подтверждения клинико-эпизоотологического диагноза проводят биопробу на здоровом крупном рогатом скоте (заражают кровью больных) или заражают интрацеребрально

мышат-сосунов фракцией лейкоцитов крови больных животных (через 1 - 3 дня у них наблюдается недомогание, а на 10-й день и позже появляются симптомы паралича задних конечностей; исход летальный). Вирус можно выделять на хомяках и крысах-сосунах в возрасте одного дня (Инаба, 1956).

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

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

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

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

В Японии удовлетворительные результаты получены при последовательном применении аттенуированной и инактивированной вакцин с интервалом 1—5 недель (Спрадвру, 1975). Из вируссодержащей крови, обработанной кристаллвиолетом, удалось получить инактивированную вакцину (Цу-бокн и Масу, 1971), которую вводят двукратно, подкожно, по 10 мл с интервалом 3—7 дней (образующиеся вируснейтрализующие антитела выявляются более 2 лет). Предложена также гидроокисьалюминиевая формолвакцина (Инаба и сотр., 1973) с использованием вируса, репродуцированного в культуре клеток легких хомячка Hmlu-1 (при 4° сохраняет активность в течение 9 месяцев, безвредна для стельных коров, применяется двукратно с последующей ревакцинацией через год поздней осенью или ранней весной). Перспективна и живая вакцина, по ее изготовление связано с большими трудностями, так как в гетерогенной биологической системе вирус быстро теряет патогенность и иммунизирующие свойства. Аттенуированный в клетках легких хомячка (линии клеток Hmlu-1) вирус не вызывает образование у животных вируснейтрализующих антител. Однако максимальное накопление их и устойчивость к заражению крупного рогатого скота отмечены после подкожного введения аттенуированного вируса (около 10^5 ТЦД₅₀/мл) и затем через 3—4 недели внутримышечной инъекции инактивированной формолвакцины. Иммунизация по такой схеме безвредна для стельных коров (Инаба и соавт., 1974). Для получения гипериммунной сыворотки крупный рогатый скот иммунизируют вируссодержащей дефибринированной кровью, суспензией селезенки и лимфатических узлов,

взятых во время лихорадки. Сыворотка в дозе 250 мл предохраняет животное от прямого заражения.

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

Вопросы для самопроверки

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

Лекция № 5

Тема «Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Губкообразная энцефалопатия (ГЭ) – медленно развивающаяся болезнь ЦНС взрослого КРС, сходная со скрейпи овец, трансмиссивной

энцефалопатией норок, медленными инфекциями человека (куру, болезнь Крейцфельда-Якоба). У КРС её впервые зарегистрировали в ноябре 1986 г. в Великобритании. К 1991 г. выявили около 20 тыс. больных животных

Эпизоотологические данные. Распространение болезни в Великобритании обусловил ряд факторов: значительный рост поголовья овец в 1980-е г., что, возможно, способствовало увеличению инцидентности скрепи; широкая переработка овечьих голов (экстрагирование жира и белка); применение новых химических технологий их обработки (ранее использовали автоклавирование), которые менее эффективно инактивировали агент скрепи. Гипотезу заноса болезни с кормом подтверждала более высокая заболеваемость животных в молочных хозяйствах, чем в откормочных, где дают меньше кормовых концентратов (особенно телятам). Принципиальное отличие прионов и вирусов показано в таблице 83.

Таблица 83 - Различия между вирусами и прионами (по В.В.Макарову и др. 1992)

ВИРУСЫ	ПРИОНЫ
Сложные мультимолекулярные комплексы, от нуклеопротеидов до липосодержащих оболочечных структур. Обладают первичными свойствами живой материи	Простой белок - модифицированная форма нормального белка организма хозяина
Имеют собственный геном, кодирующий вирусное потомство, включая вирусные белки	Не содержит генетического материала. Белок приона кодируется генами организма-хозяина
Чувствительны к денатурирующим и модифицирующим факторам (нагревание, детергенты)	

Болезни больше подвержены животные молочных стад (по сравнению с мясными), заболели; в основном, коровы, редко – быки. Наибольшее число случаев выявили среди животных голштинофризской породы, лучшей и самой продуктивной в Англии. Связь между стадией стельности, сезоном и началом болезни не установили. В 15% пораженных стад КРС не завозили, в 20% животные не контактировали с овцами. Доказательства вертикальной и горизонтальной передачи болезни в естественных условиях между КРС (или между КРС и мелким рогатым скотом) пока отсутствуют. В зоопарках страны признаки ГЭ обнаружили у 5 видов антилоп (ньяла, канна, сернобык и др.), 2 видов оленей, изолированных и неконтактировавших с крупным и мелким рогатым скотом. Этих животных кормили то же мясо-костной мукой. Обращает на себя внимание значительное уменьшение инкубационного периода у ньялы (3 мес) и сернобыка (15 мес). Особую тревогу вызвала болезнь домашних

кошек (4 случая), у них при вскрытии обнаружили признаки ГЭ (животных кормили консервами). Считают, что распространение болезни связано не с внезапной мутацией возбудителя, а с попаданием в организм КРС большого количества агента скрепи и преодолением им видового барьера; так, энцефалопатия норок возникла при скармливании им мяса больных скрепи овец. Имеет место как горизонтальная, так и вертикальная передача возбудителя. В пользу этого говорят и эпизоотологические данные о возникновении заболевания в стадах Франции, Швейцарии, Португалии и Ирландии, а также у зоопарковых жвачных и представителей семейства кошачьих.

Клинические признаки и патоморфологические изменения. Термин ГЭ применительно к КРС впервые ввели Уэлл и др. для обозначения симптомокомплекса болезни, при которой нейроны и серое вещество мозга напоминали губку, будучи пронизанными вакуолями. Эта картина была сходна с таковой в группе медленных инфекций у животных других видов (скрепи овец, трансмиссивная энцефалопатия норок, хроническое изнурение чернохвостных оленей) и человека (куру, БКЯ). Инфекционный характер болезни подтвержден экспериментально у мышей, зараженных суспензией мозга от больных животных, у которых клинические проявлялась ГЭ).

Предполагают, что инкубационный период может составлять от 2,5 до 8 лет. Клиническая картина складывается из следующего комплекса: состояния страха, расстройства локомоции, гиперстезия, потеря массы.

Заболевания прионной этиологии и естественно восприимчивые животные показаны в таблице 84.

Таблица 84 - Нозологические формы заболеваний разных видов животных

Нозоединицы	Естественно восприимчивые животные
Губкообразная энцефалопатия КРС	КРС, копытные 6 и кошачьи 4 видов
Скрепи	Овцы, козы
Трансмиссивная энцефалопатия норок	Норки
Хроническое изнурение	Олене-мулы, лоси
Губкообразная энцефалопатия кошек	Кошки
Куру	Человек
Болезнь Крейцфельда-Якоба	Человек
Синдром Гершманна-Штраусслера	Человек
Летальная семейная бессонница	Человек
Амиотрофический лейкоспонгиоз	Семейная инфекция

Семейная летальная бессонница	Семейная инфекция
-------------------------------	-------------------

Подозрения фермеров возникали из-за незначительных изменений, похожих на гипомagneзию или кетоз. Первоначально агрессивность животного рассматривалась в качестве основного симптома; в настоящее же время считают, что основной признак – боязливость, а агрессивность является лишь следствием нервного состояния животных. Отмечали, что большинство животных были послушны и возбуждались только в том случае, когда к ним приближались или загоняли в угол.

У больных животных отмечали скрежет зубов, дрожание нижнего отдела шеи и плечевой области, а иногда боковых сторон туловища, редко - дрожание всего тела. Больные животные сопротивлялись попыткам их осмотра, особенно в области головы. Локомоторные нарушения на ранней стадии проявлялись в слабой атаксии задних конечностей, причем заметнее при резких поворотах животного, когда происходило заплетание конечностей, спотыкание и даже падение. Атаксии передних конечностей обычно не наблюдали. Если животное падало, то часто поднималось на передних конечностях, демонстрируя при этом резко выраженную слабость задней части тела. Отдельные случаи патологии впервые выявлены при неудаче животного преодолеть обычные препятствия; подставки, применяемые при доении, ступеньки или скользкий спуск, отмечали также внезапную боязнь проходить в дверь. Если же такое животное заставить сделать пробежку, то можно наблюдать полную картину болезни.

Часто наблюдали также опускание таза, утрату нормальной походки и характерные рысистые движения. Передние и задние конечности животного на одной стороне двигались совместно, оно при этом покачивалось. Отмечена гиперестезия, проявлялся неадекватный ответ (испуг и падение) на звук, внезапный шум или прикосновение. Симптомы проявлялись постепенно спустя 6-8 нед с начала заболевания, с последующим нарастанием (до 4-х мес). Но обычно животных убивали раньше в связи с потерей ими продуктивности. Несмотря на нормальный аппетит, у них снижалась лактация. Прогноз в целом безнадежный. Несмотря на отдельные случаи ремиссии, болезнь, однажды проявившись, неизбежно имеет тенденцию к прогрессированию.

При вскрытии обнаруживают двусторонние симметричные дегенеративные изменения в сером веществе стволовой части мозга, в нейроглии - вакуоли яйцевидной или округлой формы, реже менее правильной формы с неотчетливыми отверстиями по краям. Выявлен также перикарион нейронов и неврит некоторых стволовых ядер (особенно дорсальных ядер блуждающего нерва), сетчатость; вестибулярные ядра и красное ядро содержали крупные, отчетливо различимые единичные или множественные внутрицитоплазматические вакуоли.

При микроскопии обнаружена картина, сходная с таковой при скрепи овец (как в световом, так и электронном микроскопах). В экстрактах головного мозга больных животных выявлены ассоциированные со скрепи фибриллы. Как

указано, первые симптомы названного заболевания отмечены в апреле 1985 г., после чего инцидентность заметно увеличилась к сентябрю 1987 г. и составляла около 60 случаев в месяц (до января 1988 г.). В большей мере подвержены этой болезни молочные стада (по сравнению с мясными). Заболевали главным образом, коровы, за исключением 2-х случаев - у быков, одного подтвержденного и одного клинически подозреваемого. Все случаи ГЭ зарегистрированы у взрослых животных в возрасте от 2-х лет 9-и мес до 11 лет, при этом самая высокая инцидентность у 4-летних (3,4%), а наименьшая - у 6-летних животных (25%). Не установлено связи между стадией стельности, сезоном и началом заболевания. В 15% пораженных стад не завозили КРС, а в 20% стад контакта с овцами не выявили. Отсутствуют доказательства передачи болезни непосредственно от КРС к КРС, а также между овцами и КРС. Хотя, несомненно, у ГЭ генетический компонент и просматривается, но это не просто наследственная болезнь. В небольшой части случаев ГЭ обнаружена семейная связь между пораженными животными внутри стада и между стадами. Однако внезапное появление болезни у животных в национальном масштабе, поражение некоторых пород и кроссбредов, отсутствие общего предка или небольшой родоначальной группы еще убедительнее подкрепляет мысль о факторах, связанных с окружающей средой.

Анализ данных о закупках животных и изучение родословной быков-производителей, особенно в изолированных хозяйствах, привели к заключению, что ГЭ была занесена в Великобританию с импортированным КРС или распространена со спермой. Распределение случаев по месяцам и годам свидетельствовало об обширном общем источнике возбудителя.

Считается, что фактором передачи являлось воздействия на КРС скрепиподобного агента, находящегося в корме, содержащим белок жвачных. Такое явление отмечалось в 1981-1982 гг., продолжалось до июля 1988 г., когда было запрещено включать в рацион КРС белок, полученный от жвачных в форме мясо-костной муки, а большинство животных было инфицировано в раннем возрасте. По-видимому, нет оснований говорить о мутации приона-скрепи. Полагают, что видовой барьер преодолен в связи с возросшим воздействием биоагента.

Диагноз. Этиологический агент ГЭ пока не изолирован, но как и при скрепи он уникален: чрезвычайно устойчив к действию физико-химических факторов. Даже длительное автоклавирование не дает 100%-ной стерилизации материала. Диагноз на ГЭ ставят на основе патологоанатомических, клинических и эпизоотологических данных. Прижизненная лабораторная диагностика не разработана. Из-за отсутствия у животных иммунного ответа АТ при ГЭ не вырабатываются, поэтому серологические реакции не используют. Специфические тесты исследования крови (или других жидкостей организма) не созданы. Окончательно диагноз можно поставить лишь посмертно, при изучении гистосрезов тканей головного мозга – при наличии в цитоплазме стволовых нейронов крупных сферических и яйцевидных вакуолей (губкообразное изменение). Как дополнительный диагностический прием для

обнаружения в экстрактах мозга больных особей специфических фибрилл используют ЭМ. Ученые углубленно, на молекулярно-генетическом уровне исследуют возбудителя и самих животных для определения устойчивых пород, поскольку при скрепи обнаружен определенный ген, влияющий на чувствительность овец к агенту. Если подобную связь установят при ГЭ КРС, этот феномен будут применять в селекционной работе. При диагностировании необходимо отличать ГЭ от сходных патологий. В ранней стадии развития клинических признаков её прежде всего дифференцируют от листериоза (наблюдали их смешанное течение), бешенства, болезни Ауески, нервных форм ацетонемии и гипомagneзмии.

Параллельно с широкими исследованиями эпизоотологии и клинического течения болезни в Великобритании, США и странах ЕЭС развернуты фундаментальные исследования прионов человека и животных. Расшифрована аминокислотная последовательность прионного белка скрепи овец, ГЭ коров и приона мышей. Синтезированы специфические пептиды, получены рекомбинантные белки прионов животных в *E.coli* и клеточной культуре с использованием ретровирусного вектора. Разработана методика типирования штаммов энцефалопатии животных, основанная на сравнительном изучении патологии у генетически стандартной группы линейных мышей. Эти опыты показали, что источник инфекции ГЭ у коров в Англии, Швейцарии, Франции и Португалии, видимо, один и тот же: гепард, пума, оцелот и домашние кошки поражены штаммом, циркулирующим в популяции коров, и он отличается от всех известных штаммов скрепи, выделенных от овец. Однако нельзя полностью исключить, что штамм ГЭ коров происходит от какого-то штамма скрепи овец, но он существенно изменился и стабилизировался в процессе адаптации к организму КРС.

Сравнительно недавно в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) пациентов, страдающих БКЯ были обнаружены два белка, отсутствующие в ЦСЖ здоровых. Эти белки происходят из нервных тканей и затем появляются в ЦСЖ, как результат патологии при этих заболеваниях. Ранее была установлена неполная аминокислотная последовательность этих белков, как представителей класса белков 14-3-3. Иммунологический анализ на основе использования белка 14-3-3 с высокой степенью достоверности применялся при диагностике БКЯ. Белки 14-3-3 оказались весьма стабильными. Иммунологический анализ с их использованием возможен для диагностики скрепи и других энцефалопатий. При исследовании на присутствие белка 14-3-3 в ЦСЖ быков, пораженных губкообразной энцефалопатией. Проводили ЭФ подготовленных проб ЦСЖ в 12%-ном ПААГ с последующим перенесением их на мембраны миллипор. Для определения у-изоформ белка 14-3-3 использовали коммерческие специфические поликлональные АТ к данному белку. Результаты показали, что белок 14-3-3 давал иммунореактивную полосу у всех 10 исследованных больных быков, тогда как она имела лишь у одного из 6 контрольных животных (вероятно из-за технических погрешностей).

Результаты, полученные на основе иммунологического анализа белка 14-

3-3 согласовываются с гипотезой о том, что этот белок спинномозговой жидкости позволяет подтвердить диагноз при наличии клинических признаков ГЭ КРС. Изучение более ранней стадии болезни и её диагностика при помощи обнаружения белка 14-3-3 является наиболее перспективным направлением. Данный тест оказался высокочувствительным (10/10). Необходимы дальнейшие исследования животных с другими неврологическими расстройствами для оценки специфичности 14-3-3 маркера и использования его для дифференциальной прижизненной, ранней диагностики.

Губкообразные болезни прионной этиологии показаны в таблице 85.

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Лечение. Не разработано.

Таблица 85 - Губкообразные энцефалопатии прионной этиологии

Характеристика	ГЭКРС	Скрепи	БКЯ	Куру
	эпизоотология	эпидемиология		
Восприимчивые животные	КРС	Овцы, козы	Человек	Человек
Спонтанное заражение	6 видов парнокопытных, кошки	?	-	-
Распространение	Локальное	Глобальное	Глобальное	Локальное
Характер эпизоот/эпидем.	Энзоотичность	Энзоотичность	Спорадичность	Эндемичность
Способ передачи	Кормовая инфекция	Контактный и вертикальный	Ятрогенная, семейная инфекция (пищевой путь ?)	Ритуальный канибализм
Восприимчивые экспериментальные животные	Мыши, овцы, козы, свиньи	Мыши, хомячки, норки, обезьяны	Обезьяны, козы, кошки, м. свинки, мыши, хомячки	Обезьяны, норки, козы, хорьки
Возможность алиментарного заражения	+	+	+	+
ПАТОЛОГИЯ				

Возраст больных (лет)	>3	>5	>50	>5
ИПмес.	>30	24-60	18-360	60-360
Продолж. бол.	~4	2-6	1-55	3-12
Симпт.:				
- медленно прогресс.разв.	+	+	+	+
- испуганность, тревожное состояние	+	+	+	+
- наруш.коорд.	+	+	+	+
- тремор	+	+	+	+
- летальность	100%	100%	100%	100%
-Statatus spongiosus	+	+	+	+

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. В благополучных странах основой профилактики являются: 1) недопущение завоза из неблагополучных зон или стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кишечного сырья и других продуктов и кормов животного происхождения от жвачных; 2) тщательный контроль за закупками племенного скота и биологических тканей, особенно из неблагополучных стран; 3) запрет скармливания жвачным мясокостной и костной муки от крупного рогатого скота и овец; 4) запрет на использование кормов и кормовых добавок любого неизвестного происхождения; 5) тщательная диагностика при любом подозрительном случае и лабораторный мониторинг проб мозга убойного крупного рогатого скота, особенно от животных старше 3 лет.

В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачным, биоткани — в рационы животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности и т. д. Проводят диагностику ГЭКРС больных животных и уничтожение туш.

Применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции. Патологический материал, посуду, инструменты, спецодежду обеззараживают одним из следующих способов: автоклавированием при избыточном давлении (134 °C) не менее 20 мин; выдерживанием в течение 12 ч в одном из растворов — 4%-ном гидроксида натрия, 2%-ном гипохлорита натрия, 5%-ном хлорной извести; сжиганием в упакованном виде одноразового инструментария и посуды.

В Великобритании указанные строгие меры позволили резко снизить заболеваемость и оздоровить ряд районов страны.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика болезни.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки и патоморфологические изменения.
5. Диагностика болезней.
7. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота.

Лекция № 6

Тема «Болезнь Акабане»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с Болезнью Акабане.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Болезнь Акабане (Буньявирусная инфекция) – инфекционная вирусная болезнь крупного рогатого скота, реже овец, характеризующаяся дефектами и отеками головного мозга, атрофией скелетных мышц, гипоплазией легких.

Возбудитель. Вирус семейства Bunyaviridae, рода Bunyavirus.

Имеет электронноплотную сердцевину диаметром 65-70 нм, ограниченную 1-2-слойной оболочкой, и внешнюю 2-слойную оболочку толщиной 6,5-7 нм. Общий диаметр вирионов 120-130 нм, поверхность их зернистая, окружена слоем шипиков длиной около 10 нм.

Вирус Акабане (шт. Р) репродуцируется в перевиваемых культурах клеток CV (титр $6,6 \pm 0,1$ lg ТЦД₅₀/мл) и ПСГК (титр $6,4 \pm 0,1$ ТЦД₅₀/мл (3, 4). Изучен характер взаимодействия вируса Акабане (шт.Р) с клетками перевиваемой культуры CV-I. При заражении последней в дозе $10^{4,5}$ ТЦД₅₀/мл вирус вызывал ЦПИ через 48 ч. Они проявлялись расширением межклеточных пространств, снижением митотической активности клеток, набуханием, полиморфизмом ядер большинства входящих в состав монослоя клеток,

конденсацией в них хроматина, выраженной зернистостью и вакуолизацией периферических участков цитоплазмы. К 72-96 ч после заражения процессы деструкции были максимально выраженными и проявлялись в разрежении монослоя, образовании обширных "окон", обрамленных пикнолитическими клетками с ярко выраженной эозинофильной цитоплазмой. Вирус Акобане, судя по результатам перекрестной РН, РСК, РТГА и ИФ, антиген связан с вирусами группы Синбу, однако имеет отношение и к вирусам группы Oropouche, lugwawuma и Manzanilla.

Экспериментальная инфекция воспроизводится на 5-6-день СПФ КЭ, мышатах и крысятах-сосунах и мышатах-прыгунках. КЭ заражают в ЖМ 10-кратными разведениями суспензии мозга инфицированных мышат-сосунов. На 7-10 сут у погибших КЭ наблюдали уродства конечностей, у некоторых - водянку головного мозга. У выживших цыплят отмечали уродства конечностей и потерю координации движений. Вирус Акобане накапливается в мозге СПФ КЭ в титре до 4,5 Ig ЭЛД₅₀/мл. Мышат и крысят-сосунов и мышат-прыгунок заражали интрацеребрально 1%-ной вирусосодержащей суспензией мозга мышей. Клинические признаки (потеря рефлекса сосания, параличи и гибель) наблюдали с первого пассажа. После 3-х последовательных пассажей вирус Акобане накапливался в мозге мышей-прыгунок от 5,1 Ig ЛД₅₀/мл, в мозге крысят-сосунов - 6,43±0,18, в мозге мышат-сосунов - 7,07±0,23 Ig ЛД₅₀/мл. Титр АГ, приготовленных из мозга мышат-сосунов, составлял в РСК 1:32, в твердофазной ИФА 1:3125.

Штаммом вируса Акобане, прошедшим в лабораторных условиях 3 пассажа, заражали овец на 32-36 д беременности. Плоды животных обследовали на 69-108 день беременности. От 39 овец родилось 55 ягнят, у 44 из которых (80%) были тяжелые врожденные дефекты, в основном мозга. Наблюдали гипоплазию легких и т.п. Гистопатологически обнаружен широкий спектр поражений - атрофия скелетных мышц и их дегенерация, общий отек мозга, периваскулярные муфты. Сходные изменения обнаружены в мозге и мозжечке. Обширные поражения с воспалением и без него отмечены в спинном мозге.

Эпизоотология. Анализируя результаты серологических и вирусологических исследований, направленных на выяснение этиологии болезни Акобане и связи данной патологии с вирусом болезни Акобане, сделали заключение о том, что вирус Акобане широко распространен среди коров и овец. В пользу этиологической роли вируса Акобане в болезни Акобане говорят результаты частого выделения вируса Акобане от плодов стельных коров. Полагают, что передача вируса осуществляется трансмиссивно горизонтально и вертикально потомству.

Клинические признаки характеризуются нарушением координации движений, потерей аппетита и вялостью, анорексией, атрофией скелетной мускулатуры, одышкой.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаружены глубокие дистрофические изменения головного мозга, гипоплазия легких, атрофия

скелетных мышц и их дегенерация, общий отек мозга, периваскулярные муфты, воспалительные явления в спинном мозге.

Диагностика. Предложен специфический культуральный антиген вируса Акобане для серологической диагностики в РН, РСК, РТГА и ИФ. Для изготовления антигена накопление вируса проводят в культуре клеток CV-1 (шт. В8935). Получена асцитическая жидкость, содержащая вирус Акобане. Ее использовали в РДП.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
1. Характеристика возбудителя.
2. Эпизоотологические особенности.
3. Клиническая картина болезни.
4. Патоморфологические изменения.
5. Диагностика.

Лекция № 7

Тема «Болезнь Ибараки»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с болезнью Ибараки.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Болезнь Ибараки (орбивирусная инфекция) – остро протекающая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, язвенным поражением ротовой полости и затрудненным актом глотания.

Впервые её диагностировал Омори в Японии в 1959 - 1960 гг. и назвали в соответствии с названием префектуры.

Возбудитель. Вирус Ибараки выделен впервые в Японии (Омрри, 1959 г.).

Морфология и химический состав. Вирус имеет 2-нитевую РНК, которая в ПАТ разделяется на 12 сегментов, относящихся к 3 классам. В среднем диаметр вириона равен 55 нм, сердцевины 35 нм. Вирионы икосаэдрической формы без оболочки. Капсид, вероятно, 1-слойный и состоит из 32 капсомеров, имеющих вид полых удлинённых призм, уложенных с симметрией 5:3:2- Менее 1% вирусных частиц заключено в так называемую псевдооболочку. На срезах инфицированных клеток вирусные частицы с электронно-плотными сердцевинами связаны с внутрицитоплазматическим вирусным матриксом. Вирионы приобретают оболочку, почкуясь через мембраны клетки. Диаметр частиц, покрытых оболочкой около 100 нм. Обнаружено сходство морфологии и морфогенеза вируса Ибараки и вируса «синего языка». Вирионы вируса Ибараки формируются в цитоплазматических тельцах-включениях в виде электронноплотных частиц диаметром 20-25 нм, транспортируются с помощью микрофиламентов и тубулярных структур и приобретают оболочку толщиной около 20 нм, достигая диаметра 50-60 нм. Вирионы вируса Ибараки выделяются во внеклеточное пространство при лизисе клеточных мембран и, более редко, почкованием через клеточные мембраны.

Устойчивость. Вирус Ибараки устойчив к эфиру, хлороформу, дезоксихолату, 5-йоддезоксинуридину, но чувствителен к трипсину, лабилен в среде с кислым значением pH, устойчив в среде с pH 6,4 и выше, а также к повторному замораживанию и оттаиванию; инактивируется при температуре 56°C в течение 60 мин, при 60°C и выше через 5 мин; относительно стабилен при 37° и очень устойчив при 4°C, однако теряет инфекционность при хранении в условиях -20°C.

Антигенная структура не изучена.

Антигенная активность. Введение вируссодержащего материала вызывает образование АТ, титр которых при естественном течении инфекции коррелирует с широтой распространения инфекции. Титр анти-ГА к вирусу болезни Ибараки составлял 1:320.

Антигенная вариабельность и родство. По АГ-свойствам (в серологических реакциях) вирус Ибараки отличается от вируса "синего языка". Сообщали о наличии перекрёстной РН между вирусами Ибараки и "синего языка" овец (тип ГО). Аналогичные результаты получили Луницыным А.В. и соавт. Ими не установлено АГ родство между вирусами ЭГБО и блутанга. Однако вирусы ЭГБО и болезни Ибараки сходны, что установлено в РДП, РСК и ТФ ИФА.

Гемагглютинирующие свойства не изучены.

Локализация вируса, вирусоносительство и вирусовыделение. Детально не изучены. Вирус Ибараки выделен из проб крови больных животных во время лихорадки (лихорадка кошек, обильное слюнотечение, паралич гортани). Вирус выделен из пула мокрецов *Culicoides oxystoma* и других видов *Culicoides*.

Экспериментальная инфекция. У КРС, заражённого экспериментально, болезнь протекает так же, как в естественных условиях. Омори с соавт. в 1969 г. выделил несколько штаммов вируса в культуре бычьих клеток при

экспериментально воспроизведённой инфекции. К вирусу Ибараки чувствительны новорождённые мыши.

Культивирование. Вирус Ибараки размножается в первичных культурах клеток почки телёнка, овцы, хомячка, в перевиваемых мышинных L-клетках, ВНК-21, суспензионной культуре клеток HmLu-1 и вызывает ЦПД. В этой системе вирус достигал титра $10^{67,5}$ ТЦД_{50/0,1 мл}. Он также культивируется в 4-5-дн КЭ при заражении их в желточный мешок (33,5°C), в мозге мышат моложе 2-3 нед при интрацеребральном заражении. В первичных культурах клеток почек лошади, свиньи и в культуре клеток HeLa вирус не размножается. После 6-7 пассажей в бычьих культурах клеток вирус Ибараки становится менее вирулентным для КРС.

По способности размножения в культурах клеток, КЭ и мозге инфицированных мышей-сосунов вирус Ибараки очень похож на вирус КЛЮ. По морфологии и циклу развития напоминает вирус "синего языка", АЧЛ и реовирусы.

Эпизоотология. Источники и пути передачи инфекции не изучены. В естественных условиях вирус Ибараки слабопатогенен для овец, однако у крупного рогатого скота вызывает тяжело протекающую инфекцию.

Сезонность инфекции (август, декабрь) и её географическое распространение (центральная и южная части Японии) позволяют предположить трансмиссивную передачу болезни. Первые больные животные появляются летом и выделяются до поздней осени. Сезонность и географическое распространение болезни зависят, очевидно, от климатических условий. Предполагают, что болезнь Ибараки встречается также в Индонезии и на о. Тайвань. Летальность варьирует от 6 до 10 %.

Из крови коров и клещей *Culicoides oxytoma* в Японии выделен агент, вначале идентифицированный как арбовирус. Изолят условно был обозначен вирусом Chuzan. Полагают, что этот возбудитель является причиной рождения телят с водянкой головного мозга и синдромом гипоплазии мозжечка.

Клинические признаки. Болезнь продолжается 2-3 дня. На поражённых слизистых оболочках рта и носа иногда появляются небольшие некротические язвочки, которые быстро заживают. Характерный признак болезни - затруднённое глотание - наблюдается у 20-30 % больных. Этот симптом появляется через 7-10 дней от начала заболевания, когда все другие признаки болезни уже исчезли. При таком течении болезни 30-40 % животных погибает или подвергается вынужденному убою. Чаще поражаются мышцы языка, гортани, глотки, пищевода. На губах, во рту, в желудке и на венчике копыт появляются отёки и кровоизлияния. Сначала развиваются дистрофические изменения эпителия слизистых оболочек, а затем местами ткань некротизируется, появляются эрозии и язвы. Если поражается слизистая оболочка глотки и пищевода, глотание затрудняется. Начинается обезвоживание организма и истощение. Если развивается аспирационная пневмония, то большинство животных погибает. Характерные особенности данной болезни - стоматит и ларингофарингеальный паралич. У клинически

больных животных возрастает активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови, отмечалась депрессия, отсутствие аппетита.

Патоморфологические изменения. У павших на губах, во рту, в желудке и на венчике копыт появляются отёки и кровоизлияния. Наблюдаются дистрофические изменения эпителия слизистых оболочек, местами ткань некротизирована, встречаются эрозии и язвы. Патологогистологические изменения при этом характеризуются дегенерацией и некрозом мышц пищевода, глотки, гортани.

Диагностика. Разработан непрямой вариант ТФ ИФА с антивидовым иммунопероксидазным конъюгатом против IgG КРС для определения антител, специфических к вирусу Ибараки. Специфический культуральный антиген вируса готовят из лизата клеток CV-1, инфицированных вирусом. Специфические сыворотки к вирусу Ибараки получают на гипериммунизированных телятах месячного возраста. Для получения сыворотки кролика их иммунизируют иммуноглобулином G. Активность антивидового IgG в РДП составляла 1:256. Таким образом, непрямой вариант ИФА оказался чувствительным и специфичным экспресс-методом диагностики, позволяющим выделять антитела, специфические к вирусу Ибараки.

Иммунитет и специфическая профилактика. Патогенность вируса Ибараки для КРС была ослаблена путём серийных пассажей его в клеточных культурах КЭ. Живая вакцина при введении под кожу не вызывала лихорадки и клинической реакции у КРС и в 100 % случаев индуцировала образование вируснейтрализующих антител, сохранявшихся более 3 лет. Важное значение при лечении болезни Ибараки представляют меры против обезвоживания и пневмонии, развивающейся в результате затруднённого глотания.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клиническая картина болезни.
5. Патоморфологические изменения.
6. Диагностика.
7. Иммунитет и специфическая профилактика болезни Ибараки.

Лекция № 8

Тема «Инфекционный мастит овец»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с инфекционной маститом овец.

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

Основные вопросы:

- определение,

- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Инфекционный мастит — остро протекающая, контагиозная болезнь самок животных различных видов, в основном крупного и мелкого рогатого скота, проявляющаяся различными формами воспаления вымени, а также нарушением общего состояния и интоксикацией организма (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Маститы коров известны с давних времен и широко распространены во всех странах мира. Стрептококковый мастит коров был описан впервые во Франции (1884). В молочном скотоводстве это массовая и одна из наиболее экономически значимых болезней, наносящая очень большие потери, которые обусловлены потерей продуктивности животных, ухудшением качества молока и расходами на лечебно-профилактические мероприятия.

Мастит овец также впервые был описан во Франции в середине XIX в., возбудитель выделил Э. Нокар (1887), в России впервые болезнь описал В. А. Миловзоров (1932). Вследствие того что, овец доят значительно менее интенсивно, мастит (особенно гангренозный, вызываемый стафилококком) имеет ограниченное распространение в некоторых хозяйствах. При этом заболевает до 10...12% маточного поголовья, летальность составляет 3...5 %, до 8...10 % животных вынужденно убивают и до 80 % выбраковывают из-за потери молочной продуктивности. В масштабах отрасли большого ущерба не приносит.

У животных других видов маститы как массовые, эпизоотические болезни практически не регистрируются.

Возбудители болезни. У коров мастит в подавляющем большинстве случаев вызывают стрептококки и стафилококки. *Streptococcus agalactiae* (серогруппы В по классификации Лендсфильд) — специфический возбудитель мастита у коров (стрептококки других серогрупп — *S. uberis*, *S. disgalactiae* и другие эпизоотологического значения не имеют, хотя могут выделяться при маститах коров). *Staphylococcus aureus* — также наиболее важная причина острых и хронических маститов в молочных стадах. Реже у коров встречается мастит, вызываемый *E. coli*.

У овец и коз основной возбудитель — *S. aureus*, который вызывает заболевание маток с гибелью от сверхострой (гангренозной) формы.

Другие возбудители: энтеробактерии, коринебактерии, псевдомонады, микоплазмы, пастереллы, нокардии и другие как причины маститов у крупного и мелкого рогатого скота встречаются значительно реже.

Все основные возбудители мастита хорошо растут на обычных питательных средах, легко выделяются из патологического материала и идентифицируются. Патогенные стрептококки в основном бета-гемолитические, вырабатывают ряд факторов патогенности (токсины и ферменты). Патогенные стафилококки обладают гемолитическими и дерматонекротическими свойствами, ферментируют маннит, коагулируют плазму, образуют энтеро-ротоксины. Оба возбудителя патогенны для белых мышей.

Устойчивость возбудителей во внешней среде (пол, подстилка, пастбища и т. д.) до 60... 100 сут, при кипячении они погибают моментально, при 75 °С-за 20...25 мин.

Эпизоотология. Эпизоотологическое значение имеют инфекционные маститы у коров, овец и коз. Болеют животные в период лактации; в сухостойный период отмечают субклиническую (скрытую) форму инфекции, которая у коров отмечается в 70 % случаев и более. Источники возбудителя инфекции — больные животные и микробоносители, у которых возбудители мастита (особенно у овец) могут длительное время (до 8...10 мес) находиться в инфицированных долях вымени. Выделяется возбудитель через сосковый канал при доении или сосании матерей. Заражение вымени происходит галактогенным (через молочный канал), лимфогенным (через раны сосков и вымени), реже гематогенным (из других органов) путями, а также при контакте с инфицированной подстилкой, через инфицированные руки доярок, молочное оборудование, предметы гигиены и ухода.

В неблагополучных хозяйствах заболевание носит стационарный характер. Высокая летальность (до 50...80 %) наблюдается только у мелкого рогатого скота.

Предрасполагающие факторы возникновения маститов — снижение резистентности организма животных, неполноценное кормление, плохая гигиена и нарушение техники доения, неправильная работа доильной аппаратуры, травмы вымени, повреждения и загрязнения сосков вымени, наличие патогенных микроорганизмов в окружающей среде.

Патогенез. Стрептококк проникает в вымя через соски из внешней среды (в других органах и тканях, как правило, не присутствует) и быстро там размножается, вызывая ней-трофильную реакцию в цистерне, поражение слизистой оболочки цистерны и молочных ходов с разрушением клеток эпителия. Фиброз интраальвеолярных тканей и атрофия альвеолярных клеток в пораженных долях приводят к быстрому развитию потери секреторной функции.

Стафилококк также хорошо передается в молочный период, но не

размножается на коже, а обнаруживается при инфекции вымени. Возбудитель, размножаясь в молочной железе, по лимфатическим путям проникает в паренхиму вымени, вызывая разлитый воспалительный отек. В стадах со стафилококковым маститом у 50 % и более коров выявляют хроническую и субклиническую инфекцию. В ряде случаев возможен сверхострый, в том числе гангренозный, мастит (когда кожа четверти и сосок отторгаются), также как и другие формы маститов. При этом отмечается сильнейшая интоксикация организма, приводящая к быстрой гибели. Хроническая инфекция может длиться месяцами, результаты лечения часто неудовлетворительные, так как формируется пограничный тканевый барьер, препятствующий проникновению антибиотиков в пораженные зоны.

При колимастите у коров возбудитель, быстро размножаясь в пораженной четверти, вызывает воспалительную реакцию с последующим лизисом клеток микроорганизма и выходом эндотоксина. В результате токсемии наблюдаются местные и системные признаки острого или подострого мастита (включая в ряде случаев гангрену) и гибель животного.

Течение и клиническое проявление. Течение мастита может быть сверхострым, острым, подострым, хроническим и субклиническим.

Сверхострое течение характеризуется опуханием, повышением местной температуры и болезненностью вымени, нарушением секреции в железе. Сопровождается лихорадкой и другими системными признаками (угнетение, частый слабый пульс, западание глаз, слабость, полная анорексия и т. д.). При остром течении изменения вымени сходны с таковыми при сверхостром, но лихорадка, анорексия и угнетение обычно средней степени выраженности или легкие. Длительность болезни до 2 нед. Подострое течение характеризуется отсутствием системных признаков, изменения вымени и секреции менее заметны. Хроническое течение, длящееся недели и месяцы, часто приводит к тому, что пораженная доля практически теряет продуктивность вследствие атрофии, формирования узелковых абсцессов или образования гранулемоподобных масс в паренхиме вымени. В целом изменения секреции могут варьироваться от легкой водянистости молока с небольшим количеством хлопьев (как при подостром стафилококковом мастите) до сильной водянистости с обилием желтых хлопьев (острый и подострый стафилококковый, стрептококковый и микоплазменный мастит). После переболевания возможна частичная или полная атрофия паренхимы доли вымени. При субклиническом мастите воспалительную реакцию выявляют только при помощи маститных тестов и подсчета соматических клеток в молоке.

Мастит овец и коз. У овец и коз при сверхостром и остром (так называемом гангренозном) мастите инкубационный период составляет от нескольких часов до 1...2 сут, в среднем 24 ч.

При сверхостром течении отмечают общее угнетение, повышение температуры тела до 41,5 °С, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита и жвачки, животные становятся малоподвижными, хромают на тазовые

конечности. Вымя вначале уплотненное, горячее, болезненное, из сосков выдаивается коричневый кровянистый экссудат. Через сутки вымя становится более плотным, отечным, безболезненным и холодным, кожа его приобретает сине-фиолетовый цвет, вплоть до черного. Развивается сильный отек вымени и подкожной клетчатки, распространяющийся на брюшную стенку, также болезненный и горячий в первые сутки и холодный и безболезненный начиная со 2-х суток. При таком сверхостром течении животные погибают в агональном состоянии в течение суток.

При остром течении отмечают аналогичные явления, животные стоят, расставив задние ноги и выгнув спину, или с трудом передвигаются. Слизистые оболочки гиперемированы. Пораженная доля вымени увеличена в 2...3 раза, плотная, покрасневшая или синюшная, горячая на ощупь, болезненная. Отек быстро распространяется по нижней части живота до подгрудка и бедер. Кожа на месте отека становится холодной, безболезненной и синей. Секретция молока уменьшается, при выдаивании выделяются красноватый пенистый экссудат, свернутое молоко и газ. У овец, павших в течение 1...2 сут, гангрена не успевает развиваться. У выживших в дальнейшем вымя твердеет и начинается гангренозный процесс в виде язв с выделением из них густых гнойных масс неприятного запаха с примесью крови и фрагментов распавшихся тканей (гангренозно-гнойный мастит). Общее состояние животного резко ухудшается, развивается кома, приводящая к гибели. Летальность достигает 35 %.

При подостром течении также отмечают повышение температуры тела, угнетение, слабость, хромоту, отсутствие аппетита и жвачки, истечение из носа и глаз, жажду, залеживание. Постепенно развивается воспалительный отек вымени и живота. Шерсть на месте отека легко выдергивается. Молоко становится водянисто-желтого цвета с примесью хлопьев, в паренхиме образуются абсцессы. Через несколько суток начинается гангрена вымени, но большинство животных выздоравливают, однако пораженная доля отторгается на 13... 17-е сутки и рубцевание происходит на 25...30-е сутки.

При хроническом течении животные становятся вялыми, аппетит понижен или сохранен, отмечают небольшое угнетение, пораженная доля увеличена незначительно, возможны абсцедирование вымени и образование свищей через 1...1.5 мес. Возможны диарея, кашель, слизисто-гнойные выделения из носа и вульвы, уменьшение массы тела на 25... 30 %, выпадение шерсти, иногда почти полное. Ягнята от больных маток часто погибают.

В целом при подостром и хроническом течении происходят рубцевание абсцессов, атрофия или индурация пораженной доли с последующей агалактией. Животное выздоравливает, но длительное время остается микробоносителем.

Патологоанатомические признаки. В случае гибели животных от мастита трупное окоченение выражено слабо, слизистые оболочки анемичные, лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, с кровоизлияниями. Наблюдают признаки общей септицемии — отек легких с кровоизлияниями в паренхиматозных органах, на плевре, брыжейке, эпикарде. Подкожная

клетчатка стенки живота и промежности отечные, пропитаны экссудатом.

Общим патологоанатомическим признаком мастита является переполнение альвеол продуктами секреции в результате нарушения их выведения из вымени.

При этом стрептококк вызывает, как правило, фиброз и атрофию вымени, уплотнение паренхимы (секрет водянистый, хлопьевидный). Стафилококк обуславливает паренхиматозное воспаление с тенденцией к гнойному и гангренозному процессу (секрет водянистый, хлопьевидный или гнойный). *E. coli* вызывает, как правило, острый паренхиматозный мастит с некротическими явлениями и сильным отеком (секрет водянистый, хлопьевидный).

У коров при серозном мастите отмечают выпот серозного экссудата в подкожную клетчатку и междольковую соединительную ткань; при катаральном — воспаление эпителия цистерны и молочных ходов; при фибринозном — скопление фибрина в альвеолах и молочных ходах; при гнойном — формирование в вымени абсцессов или развитие гнойного или гнойно-некротического воспаления тканей железы (флегмона); при геморрагическом — расширение альвеол и наличие в тканях кровянистого экссудата. При различных видах маститов число соматических клеток в 1 мл секрета может повышаться от 1 до 10 млн и более.

У овец и коз вымя отечное, паренхима темно-красная, кровянистая, с пузырьками газа. При вскрытии отмечают отек и утолщение стромы вымени, паренхима студневидно инфильтрирована кровянистым экссудатом. Надвыменные лимфатические узлы увеличены, плотные, сочные, темно-синего или серо-белого цвета, синусы расширены. Селезенка дряблая; печень почти без изменений; желчный пузырь переполнен густой зеленоватой желчью; почки дряблые, границы слоев выражены. В целом изменения в органах свидетельствуют об остром токсикозе.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный мастит устанавливают на основании эпизоотологических данных, результатов клинических и патологоанатомических исследований, а также специальных тестов для диагностики субклинических маститов (пробы с димастином, мастидином, отстаивания, бромтимоловая), в основу которых положено определение в молоке повышенного числа соматических клеток (эпителиальных и лейкоцитов, которых в норме содержится до 500 тыс. в 1 мл).

Кроме того, проводят бактериологические исследования проб секрета вымени и молока, полученных до начала лечения. Обязательны микроскопия и идентификация выделенных культур, серологическая типизация и определение их антимикробной чувствительности. Это позволяет дать эффективные рекомендации по лечению и контролю болезни в каждом неблагополучном стаде.

Дифференциацию стрептококков и стафилококков проводят по культурально-морфологическим свойствам (росту на кровяном агаре, 10%-ном солевом агаре) и тесту на каталазу.

Дифференцировать маститы от других болезней несложно. Необходимо

только учитывать, что при многих инфекционных болезнях маститы могут быть одним из клинических признаков.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании стафилококковым маститом формируется достаточно напряженный иммунитет. В частности, переболевшие овцы повторно маститом не заболевают. Поэтому при стафилококковом мастите возможно применение стафилококковых анатоксин-вакцин. Такие препараты созданы в России и некоторых зарубежных странах. Однако их роль в контроле болезни окончательно не изучена, и широкого применения в животноводстве они не нашли. Стрептококковые вакцины также разрабатываются.

Лечение. В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического секрета (сдаивание) и применение антибактериальных препаратов. Для лучшего выведения содержимого пораженной доли целесообразно использовать окситоцин, антигистаминные препараты, растворы электролитов. Хирургическое лечение с удалением пораженных тканей и обработкой поверхностей антисептиками рекомендуется при гнойных и гангренозных формах маститов и абсцессов вымени. В частности, у овец целесообразно хирургическое удаление пораженной доли вымени.

В целом при лечении больных маститом животных руководствуются экономической целесообразностью. Наиболее эффективно лечение субклинических маститов. Серозный и катаральный маститы обычно излечиваются достаточно успешно, фибринозный и геморрагический — менее эффективно, но продуктивность вымени полностью не восстанавливается. Лечение гнойных маститов требует особой интенсивности, чтобы не допустить осложнений в виде гангрены, сепсиса или флегмоны.

Для лечения больных маститом коров применяют широкий набор комплексных противомаститных препаратов (мастицид, мастисан, мастаэрозоль, дифурол и другие бактериальные эмульсии), обладающих широким спектром антибактериального действия и сроками выделения из вымени. Их вводят через сосковый канал при помощи катетеров, специальных тубиков или шприцев-автоматов (в том числе одноразовых).

Парентеральная антибиотикотерапия также эффективна. Стрептококковый мастит в целом хорошо излечивается (до 90...95 % случаев) как в период лактации, так и в сухостойный период. Стафилококковый мастит хуже поддается лечению. Хотя продуктивность обычно восстанавливается, животные длительно остаются микробоносителями. Поэтому больных следует изолировать до выздоровления. Лечение субклинической инфекции в сухостойный период более эффективно. Лечение мастита, вызванного колибактериями, также лучше проводить в сухостойный период.

Эффективны препараты группы пенициллинов, в том числе пролонгированного действия, стрептомицин, окситетрациклин, хлортетрациклин, эритромицин, левомицетин, ампициллин, линкомицин, цефалоспорин, клоксацин и другие новейшие препараты. Некоторые антибиотики (эритромицин и др.) создают большую концентрацию в молоке,

чем в плазме крови, при парентеральном применении.

Однако в связи с возрастной резистентностью штаммов возбудителей маститов, в частности стафилококков и эшерихий, к ряду антибиотиков лабораторные тесты определения чувствительности выделенных культур необходимо проводить в каждом стаде.

Профилактика и контроль. Стада следует подвергать мониторинговым исследованиям на мастит. В молочном животноводстве также необходимо контролировать молочные цистерны и образцы получаемого молока.

Основные мероприятия по профилактике и контролю маститов заключаются в следующем.

1. Контроль за работой молочного оборудования в процессе эксплуатации.

2. Соблюдение правил гигиены при доении (использование чистой спецодежды, сдаивание первых струй молока, санитарная обработка вымени — оно должно быть чисто вымыто и вытерто, соски после доения обработаны специальными дезрастворами).

3. Исследование животных при помощи лабораторных тестов на субклинический мастит, подсчет числа клеток, бактериологическое исследование проб молока.

4. Регулярные клинические осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь.

5. Лечение животных с клинически выраженным заболеванием и субклиническими маститами.

6. Выбраковка животных с агалактией, коров, предрасположенных к многократным заболеваниям маститом, плохо датирующих на лечение или имеющих постоянное высокое содержание соматических клеток в молоке. Выбраковка овец, переболевших маститами.

7. Клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (маститный тест и др.).

8. Контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других поражений, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов.

9. Полное выдаивание животных, сбор молока от больных животных в отдельную тару и уничтожение его. В зависимости от примененного антибиотика и способа его введения (внутривыменно или парентерально) молоко от обработанных животных определенный период времени (срок выведения препарата) выдаивается отдельно и не должно использоваться для питания человека.

10. Дезинфекция скотных дворов и кошар, перевод животных на здоровые пастбища, соблюдение ветеринарно-санитарных правил и требований.

11. Поддержание интереса производителей к получению молока высокого

качества и понимание важности борьбы с маститами.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителей и эпизоотического процесса инфекционного мастита у жвачных. 2. Охарактеризуйте течение и формы клинического проявления инфекционного мастита. 3. В чем заключаются сходство и различия между инфекционной агалактией и инфекционным маститом овец и коз; как провести дифференциальную диагностику этих болезней? 4. Назовите методы и средства лечения больных. 5. Перечислите основные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционного мастита.

Лекция № 9

Тема «Болезнь Найроби»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с Болезнью Найроби.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Летальность составляет у местных массайских овец 71,5%, у

импортируемых мериносных овец - 30% и у коз - 10% (Монтгомери).

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

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

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

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

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

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

Основными методами лабораторной диагностики болезни являются выделение вируса и биопроба на ягнятах. Для выделения вируса берут кровь, кусочки паренхиматозных органов и лимфатические узлы при первом повышении температуры, а также собирают клещей, паразитирующих на больных животных. Из серологических методов для идентификации вируса применяют РСК, РДП и РН в культуре клеток почки хомяка и на мышцах. С

помощью РДП в агаровом геле обнаруживают специфический антиген в селезенке, легких и мезентериальных лимфоузлах овец, павших от болезни Найроби (до 80%).

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

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

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

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

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

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

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

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

Вопросы для самопроверки:

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

Лекция № 10

Тема «Лихорадки долины Рифт»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с лихорадкой долины Рифт.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

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

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

цыплят, мышей, морских свинок, а также эритроциты группы А человека.

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

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

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

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

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

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

Болезнь проявляется в виде эпизоотии, распространяется очень быстро,

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

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

Клинические признаки. Инкубационный период в среднем 1 - 3 дня. В зависимости от возраста и вида животных болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и бессимптомно (латентно). Сверхострое течение наблюдается чаще у новорожденных ягнят. После короткого инкубационного периода (не более 12 ч) у них наблюдают резкое повышение температуры до 40°, апатию, истечения из носа, сильный понос с примесью крови (иногда запор). Ягнята не могут стоять. Смерть наступает через 24 - 48 ч после появления первых клинических признаков. Летальность 95 - 100%.

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

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

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

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

При остром течении болезни отмечают серозно-геморрагическое воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. У ягнят иногда встречаются разрывы рубца и слепой кишки. Селезенка обычно не увеличена. В

лимфатических узлах, селезенке, сердечной мышце, семенниках и почках кровоизлияния. Изменения в легких (субплевральные и переваскулярные кровоизлияния, отек и эмфизема) выражены слабо.

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

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

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

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

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

Лечение. Специфических методов лечения нет. Применение серотерапии малоэффективно.

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

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

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

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

Для приготовления живой вирусвакцины также используют мозг мышат, зараженных нейротропным штаммом вируса лихорадки долины Рифт, прошедшим 102 церебральных пассажа на мышатах и 56 пассажей на куриных

эмбрионах и вновь 16 пассажей на мышатах. Препарат, изготовленный из указанного штамма, безвреден для крупного рогатого скота и сообщает привитым животным напряженный иммунитет длительностью около одного года.

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

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

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

Главное внимание при профилактике заболевания должно быть обращено на недопущение ее заноса. С этой целью необходимо строго контролировать завоз животных и проводить при необходимости вирусологические и серологические исследования.

При возникновении болезни накладывают карантин. Организуют мероприятия, предупреждающие нападение кровососущих насекомых на животных; для этой цели используют инсектициды, репелленты и пр. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают и сжигают, остальных изолируют в помещениях, недоступных для насекомых. Целесообразно применять вакцины. Одновременно проводят общие меры профилактики — очистку помещений, дезинфекцию.

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

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

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические и патоморфологические изменения.
5. Лабораторная диагностика.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Лечение животных при лихорадке долины Рифт.

8. Иммуитет при лихорадке долины Рифт.

9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при лихорадке долины Рифт.

Лекция № 11

Тема «Катаральная лихорадка овец»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с катаральной лихорадки овец.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

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.). Возрастаение 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 репеллентов 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 гиперемизированы, имеют розовую окраску. Развивается катаральное воспаление слизистых оболочек рта и носа, иногда и конъюнктивы. Из ротовой полости вытекает небольшое количество пенистой слюны, что вызывается своеобразными непрерывными движениями языка (влажная морда), а из носовых отверстий - водянистая жидкость, которая при дальнейшем развитии болезни становится слизистой, содержит примесь крови. Вытекающий экссудат засыхает вокруг ноздрей в виде толстых корок, закупоривает носовые отверстия, что ведет к учащению (до 100/мин) дыхания.

Губы, щеки, небо, язык, гортань и уши заметно опухают, морда увеличивается. Слизистая рта окрашена в типичный голубовато-красный цвет («синий язык»), усеяна многочисленными кровоизлияниями, изъязвлена и отторгается в виде лоскутов, образуя неправильной формы кровоточащие и болезненные поверхности. Животные не принимают корм, держат рот закрытым. С губ капает смешанная с кровью слизистая слюна. Язык часто так сильно опухает, что почти полностью занимает всю полость рта. Кончик языка некротизирован. Воспалительные явления в полости рта появляются обычно на

3 - 5-й день болезни, продолжаются 10 - 14 дней, а затем исчезают. Животные либо погибают на этой стадии, либо появляются симптомы поражения конечностей. Они характеризуются (особенно у ягнят и молодых овец) воспалением каймы венчика и основы кожи копыта (коронит и пододерматит). Причем в большинстве случаев воспаление копыт проявляется тем сильнее, чем меньше изменения слизистых оболочек головы. Копыта горячие и болезненные при пальпации. Кайма венчика заметно отечная и покрасневшая. Вокруг мелких сосочков кожи венчика появляются кровоизлияния, которые как бы усеивают кайму венчика роговой стенки мелкими, вертикальными, красными штрихами. Они растут медленно с копытным рогом в виде красно-коричневых, расположенных параллельно венчику тяжек и считаются характерным симптомом. Вследствие пододерматита движение животных затруднено. Они хромают, походка связанная; стоят на карпальных суставах с согнутой спиной и подогнутыми вперед задними ногами. В тяжелых случаях может произойти спадение рогового чехла. В результате поражения копыт и скелетной мускулатуры животные больше лежат, истощаются, через 10 дней впадают в состояние прострации и гибнут. Если животные выживают, то через 3 - 4 недели после нормализации температуры тела начинает выпадать шерсть.

Вследствие дегенеративных изменений в шейных мышцах через 10 - 12 дней от начала лихорадки, реже раньше, появляется симптом «черепашьей шеи». У суягных овец нарушается течка, происходят аборт или рождаются очень маленькие, уродливые и слабые ягнята. Бараны теряют племенную ценность.

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

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

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

года.

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

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

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

В желудочно-кишечном тракте выражены катарально-геморрагические явления (гастроэнтерит). Они характеризуются гиперемией, отечностью, кровоизлияниями и язвами на слизистых оболочках пищевода, рубца, сычуга и тонкого отдела кишечника. Аналогичные изменения обнаруживаются на слизистой вульвы. Легкие отечны. Под эпи- и эндокардом, на основании легочной артерии имеются кровоизлияния. Печень и почки увеличены и кровенаполнены. Селезенка и лимфатические узлы (заглоточные, подчелюстные, шейные, предлопаточные, мезентериальные) умеренно увеличены, покрасневшие, отечные на разрезе. Вокруг основания рогов и на венчике красновато-синее кольцо. Мышечная соединительная ткань отечна, фасции пропитаны красноватой желатинозной жидкостью. На разрезе мышц обнаруживаются бледные очаги дегенерации и кровоизлияния размером 1 - 5 мм.

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

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

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

Лабораторная диагностика. Для прямого доказательства вируса берут пробы крови овец в начальной стадии болезни (когда еще нет типичных клинических признаков, но температура тела повышена до 40,6°C), которые смешивают с гепарином, цитратом натрия или жидкостью Эдингтона. В

последующие стадии болезни в качестве исследуемого материала берут мезентериальные лимфоузлы или ткань селезенки. Указанным материалом заражают 10 - 11-дневные куриные эмбрионы (погибают в положительных случаях через 4 - 8 дней) или первичную культуру клеток почек ягнят (специфический цитопатогенный эффект наступает также через 4 - 8 дней после заражения). Выделенный вирус идентифицируют в РН с помощью типоспецифических сывороток. Показано, что РН по бляшкам более чувствительна, чем РСК и РДП (Томас, Жирар, Буланже и др., 1976). Для быстрого обнаружения вируса рекомендуется метод флуоресцирующих антител в культуре клеток.

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

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

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

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

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

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

Для иммунизации овец в Южной Африке в течение 40 лет применяли

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

Вакцину Александра 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 пастьбу вечером, особенно на пастбищах, расположенных в сырых болотистых местах;

регулярно проводить ежегодную иммунизацию овец вирусвакциной.

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

Вопросы для самопроверки:

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

Лекция № 12

Тема «Чума мрс»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с чумой мелкого рогатого скота.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Чума мелких жвачных животных (далее - ЧМЖЖ) - высококонтагиозная вирусная болезнь овец и коз, протекающая преимущественно остро или подостро, характеризующаяся лихорадкой,

язвенными поражениями слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, конъюнктивитами, геморрагическим гастроэнтеритом, поражением лимфоидной системы и развитием пневмонии.

Возбудитель. Чуму мелких жвачных животных вызывает РНК-содержащий вирус (*Peste des petits ruminants virus*), семейства *Paramyxoviridae*, подсемейства *Paramyxovirinae*, рода *Morbillivirus*.

К ЧМЖЖ восприимчивы домашние, а также дикие козы и овцы. Источником ЧМЖЖ являются как больные, так и инфицированные животные, находящиеся в инкубационном периоде болезни. Из организма больных животных вирус выделяется со всеми экскретами и секретами. Аэрогенный путь передачи возбудителя является основным, но кроме него возможны также контактный и алиментарный. Так как вирус ЧМЖЖ малоустойчив во внешней среде, передача возбудителя осуществляется в основном при непосредственном контакте между больными и восприимчивыми животными.

Клинические признаки. Чума у овец и коз протекает остро и подостро. Инкубационный период обычно 4-6 дней, но также может длиться от 3 до 10 дней. При остром течении болезнь начинается повышением температуры тела до 41—41,5°C, беспокойством животных. Затем отмечают угнетение общего состояния, ухудшение или отсутствие аппетита. Носовое зеркальце становится сухим, шерсть тускнеет, слизистые оболочки воспалены. В зоне воспаления слизистых оболочек ротовой и носовой полостей вначале появляются зоны гиперемии, затем очаги некроза, на месте которых образуются язвы. Истечение из носа и ротовой полости сначала слизисто-серозное, затем гнойное с гнилостным ихорозным запахом. Дыхание затруднено, появляются признаки пневмонии. На 5 - 10-й день болезни животные, как правило, погибают.

При подостром течении болезнь развивается медленнее и первые признаки появляются только на 5 - 10-е сутки в виде интермиттирующей лихорадки, легкого угнетения и серозного истечения из носовой и ротовой полостей. На 15—18-й день лихорадка достигает апогея, появляются признаки пневмонии (в результате осложнения секундарной микрофлорой) и поражения желудочно-кишечного тракта (диарея). При летальном исходе эти признаки прогрессируют, наступает обезвоживание организма, и животное погибает через 2—3 недели от начала болезни. При благоприятном исходе признаки постепенно затухают, происходит заживление язв и животные выздоравливают.



Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных зонах по чуме мелких жвачных восприимчивым животным прививают живую культуральную

вакцину против чумы крупного рогатого скота или аттенуированный вирус чумы мелких жвачных. Препараты создают иммунитет продолжительностью более одного года. При появлении болезни в новых очагах уничтожают всех больных и подозреваемых в заражении животных. В угрожаемой зоне крупному рогатому скоту, овцам и козам прививают одну из указанных вакцин и накладывают карантин.

Для не допущения распространения чумы мелкого рогатого скота на территории необходимо:

- осуществлять ввоз-вывоз животных на (с) территорию области по согласованию с государственной ветеринарной службой;
- ввезенных в населенные пункты и хозяйства животных содержать изолированно и подвергнуть карантинированию в течении 30 дней с проведением необходимых диагностических исследований, вакцинации и обработок;
- обеспечить учет и идентификацию всех сельскохозяйственных животных, предъявлять по требованию ветеринарных специалистов сведения о вновь приобретенных животных;
- о случаях заболевания сельскохозяйственных животных в хозяйствах различной форм собственности срочно информировать управление ветеринарии области. В случае подозрения на ЧМЖ ветспециалистами отбирается патматериал для исследования в ветеринарную областную (районную) лабораторию с целью своевременного установления диагноза;
- в пастбищный сезон рекомендуется за каждым стадом закрепить отдельный участок пастбища с изолированным водопоем и выпасом отдельно каждого вида животных, не допуская смешивания животных из разных стад, а также соприкосновения домашних и диких животных.

Лекция № 13

Тема: «Африканская чума лошадей»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с африканской чумой лошадей.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,

- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

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

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые обнаружена в Южной Африке в 1919 г. Вирусную природу болезни впервые установили Р. Александер и соавт. в 1934 г. До 1958 г. АЧЛ была распространена в основном в Африке. Начиная с 1959 г. болезнь стали регистрировать в странах Ближнего и Среднего Востока, в 1966 г. — в Испании. В 1987—1991 гг. наблюдали вспышки АЧЛ в Испании, Португалии и Марокко. В бывшем СССР и России болезнь не зарегистрирована. Экономический ущерб от этой инфекции складывается из потерь от падежа животных и затрат, связанных с проведением противоэпизоотических мероприятий.

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

Нейротропные штаммы вируса инактивируются при 60 °C за 5... 15 мин. Штаммы, адаптированные к культуре клеток, сохраняются при 4 °C до 90 сут. При хранении в культуральной среде при температуре от —20 до —30 °C вирулентность вируса снижается. В бессолевых растворах вирус длительно сохраняется при —20 °C. Он стабилен в щелочной среде при pH 7,0...8,0, устойчив к действию эфира и быстро инактивируется при pH 6,0. Формалин хорошо инактивирует вирус; 50%-ный раствор глицерина используют как стабилизатор.

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

Наиболее восприимчивы лошади, мулы менее чувствительны, ослы не болеют. Жеребята более чувствительны, но молодняк от иммунных маток устойчив в первые 5...6 мес. Источник возбудителя инфекции — больные животные. Основная роль в переносе вируса от больных животных здоровым принадлежит мокрецам из рода *Culicoides*. Однако вопросы, связанные с длительностью переживания вируса в мокрецах, возможностью его трансовариальной передачи, а также с ослаблением или усилением патогенности при передаче насекомыми, не изучены. Не исключена возможность

участия в переносе вируса комаров некоторых видов. В передаче вируса могут также участвовать москиты и мухи. В межэпизоотические периоды вирус, по-видимому, поддерживается в организме каких-то животных или птиц.

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

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

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

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

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

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

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

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

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения соответствуют форме болезни. При легочной форме отмечают отечность легких и скопление жидкости в плевральной полости, а также инфильтрацию соединительной ткани у основания сердца. При разрезе легких из ткани выделяется желтоватая пенная жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны. При сердечной форме наблюдают

отечность соединительной, подкожной, мышечной тканей и лимфатических узлов. Отек локализуется в области головы, шеи и доходит иногда до грудной клетки и плечевых суставов. Нередко у павших лошадей отмечают отек век, височных впадин, губ и межчелюстного пространства. Подкожная клетчатка, лимфатические узлы гиперемированы. Обнаруживают также дистрофические изменения в миокарде, кровоизлияния во внутренних органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных (болеют только однокопытные, болезнь появляется внезапно в теплое время после дождей, наличие переносчиков заболевания, высокая летальность), анализа симптомов болезни (лихорадка, отеки, одышка, кашель, истечение из носовой полости, нарушение сердечной деятельности), патологоанатомических изменений (отечность подкожной клетчатки, скопление жидкости в полостях тела, отек легких, кровоизлияния в различных органах, пери- и эндокардит) и результатов лабораторных исследований.

Лабораторные методы диагностики включают: 1) выделение вируса от больных или павших животных на лошадях, белых мышах и в культурах клеток почек ягнят и эмбрионов овец; 2) идентификацию вируса при помощи микрометода РСК (по Бернару) путем исследования материала, взятого от павших животных; 3) типирование выделенных штаммов в РН на белых мышах или в культурах клеток.

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

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

АЧЛ необходимо дифференцировать от сибирской язвы, пироплазмоза и трипаносомоза.

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

Специфическую профилактику осуществляют инактивированными и живыми вакцинами. Из инактивированных чаще применяют формолвак-цину, обладающую достаточно высокой иммуногенностью. Успешно испытана инактивированная димером этиленимина вакцина. Показана возможность стимуляции иммунитета при использовании полиштамменных вирус-вакцин.

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

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

Лечение. Не разработано.

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

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

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите эпизоотологические особенности африканской чумы лошадей. 2. Какие клинические признаки имеют диагностическое значение? 3. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические оздоровительные мероприятия.

Лекция № 14

Тема «Вирусный артерит лошадей»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с вирусным артеритом лошадей.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,

- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,
- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Вирусный артериит (Arteriitis viralis equorum, ВАЛ) – остро протекающая инфекционная, болезнь лошадей, характеризующаяся септициемией и проявляющаяся лихорадкой, воспалением органов дыхания и пищеварения, отеками век, живота, конечностей и абортами.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус из семейства Togoviridae, рода пестивирусов, сферической формы, липидосодержащий; диаметр зрелых вирионов 40 - 60 им. Известны три штамма вируса (Vicusrus, Bibuna, Vienna) одного антигенного типа. Вирус патогенен только для однокопытных, лабораторные животные невосприимчивы.

Для первичного выделения вируса пригодны только культуры клеток из почки лошади (образует ЦПД), но адаптированные его штаммы легко репродуцируются и в культурах клеток из органов других видов животных. При продолжительных пассажах в культурах клеток вирулентность вируса снижается с сохранением иммуногенности, и аттенуированные штаммы можно использовать для иммунизации животных. В крови переболевших и вакцинированных лошадей вирус индуцирует вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела.

Устойчивость. Вирус резистентен к трипсину, но инактивируется эфиром, хлороформом и при низких показателях рН. Он термолабилен и при 37°C сохраняется 2 дня, при 56°C - 20 мин; при - 20°C - сохраняется в течение 6 лет (Е. Берндорф, 1968). Весьма чувствителен к хлорсодержащим препаратам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только лошади обоих полов и всех возрастов. Чаще заболевают чистопородные лошади. Источником возбудителя инфекции являются явно больные животные и нередко переболевающие латентно. Продолжительность вирусоносительства после выздоровления не определена, однако считают, что реконвалесценты остаются длительными носителями вируса (Брайнс, 1970). Вирус выделяется со всеми секретами и экскретами. Инфицированные жеребцы многие годы могут выделять вирус со спермой. Основные пути распространения возбудителя внутри хозяйства - воздушный и контактный, реже - алиментарный. В хозяйство возбудитель в основном проникает с инфицированными лошадьми, которых можно выявлять серологическим исследованием.

Болезнь преимущественно проявляется спорадически и эпизоотическими вспышками. При эпизоотическом распространении возникает опасность для развития коневодства. Наличие вируснейтрализующих антител в сыворотке крови лошадей в благополучных хозяйствах свидетельствует о возможности

«наппарантной инфекции - скрытого переболевания животных.

Клинические признаки. Инкубационный период 1 - 5 дней. Болезнь протекает остро, с тяжелыми клиническими признаками. В начале заболевания появляются лихорадка и постоянная высокая температура тела. Затем развиваются серозно-катаральный ринит и конъюнктивит, отеки век, конечностей и нижней стенки живота, мышечная дрожь. Как правило, наблюдают анорексию и затрудненное дыхание; у некоторых животных отмечают светобоязнь, кашель, понос, колики, обезвоживание, оцепенение и общее угнетение. Жеребье кобылы в 50 - 80% случаев abortируют на 10 - 23-й день после заражения. Околоплодные оболочки обычно изгоняются вместе с плодом. Болезнь продолжается обычно 3 - 7 дней. Прогноз чаще сомнительный; при сравнительно легком переболевании летальность не превышает 3 - 5%, а при тяжелом - может достигать до 30% и более,

Патоморфологические изменения. Преимущественно находят выраженную картину геморрагического диатеза: геморрагии на серозных оболочках, отек легких, средостенной соединительной ткани, брюшной стенки, кровоизлияния и инфаркты в селезенке, дегенеративные изменения в печени и почках. Часто отмечают катаральный и катарально-геморрагический энтероколит. У abortированных плодов обнаруживают мелкие кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, отечность тканей средостения и скопление (50 - 300 мл) прозрачной серозной жидкости в плевральной полости.

При патологогистологическом исследовании выявляют некротические очаги в мелких артериях, отечность и лимфоцитарную инфильтрированность адвентиции мелких сосудов почти во всех органах, но преимущественно в слепой и ободочной кишках, селезенке и лимфоузлах.

Диагноз. На основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений можно поставить только предположительный диагноз. Подтвердить или исключить подозрение на вирусный артериит можно лишь **лабораторными методами**. И в настоящее время окончательный (достоверный) диагноз основывают на выделении вируса в культуре клеток, обнаружении сывороточных антител у переболевших животных (РН, РСК) и результатах гистологического исследования. Вирус можно обнаружить в легких и селезенке abortированных плодов, в крови лошадей во время лихорадки и в селезенке павших животных. В некоторых случаях заражают лошадей фильтратом суспензии органов больных или павших животных (биопроба).

Дифференциальный диагноз. Вирусный артериит следует дифференцировать от африканской чумы (высокая заболеваемость и летальность, энзоотичность, отек легких, результаты лабораторной диагностики), ринопневмонии (сравнительно легкое переболевание, внутриядерные тельца-включения типа А. Коудри, положительные РН и РСК, спонтанные abortы в последней стадии жеребости). Иногда используют диагностический тест перекрестной иммунизации и заражения лошадей.

Лечение. Специфических средств лечения вирусного артериита лошадей

нет.

Иммунитет. У переболевших животных развивается иммунитет, продолжительность которого не изучена. Для специфической профилактики предложены вакцины. Вакцинный вирус не передается контактно здоровым лошадям.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Меры профилактики и борьбы основываются на строгом соблюдении общих профилактических и оздоровительных мероприятий. Для предупреждения заноса возбудителя в хозяйство не разрешают завозить лошадей из неблагополучных хозяйств, а также их пунктов, где в последние три месяца наблюдались аборты. Для специфической профилактики вирусного артериита лошадей прививают живой аттенуированной вакциной, формолвакциной в любом возрасте. Кобыл не рекомендуется вакцинировать в последней стадии жеребости.

Вопросы для самопроверки:

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

Лекция № 15

Тема «Африканская чума свиней»

Цель: Ознакомить слушателей (студентов) с африканской чумой свиней.

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

Основные вопросы:

- определение,
- историческая справка,
- возбудитель,
- эпизоотологические данные,
- патогенез,
- течение и симптомы,
- патологоанатомические изменения,
- диагноз,
- лечение,

- профилактика и меры борьбы.

Краткое содержание лекции

Африканская чума свиней (*Pestis africana suum*, АЧС) – высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительными, дистрофическими и некротическими изменениями в различных органах и большой летальностью.

Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству иридовирусов. Вирионы икосаэдрической формы, диаметром 170 - 220 нм формируются в цитоплазме клеток. В пораженных клетках обнаруживаются «полные» формы вириона и «неполные», представляющие собой разные стадии репликации вирусных частиц. Количество полных форм невелико по сравнению с количеством намечающихся фрагментов и неполных форм. Вирус содержит комплементфиксирующий, преципитирующий и гемадсорбирующий антигены, но не обладает иммуногенной активностью. Установлена иммунологическая множественность типов вируса, которую объясняют селекцией, происходящей в результате циркуляции возбудителя между дикими и домашними свиньями.

В организме больного животного вирус накапливается во всех органах, секретах и экскретах, но в наибольшей концентрации он содержится в крови, лимфоузлах и селезенке. Вирус обладает высокой вирулентностью. Культивирование вируса возможно в культуре клеток перевиваемой линии почек свиньи, а также на фибробластах куриного эмбриона, но при этом необходим период адаптации. В экспериментальных условиях можно адаптировать вирус к организму козлят, кроликов и развивающихся куриных эмбрионов.

Устойчивость. Возбудитель довольно устойчив во внешней среде. В инфицированных свинарниках вирус сохраняется 3 мес, в почве - 4, в трупах - не менее 2,5 мес; в фекалиях при температуре 4 - 8°C - до 160 дней, моче - до 60, озерной воде - до 175 дней; в дефибринированной крови, хранящейся в темном месте при комнатной температуре, - до 140 дней, а при хранении в холодильнике - до 6 лет; в мышечной ткани, копченых окороках, костном мозге - до шести месяцев, в селезенке - до года. Температура 60°C инактивирует вирус за 30 мин, хлорсодержащие препараты (5%-ный р-р хлорамина, гипохлориты натрия и кальция, хлорная известь и др. с 1 - 2% активного хлора) - за 4 ч. Вирус весьма устойчив к щелочам, 2%-ный р-р едкого натра убивает его только за 24 ч.

Эпизоотологические данные. К африканской чуме восприимчивы только домашние и дикие свиньи, независимо от возраста. Особенно тяжело болеют домашние свиньи и дикие кабаны, обитающие, в Европе. У диких африканских свиней (бородавочники, кустарниковые и гигантские лесные) болезнь протекает бессимптомно, и вирус в их организме можно обнаружить

лишь путем биопробы на домашних свиньях.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие свиньи - вирусоносители. Вирусоносительство у отдельных животных длится до двух лет и более. Из организма животных вирус выделяется со всеми секретами и экскретами, а также с выдыхаемым воздухом. В естественных условиях заражение легко происходит при совместном содержании больных свиней со здоровыми, главным образом алиментарным путем. Заражение возможно также аэрогенным путем, через поврежденную кожу и при укусе зараженными клещами.

Факторами передачи возбудителя АЧС являются различные инфицированные объекты внешней среды (транспорт, предметы ухода, фураж, вода, навоз и др.). Особую опасность представляют продукты убоя зараженных свиней и образующиеся при их переработке пищевые и боенские отходы. Такие мясные отходы, используемые для кормления животных без предварительной проварки, были причиной заражения свиней африканской чумой в большинстве случаев. Механическими переносчиками вируса могут быть люди, а также различные домашние и дикие животные, птицы, грызуны, насекомые (мухи, вши), которые были в контакте с больными и павшими свиньями или находились на инфицированной территории.

Основным резервуаром возбудителя болезни в Африке служат дикие свиньи, а в неблагополучных странах Европы и Америки – домашние свиньи и дикие европейские кабаны, в популяции которых осуществляется циркуляция вируса. Резервуаром и переносчиком вируса в странах, стационарно-неблагополучных по африканской чуме свиней, являются аргасовые клещи рода *Ornithodoros* (*O. mubata* - в Африке, *O. erraticus* - в Европе), которые заражаются от инфицированных животных. В организме клещей вирус может сохраняться многие годы и передаваться потомству трансовариально. В связи с большой продолжительностью жизни клещей (в среднем 10 - 12 лет) возникший очаг африканской чумы может существовать неопределенно долгое время без повторных заносов вируса.

Африканская чума свиней протекает в виде эпизоотии. Быстрое распространение болезни объясняется высокой вирулентностью вируса, его значительной устойчивостью и многообразием путей распространения. Болезнь возникает во все времена года, но наиболее широко она регистрируется в летне-осенний период. Усиление эпизоотической напряженности во второй половине года, по-видимому, связано с большим производством продуктов свиноводства в этот период.

В зонах, стационарно-неблагополучных по АЧС, отмечается некоторая периодичность массовых вспышек болезни - в Африке через 2 - 4 г, в Европе - через 5 - 6 лет. Это обстоятельство, вероятно, обусловлено динамикой иммунологической структуры свиного поголовья и уровнем противоэпизоотических мероприятий.

Важной эпизоотологической особенностью африканской чумы свиней являются высокие заболеваемость и летальность, достигающие 98-100%.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от двух до 22 дней. В зависимости от степени проявления признаков и быстроты развития процесса различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение и латентную форму болезни.

Сверхострое течение бывает редко. Болезнь проявляется внезапным повышением температуры тела до 40,5 - 42,2°C. Пульс и дыхание учащаются. Через 1 - 2 дня температура снижается, пульс становится слабым, дыхание поверхностным, развивается сонливость, нарушается движение. Смерть наступает через 2 - 3 дня с момента повышения температуры. Иногда животное гибнет неожиданно, без каких-либо признаков болезни, за исключением лихорадки.

Острое течение для АЧС наиболее характерно. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 40,5 - 42,5°C, которая удерживается с незначительными колебаниями на этом уровне вплоть до предпоследнего дня жизни животного. За несколько часов до смерти температура тела понижается до 37 - 35 °C. В течение первых 2 - 3 дней болезни, несмотря на высокую температуру тела, клинические признаки проявляются слабо. В это время у заболевших свиней отмечаются беспокойство, повышенная возбудимость, припухание век, серозный конъюнктивит, гиперемия кожи, особенно вокруг глаз. Аппетит сохранен. При исследовании крови наблюдается незначительный регенеративный сдвиг ядра нейтрофилов, эозинофилия, тенденция к лимфоцитопении. В мазках крови обнаруживают много лимфоцитов в состоянии кариорексиса.

На 3 - 4-й день после повышения температуры признаки заболевания становятся хорошо заметными. Животные угнетены, пульс и дыхание учащены; аппетит понижен или вовсе отсутствует, развивается жажда. Заболевшие свиньи больше лежат, передвигаются неохотно, их походка становится шаткой, заметна мышечная дрожь. У многих животных выражен серозный или серозно-геморрагический конъюнктивит, из глаз вытекает экссудат, который, засыхая, образует корочки у внутренних углов глаз. Из носовых отверстий выделяется серозно-слизистая жидкость с примесью хлопьев фибрина. У некоторых животных отмечают носовое кровотечение. Появляются признаки воспаления легких: дыхание частое, прерывистое, иногда сопровождается кашлем, в легких прослушиваются влажные хрипы, при пальпации грудной стенки обнаруживается болевая реакция. Супоросные матки часто abortируют. Видимые слизистые оболочки синюшны, у некоторых животных имеются кровоизлияния в конъюнктиву и на слизистой оболочке ротовой полости. Кожа приобретает цианотичную окраску, особенно в области ушей, пяточка, межчелюстного пространства, подгрудка, конечностей, вентральной стенки живота и хвоста. К концу болезни на этих местах появляются множественные кровоизлияния.

Последний период болезни характеризуется расстройством функции органов пищеварения. Наблюдается рвота, рвотная масса с примесью крови. Дефекация болезненная, каловые массы чаще твердые, покрыты слизью и

полосками крови. Иногда наблюдается сильная диарея, фекалии жидкие, с примесью крови и слизи.

В период наивысшего развития болезни, обычно за 1 - 2 дня до смерти, у некоторых животных появляются признаки менинго-энцефалита, сопровождающиеся клоническими судорогами, конвульсиями, парезами и параличами конечностей. Болезнь длится 4 - 10 дней и обычно заканчивается смертью.

Подострое течение характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, но они слабее выражены и развиваются медленнее. Наряду с признаками, характерными для африканской чумы, появляются симптомы, обусловленные вторичной инфекцией (пастереллез, сальмонеллез). Высокая температура тела (до 42°C) удерживается 6 - 8 дней, затем снижается до 40 - 40,5°C, но иногда вновь повышается до 41 - 42°C. У многих свиней отмечается воспаление легких, истощение. Болезнь длится 15 - 25 дней и в большинстве случаев заканчивается смертью. Выжившие животные остаются вирусоносителями, болезнь у них приобретает хроническое течение.

Хроническое течение проявляется перемежающейся лихорадкой, отставанием в росте, постепенным истощением при сохранившемся аппетите. У больных свиней отмечаются бронхопневмония, артриты, кератит, некрозы кожи в области ушей, головы, спины, нижних частей конечностей. У отдельных животных в подкожной ткани морды и нижней челюсти появляются мягкие безболезненные припухлости. Болезнь может длиться от двух до десяти месяцев и более. Большинство животных погибает от истощения и бронхопневмонии, а оставшиеся в живых превращаются в вирусоносителей, болезнь у них протекает латентно.

Латентная форма наблюдается преимущественно у диких африканских свиней, являющихся естественными носителями вируса африканской чумы. Ее устанавливают также у домашних свиней обычно в конце эпизоотии. Такое проявление болезни у домашних животных обусловлено, по-видимому, снижением вирулентности возбудителя при циркуляции только в популяции домашних свиней, без участия облигатного хозяина - диких африканских свиней. Заражение на фоне предварительной иммунизации аттенуированными штаммами вируса также приводит к возникновению латентной формы болезни. Клинические признаки при этом не выражены, но животные становятся вирусоносителями и, следовательно, являются опасными источниками возбудителя африканской чумы свиней.

Патоморфологические изменения. Типичными патологоанатомическими изменениями при АЧС являются геморрагический диатез и поражение лимфоидных тканей. Интенсивность их проявления зависит от длительности и остроты течения болезни. У взрослых свиней они обычно выражены более ярко, чем у молодых. Наиболее характерные изменения отмечают при поверхностном и остром течении болезни. Трупное окоченение развивается быстро и выражено хорошо. Из анального и носовых отверстий иногда выделяется кровь или кровянистая жидкость. Кожа цианотичная, с

разлитыми темно-красными пятнами и кровоизлияниями. Слизистые оболочки ротовой полости, влагалища, ануса и конъюнктивы синюшны, в ряде случаев на них кровоизлияния. Кровеносные сосуды подкожной клетчатки, туловища, органов брюшной полости и брыжейки наполнены несвернувшейся кровью. Подкожная и мышечная соединительная ткань, особенно вокруг лимфоузлов, по ходу сосудов и нервов отека. Скелетные мышцы дряблые, желтовато-серого цвета, в их толще нередко встречаются кровоизлияния и гематомы.

Лимфоузлы туловища и внутренних органов увеличены, серо-розового цвета, на разрезе влажные, с участками гиперемии и кровоизлияний, что придает им мраморный рисунок. В перикардальной, плевральной и перитонеальной полостях значительное количество экссудата желтовато-красного цвета с примесью хлопьев фибрина. На серозных покровах внутренних органов имеются множественные кровоизлияния. Легкие полнокровны, серо-красного цвета. Междольковые соединительнотканые перегородки сильно инфильтрированы и имеют вид студневидных прозрачных тяжей толщиной 0,3 - 0,5 см и более. В отдельных случаях обнаруживают очаги бронхопневмонии и серозно-фибринозный отек средостения.

Сердечная мышца дряблая, на эпикарде, эндокарде и в миокарде точечные, пятнистые или полосчатые кровоизлияния, чаще локализующиеся по ходу кровеносных сосудов. Печень увеличена, набухшая, полнокровная, дряблой консистенции, неравномерно окрашена. Желчный пузырь увеличен в объеме, переполнен густой желчью с примесью крови, его стенка отекает и сильно утолщена. Селезенка сильно увеличена (иногда в 6 раз), темно-красного цвета, капсула напряжена; по краям иногда выявляются геморрагические инфаркты. Пульпа размягчена, переполнена кровью, легко соскабливается. Околопочечная соединительная ткань отекает. Почки увеличены в объеме, полнокровные, с множественными кровоизлияниями в корковом и мозговом веществе. Слизистая оболочка мочевого пузыря набухшая, пятнисто или диффузно гиперемизирована, иногда встречаются кровоизлияния. Брыжейка утолщена вследствие инфильтрации серозным экссудатом, кровеносные сосуды переполнены кровью. Серозная оболочка желудочно-кишечного тракта на всем протяжении гиперемизирована, с кровоизлияниями по ходу сосудов; часто встречаются некрозы, эрозии или изъязвления.

Сосуды мозговых оболочек и вещества мозга переполнены кровью, по ходу сосудов кровоизлияния; нередко встречается размягчение вещества мозга.

При подостром течении болезни патологоанатомические изменения такие же, как при остром течении, но они менее выражены. Часто находят серозно-фибринозный перикардит.

При хроническом течении болезни патологоанатомические изменения обусловлены не только вирусом африканской чумы, но и секундарной инфекцией (пастереллез, сальмонеллез и др.). Часто поражения органов сходны с изменениями, наблюдаемыми при классической чуме свиней. Во многих случаях обнаруживают экзематозные и некротические поражения кожи, артриты, бронхопневмонию, дегенеративный гепатит, нефрит, серозно-

фибринозный перикардит.

Диагноз на африканскую чуму свиней ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным проведением, особенно при первичном возникновении болезни, **лабораторных исследований.**

Для лабораторной диагностики предложены реакции гемадсорбции (РГАД), РИФ, РДП, РСК и иммуноэлектроосмосфорез. Лучшие результаты дает реакция гемадсорбции на клетках лейкоцитарных культур свиньи.

Материалом для исследования служат кровь, селезенка, лимфоузлы от павших или убитых животных.

При исследовании гистосрезов из паренхиматозных органов, лимфоузлов в лимфоидных и ретикулоэндотелиальных клетках отмечают необратимые регрессивные изменения (кариорексис и плазморексис).

Вирус выращивают в культуре ткани лейкоцитов. Кровь для приготовления культур лейкоцитов берут непосредственно в гепарин из передней поллой вены при помощи шприца и вносят в обычные пробирки, смешивают с антибиотиками (по 100 ЕД пенициллина и стрептомицина на 1 мл крови) и выдерживают в термостате при 38°C в течение 90 - 120 минут. После этого верхний слой плазмы, содержащий лейкоциты и небольшое количество эритроцитов, осторожно отсасывают и смешивают 1:5 со средой, состоящей из 80 частей 0,5%-ного гидролизата лактальбумина на растворе Хенкса (рН 7,2 - 7,4), 20 частей стерильной неинактивированной сыворотки крови здоровой свиньи и антибиотиков (пенициллина, стрептомицина по 100 ЕД на 1 мл среды). Полученную суспензию клеток разливают по 2 мл в пробирки и инкубируют при 38°C в течение 2 - 4 дней. Перед заражением слой лейкоцитов осторожно промывают той же средой и среду сливают.

На слой лейкоцитов пипеткой наносят материал, содержащий вирус (кровь, сыворотку крови, суспензию ткани селезенки и лимфатических узлов от больных животных), выдерживают пробирки в наклонном положении 15 - 20 минут при 38°C, а затем заливают в нее питательный раствор (по 1,8 мл), в который добавлено 0,5% эритроцитов здоровой свиньи. Культуры просматривают ежедневно в течение 8 - 10 дней. Через 24 - 48 часов на поверхности клеток (макрофагов гигантских) адсорбируются эритроциты, образуя характерные гроздья, розетки. Через 72 часа после заражения наступает цитопатогенное действие.

Биопробу ставят на свиньях, предварительно привитых живой вакциной из лапинизированного штамма вируса европейской чумы.

Свиньям вводят кровь больной свиньи или 20%-ную суспензию селезенки и лимфатических узлов павшей свиньи подкожно или в мышцу в дозе 1 мл. Если у свиней, иммунизированных вирусом против европейской чумы свиней, после введения испытуемого патологического материала появляются клинические признаки болезни, есть основание подозревать африканскую чуму. Животные заболевают на 2 - 4-й день после заражения и погибают на 4 - 9-е сутки.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить классическую чуму, рожу, пастереллез и сальмонеллез. Особую трудность представляет дифференциация африканской и классической чумы, так как по клиническим признакам и патолого-анатомическим изменениям они довольно сходны. Поэтому необходимо осмотреть возможно большее количество больных животных и результаты клинического анализа сопоставить с эпизоотологическими данными и патологоанатомическими изменениями.

При оценке клинических данных обращают внимание на корреляцию между гипертермической реакцией и развитием всего симптомокомплекса - угнетение, потеря аппетита, нарушение пищеварения, воспаление легких, парезы, лейкопения, конъюнктивит, кровоизлияния в коже. При африканской чуме указанные изменения появляются только в последние 1 - 2 дня болезни, тогда как при классической чуме они развиваются параллельно с повышением температуры. При африканской чуме геморрагические изменения наиболее выражены в лимфоузлах внутренних органов, при классической - в первую очередь поражаются наружные лимфоузлы (подчелюстные, заглоточные, околоушные). В отличие от африканской чумы увеличение селезенки при классической чуме не наблюдается, за исключением случаев осложнения болезни секундарной инфекцией, вызванной сальмонеллами. Характерные для африканской чумы серозно-геморрагическая пневмония с резким отеком междольковой соединительной ткани, серозный гепатит с выраженным отеком желчного пузыря не отмечается при классической чуме. При африканской чуме, в отличие от классической, не развивается дифтеритическое воспаление кишечника. Диффузный кариорексис в клетках лимфоидных тканей, являющийся постоянным признаком африканской чумы, редко встречается и слабо выражен при классической чуме.

Окончательный диагноз ставят с помощью биопробы и лабораторных исследований. Наиболее достоверна биопроба на свиньях, иммунных к классической чуме. Диагностический материал (кровь, 20 %-ная суспензия из селезенки, лимфоузлов) вводят подопытным свиньям в дозе 1 мл подкожно или внутримышечно. Если материал взят от свиней, больных африканской чумой, подопытные животные заболевают на 3 - 5-е сутки и через 2 - 4 дня погибают.

Иммунитет, специфическая профилактика. В патогенезе и иммуногенезе при африканской чуме существенную роль играют аллергические и аутоаллергические реакции. Атенуированные штаммы вируса не способны стимулировать синтез полноценных антител — последние не обладают вируснейтрализующими свойствами. Кроме того, в природе циркулирует множество серологических и иммунологических типов вируса. Поэтому надежных вакцин и специфической сыворотки против этой болезни нет.

Лечение. Больных свиней лечить запрещается. Все заболевшие подлежат уничтожению вместе со шкурами.

Организация профилактических и оздоровительных мероприятий. Основу профилактики представляют мероприятия, направленные на

недопущение заноса вируса на территорию страны. С этой целью анализируются данные о распространении заболевания в странах мира, ограничивается или запрещается ввоз в страну свинины и продуктов убоя свиней из неблагополучных стран. Все пищевые отходы из самолетов, вагонов-ресторанов, кораблей и других средств передвижения, прибывающих из-за границы, должны быть уничтожены или обеззаражены при высокой температуре. В случае непосредственной угрозы заноса вируса из сопредельного государства создается зона возможного заноса глубиной до 150 км от границы, и в этой зоне осуществляется вакцинация всех свиней против классической чумы и рожи, проводятся ветеринарно-санитарные мероприятия, способствующие предотвращению заноса вируса. В этой зоне все случаи заболевания свиней чумой рассматриваются как подозрительные по африканской чуме и принимаются экстренные меры по уточнению диагноза.

При возникновении африканской чумы определяют эпизоотический очаг, инфицированный объект, первую и вторую угрожаемые зоны.

В эпизоотическом очаге убивают всех свиней бескровным методом. Всех свиней — павших и убитых — сжигают, остатки зарывают в землю на глубину не менее 2 м. Малоценные предметы ухода за животными, полы свинарников (а возможно, и старые ветхие свинарники), навоз и мусор с территорий, где находились свиньи, сжигают. Освободившиеся от свиней помещения очищают, промывают и трехкратно дезинфицируют горячим раствором гидроксида натрия, хлорсодержащими препаратами. Загоны, участки пастбищ обрабатывают хлорной известью и перепахивают. Проводят дезинфекцию спецодежды обслуживающего персонала. На территории этой зоны запрещают содержание свиней в течение 12 мес.

В первой угрожаемой зоне (глубиной 5 - 20 км от эпизоотического очага) всех имеющихся свиней убивают, а мясо используют на этой территории или выпускают только после термической обработки. Проводят дезинфекцию помещений. Разведение свиней в этой зоне разрешают через 6 мес после уничтожения свиней неблагополучной зоны.

Во второй угрожаемой зоне (глубиной до 100 - 150 км от эпизоотического очага) за всем свинопоголовьем устанавливают ветеринарное наблюдение, берут на учет свиней всех форм собственности и вакцинируют против чумы (классической) и против рожи существующими вакцинами. Запрещают скармливать свиньям непроваренные пищевые отходы.

Карантин снимают через 30 дней после убоя свиней в двух первых зонах и осуществления мероприятий в зоне возможного заноса. После снятия карантина устанавливают ограничения на 6 мес.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение болезни.
2. Характеристика возбудителя.
3. Эпизоотологические особенности.
4. Клинические признаки.

5. Патоморфологические изменения.
6. Лабораторная диагностика заболевания.
7. Дифференциальный диагноз.
8. Иммунитет при африканской чуме свиней.
9. Организация профилактических и оздоровительных мероприятий при африканской чуме свиней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Список основной литературы (с библиотеки КазНАИУ)

- 1 Иванов, Н.П. Инфекционные болезни животных [Текст]. Т. 3. Болезни жвачных животных, свиней и лошадей: учеб. пособие / Н.П. Иванов, К.А. Тургенбаев, А.Н. Кожаев; Казахский национальный аграрный университет.- Алматы: КазНАУ, 2012.- 319 с..
- 2 Кисленко, В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология [Текст]: Практикум: учеб.пособие / В.Н. Кисленко.- СПб. - М. - Краснодар: Лань, 2012.- 364с.
- 3 Иммунофлуоресцентная диагностика особо опасных инфекционных болезней животных [Текст]: учеб. пособие / А. Абуталип, Б. Д. Айтжанов, С. Е. Алпысбаева [и др.].- Алматы: [б. и.], 2011.- 208 с.
4. Сайдулдин, Т. Индеттану және жануарлардың жұқпалы аурулары [Мәтін]: оқулық / Т. Сайдулдин; ҚР Білім және ғылым м-трлігі.- Алматы: Полиграфия Сервис и К, 2009.- 518 б.
- 5 Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни лабораторных животных [Текст]: учеб. пособие для вузов / А.А. Сидорчук, А.А. Глушков.- СПб.: Лань, 2009.- 128 с.
- 6 Эпизоотологический метод исследования [Текст]: учеб. пособие для вузов / В.В.Макаров, А.В.Святковский, В.А.Кузьмин [и др.].- СПб.: Лань, 2009.- 224 с.
- 7 Инфекционные болезни животных [Текст]: учеб. пособие / под ред. А.А.Кудряшова, А.В.Святковского.- СПб.: Лань, 2007.- 608 с.
- 8.<https://b-ok.asia/book/3207164/35b99a?regionChanged=&redirect=1786135>

Список дополнительной литературы

9. .Инфекционные болезни и эпидемиология [Текст] : учебник для студентов мед. вузов / В. И. Покровский [и др.]. - 3-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 1007 с.
10. Карантинные и малоизвестные болезни животных. Под ред. И.А.Бакулова – М.: Колос, 1983.
11. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология [Текст] : учеб. для мед. вузов / А. И. Коротяев, С. А. Бабичев. - 5-е изд., испр. и доп. - Санкт-Петербург : СпецЛит, 2012. - 759 с.
12. Эпизоотология и инфекционные болезни //Учебник. Под ред. А.А.Конопаткина – М.Колос, 1993.
13. Ветеринарное законодательство. В трех томах. – Астана, 2005
14. Актуальные вопросы диагностики болезней животных [Текст]: материалы II-й Междунар. науч.-практ. конф. / гл. ред. Т.И. Есполов; редкол: В.В.Григорук, А.К.Ержанов, К.Р.Касенов [и др.]; КазНАУ.- Алматы: Агроуниверситет, 2005.- 495
15. Гаффаров, Х. Инфекционные болезни свиней и современные средства их диагностики, лечения и профилактики [Текст] / Х. Гаффаров, Е. Романов.-

М.: Аквариум-Принт, 2004.- 192 с.

16. http://adilet.zan.kz/kaz/docs/Z020000339_